

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**

На правах рукописи
УДК:617.586:616.379-008.64]-002.3-06-08

ЧАКАНОВ ТАРИЭЛ ИСРАИЛОВИЧ

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ
СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ
ГНОЙНЫМ ПРОЦЕССОМ**

14.01.17 - хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,
профессор Жолдошбеков Е.Ж.

Бишкек – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (обзор литературы).....	10
1.1. Заболеваемость сахарным диабетом, классификация синдрома диабетической стопы.....	10
1.2. Клинические проявления синдрома диабетической стопы.....	16
1.2.1. Диабетическая нейропатия.....	16
1.2.2. Диабетическая ангиопатия.....	18
1.3. Гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы.....	21
1.4. Методы лечения осложнений синдрома диабетической стопы и их эффективность.....	24
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	32
2.1. Клиническая характеристика больных с синдромом диабетической стопы.....	32
2.2. Методы обследования больных с синдромом диабетической стопы	40
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТРАДИЦИОННОГО МЕТОДА (контрольная группа).....	48
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С ГНОЙНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПУТЕМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ (основная группа).....	64
4.1. Результаты лечения больных с нейропатической стопой.....	66
4.2. Результаты лечения ишемической и смешанной формы синдрома	71

диабетической стопы	
ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ СДС КОНТРОЛЬНОЙ И ОСНОВНОЙ ГРУПП.....	84
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	94
ВЫВОДЫ	99
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	100
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	101
ПРИЛОЖЕНИЯ	127

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	- артериальное давление
в/в	- внутривенно
ГБО	- гипербарическая оксигенация
ЗТА	- задняя тиббиальная артерия
ИД	- индекс давления
КБС	- коронарная болезнь сердца
КГМА	- Кыргызская Государственная медицинская академия
ККБ	- кокарбоксилаза
ЛИИ	- лейкоцитарный индекс интоксикации
НГ МЗ	- Национальный Госпиталь Министерства здравоохранения
ПЛИ	- плече-лодыжечный индекс
ПТА	- передняя тиббиальная артерия
ПТИ	- протромбиновый индекс
ПТФС	- посттромбофлебитический синдром
СД	- сахарный диабет
СДС	- синдром диабетической стопы
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
УЗДГ	- ультразвуковая доплерография
УЗИ	- ультразвуковое исследование

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы диссертации. Сахарный диабет - это хроническое неинфекционное заболевание и занимает одно из лидирующих мест по причине смертности, распространенности и инвалидности. По прогнозам Международной Диабетической Федерации (IDF) число больных к 2030 году составит 439 млн. человек (J. E. Shaw et al., 2010).

Актуальность этой болезни обусловлена его осложнениями, такими как гангрена нижней конечности, слепота, инфаркт миокарда, инсульт. Ампутации нижней конечности по поводу гангрены встречаются 45-70 раз чаще, чем у лиц без диабета и продолжительность жизни у этих больных сокращается на 7-10 лет (E. Eskelinen et al., 2004; W. J. Jefcoat, 2004; S. M. Marshall, A. Flyvbjerg, 2006; L. Norgren et al., 2007).

Из-за возникновения гнойно-некротических процессов больные вынуждены в течение длительного времени находиться на стационарном лечении, достигающий 90 дней. С развитием гангрены больным выполняются ампутации конечности, но больше половины из них в последующие 5 лет гангрена развивается на второй конечности. Летальный исход при этом достигает до 80% (П. А. Ерюхин, 2002; G. E. Reiber et al., 2002).

На основе всех нарушений на стопе больного с присоединением инфекций начинаются гнойно-некротические процессы, которые становятся непосредственной причиной высоких ампутаций конечности (Н. Д. Тронько 2003; С. В. Горюнов и соавт., 2004; И. И. Дедов и соавт., 2005; А. М. Boulton, 2004).

Обычно пусковым механизмом тяжелых осложнений являются мозоли, потертости, далее присоединяется инфекция, которая носит гнилостный характер, ткани некротизируются, появляется специфический запах, но при этом выделения обычно незначительны (О. В. Удовиченко и соавт., 2005; В. В. Петрова и соавт., 2010).

Гнойный процесс - прогрессируя, ухудшает кровообращение на стопе

путем образования микротромбов, поэтому играет роль своевременная диагностика во избежание дальнейшего прогрессирования и повторной ампутации на уровне бедра (M. Luther, 1997; C. G. Carsten et al., 1998).

На сегодняшний день больные синдромом диабетической стопы осложненной гнойно-некротическим процессом представляют группу трудно поддающихся лечению. Последний требует комплексного подхода, учитывающий все звенья сложного патогенеза болезни. Первым делом конечно это коррекция уровня сахара крови и метаболических нарушений, улучшение реологии крови, иммуностимуляция (Ю. И. Павлов и соавт., 2001; Е. Ж. Жолдошбеков, 2009; 2014).

Наряду с этим необходима активная хирургическая тактика направленная на освобождение раны от некротических тканей, инфекций и достижение быстрого заживления раны. Несмотря на предложенные множество способов лечения количество больных, которым проводится высокая ампутации не уменьшается. Поэтому данный вопрос требует дальнейшего научного поиска в лечении этой категории больных.

Связь темы диссертации с приоритетными научными направлениями, крупными научными программами (проектами), основными научно-исследовательскими работами, проводимыми образовательными и научными учреждениями. Тема инициативная.

Цель исследования. Улучшить результаты лечения больных с синдромом диабетической стопы осложненной гнойно-воспалительным процессом за счет оптимизации методов лечения.

Задачи исследования:

1. определить эффективность использования традиционных средств лечения у больных с гнойными осложнениями синдрома диабетической стопы;
2. оценить клинические проявления и функциональное состояние регионарного кровотока при различных формах поражения синдрома диабетической стопы;
3. определить эффективность пролонгированной внутриартериальной

инфузии лекарственных средств в комплексном лечении ишемической и нейроишемической форм синдрома диабетической стопы;

4. дать сравнительную оценку использованных методов лечения с гнойными осложнениями с различными формами синдрома диабетической стопы и представить клиническое обоснование для выбора наиболее эффективного объема и метода лечения.

Научная новизна полученных результатов:

1. на основе клинического исследования изучена особенность регионарной гемодинамики у больных с различными формами поражения синдрома диабетической стопы;

2. обоснована эффективность использования пролонгированной внутриартериальной инфузии у больных ишемической и нейроишемической формой поражения синдрома диабетической стопы;

3. представлена и обоснована возможность улучшения результатов лечения больных с синдромом диабетической стопы с гнойными осложнениями за счет оптимизации методов лечения.

Практическая значимость полученных результатов выполненной работы в том, что внедрение основных ее положений позволяет:

1. улучшить результаты лечения больных с синдромом диабетической стопы с гнойно-некротическими осложнениями;

2. избежать прогрессирования гнойно-некротического процесса и повторных оперативных вмешательств, что приводит к снижению высоких ампутаций на уровне бедра и сокращению сроков пребывания больных на стационарном лечении.

Экономическая значимость полученных результатов включает возможность получения медико-социальной эффективности при использовании индивидуального подхода к выбору метода и объема лечения, ведущих к снижению частоты осложнений, возможность выполнения органосохраняющих операций, сокращению сроков лечения, снижению материальных затрат на лечение.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. лечение больных с синдромом диабетической стопы осложненной гнойно-некротическими процессами традиционными методами малоэффективно, частота высоких ампутаций остается на высоком уровне, и сроки заживления ран замедленные;
2. предложенная тактика ведения больных доказывает целесообразность использования пролонгированной внутриартериальной инфузии при диабетической стопе с гнойными осложнениями с учетом формы СДС для избежания прогрессирования гнойно – некротического процесса;
3. использование общей и местной озонотерапии и раствора декасана позволяет улучшить течение раневого процесса и ликвидировать интоксикацию.

Личный вклад соискателя состоит в обследовании больных, клинико-лабораторных, инструментальных, бактериологических методов исследования, выполнения консервативного и оперативного лечения больных с СДС с гнойно-некротическими осложнениями и оценке результатов лечения. Анализ полученных результатов, их обработка выполнены соискателем лично.

Апробация результатов диссертации. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: международных научно-практических конференциях молодых ученых КГМА имени И. К. Ахунбаева (г. Бишкек, 2016; 2017); совместном заседании сотрудников научного отдела НХЦ, кафедры факультетской хирургии КГМА имени И. К. Ахунбаева и сотрудников хирургических отделений ГКБ №1 города Бишкек (г. Бишкек, 2020).

Полнота отражения результатов диссертации в публикациях. По материалам диссертации опубликовано 7 научных статей, из них 4 - в научных журналах, индексируемых системой РИНЦ, опубликованных за пределами Кыргызской Республики. Утверждено 1 рационализаторское предложение №10/2018 от 17. 04.2018 года выданный КГМА им. И. К. Ахунбаева.

Структура и объем диссертации. Работа изложена на 130 страницах компьютерного набора, шрифтом Times New Roman, Кириллица (шрифт 14,

интервал 1,5), на русском языке и состоит из введения, главы обзора литературы, 4 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и приложения. Список использованной литературы включает 238 источников, из них 120 работ авторов дальнего зарубежья. Работа иллюстрирована 37 таблицами и 13 рисунками.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (обзор литературы)

1.1. Заболеваемость сахарным диабетом, классификация синдрома диабетической стопы

Сахарный диабет – это хроническое неинфекционное заболевание и занимает одно из лидирующих мест по причине смертности, распространенности и инвалидности. По прогнозам Международной Диабетической Федерации (IDF) число больных к 2030 году составит 439 млн. человек (J.E. Shaw et al., 2010).

Основную долю составляют больные с СД 2 типа, который достигает до 95% (JDF 1999; 2003). Считается, что СД 2 встречается чаще у больных в возрасте старше 40 лет. Однако в последние годы отмечается тенденция его омоложения т.е. встречается у лиц моложе 30 лет (J. Wong et al., 2008).

Актуальность этой болезни обусловлена его осложнениями, такими как гангрена нижней конечности, слепота, инфаркт миокарда, инсульт. Ампутации нижней конечности по поводу гангрены встречаются 45-70 раз чаще, чем у лиц без диабета и продолжительность жизни у этих больных сокращается на 7-10 лет (E. Eskelinen et al., 2004; W.J. Jefcoat, 2004; S.M. Marshall, A. Flyvbjerg, 2006; L. Norgren et al., 2007).

В Российской Федерации количество больных СД 2 типа составляет 3 млн. 121 тыс. человек, но реальное число их 2-3 раза больше (И.И.Дедов и соавт., 2011).

Sayed M.A., Mantab H. (2003) сообщают, что с увеличением количества больных идет с увеличением возраста. В возрастной группе 20-29 лет больные СД 2 типа составили 2,5% и этот показатель увеличился в возрастной группе 40-49 лет до 3-7% и достиг 6,7% в группе старше 60 лет.

Количество больных сахарным диабетом ежегодно увеличивается. Macase Y. et al. (2007) сообщают, что количество больных с идиопатическим сахарным

диабетом в течение 5 лет увеличилось на 24,4%, а с аутоиммунным СД на 2,6%.

Значительные различия отмечаются между странами мира, расположенных в различных географических условиях. Наибольшая распространенность СД выявлена в странах Восточно-Средиземного региона и Ближнего Востока. Самая высокая распространенность СД 1 типа в странах Европы. Так, в Финляндии 36,5 на 100 тыс. населения в год, а в Польше 6,0. В США заболеваемость СД 1 встречается в пределах 15,0 на 100 тыс. населения в год, а в Канаде 24,0. При изучении распространенности СД 2 типа в Европейских странах выяснено, что в большинстве случаев она составляла 10% у лиц моложе 6 лет и 10-20% в возрастной группе 60-79 лет. Наибольшая распространенность СД 2 в каждой возрастной группе как мужчин так и женщин выявлена в Мальте 5,6% в возрасте 30-39 лет, 41,2% у мужчин и 54,2% у женщин в возрасте 70-79 лет. Наименьшую распространенность СД 2 имела Италия (2,1%) и Польша (2,6%) (М. Karvonen et al., 2000; Lim H.S. 2000; Abate N. 2001; M. Malik et al., 2002; S. Soderberg et al., 2005; C.R. Cardwel, 2006; АДА 2000, 2004, 2007; Cgezchman F. 2008; Maeda M. 2008).

В Российской Федерации по данным Федерального центра государственного регистра СД в 2008 году было зарегистрировано 3001 303 больных СД, из них 266 193 выявлен СД 1 типа и у 2 735110 СД 2, по сравнению с 2002 годом число больных СД в Российской Федерации увеличилась на 2 млн. т.е. за период 2002-2010 год прирост СД 1 составил 5,5% (229,8% на 100 тыс.человек), СД 2 -36,9% (2321,9 на 100 тыс. населения в год) средний возраст СД 1 составил 32,5 лет, а СД 2 - 60,5 лет (О.В. Маслова, Ю.И. Сунцов, 2011).

В Кыргызстане сахарный диабет хотя и не занимает лидирующее место, но важность изучения проблемы не становится менее актуальной. На 2002 год на учете состояло 16 984 больных СД, а в 2008 году число больных уже составило 28077 больных (С.К. Мамутова, 2002; РМИЦ, 2007; 2008; 2017).

Под действием гипергликемии происходят определенные изменения на стопе у больного сахарным диабетом. Согласно Женевского симпозиума (ВОЗ,

1987) Синдром диабетической стопы – это патологическое состояние стопы возникающее на фоне патологии периферических нервов, сосудов, характеризующиеся поражением мягких тканей, костей и суставов, проявляющееся в виде трофических язв, костно-суставных изменений и гнойно-некротических процессов.

А в Международном соглашении по диабетической стопе (2000) было принято определение СДС как комплекс анатомо-функциональных изменений стопы у больного СД связанного с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы.

Согласно классификации ВОЗ (1991) было принято выделение стопы на три формы:

- нейропатическая;
- ишемическая;
- смешанная.

Считается, что нейропатическая стопа встречается в 60-70% случаев т.к. при СД страдает первой именно нервная система. Ишемическая форма возникает при поражении магистральных артерий, и смешанная форма включает поражения как нервов, так и сосудов. Каждая форма может осложниться гнойно-некротическим процессом.

Наиболее часто в клинической практике начали использовать классификацию Wagner (1978) для оценки обширности и глубины деструктивных поражений стопы.

Классификация Wagner:

0 стадия: предязвенное состояние, на коже явления гиперкератоза и костные изменения в виде деформаций;

1 стадия: поверхностная язва без инфекционного осложнения;

2 стадия: глубокая язва до сухожилий и костей с вовлечением в воспалительный процесс окружающих мягких тканей;

3 стадия: глубокая язва до сухожилий и костей осложненная флегмоной,

абсцессом и остеомиелитом;

4 стадия: гангрена пальцев;

5 стадия: гангрена стопы.

Но многие исследователи придерживаются классификации Техасского университета (DFSG.2004; 2005; В.Н. Оболенский и соавт., 2013) (табл. 1.1 и 1.2). Классификация состоит из 2-х частей:

- классификация диабетической стопы, которая оценивает риск возникновения язвы и риск ампутации;

- классификация диабетических язв, которая учитывает степень и стадию язвенного дефекта.

Таблица 1.1 – Классификация диабетической стопы Техасского университета

Категория 0 (патологии нет)	У пациента есть СД. Защитная чувствительность не нарушена, ПЛИ>0,8. Систолическое давление на большом пальце>45 мм.рт.ст. Язв в анамнезе нет. Могут быть деформации стопы
Категория 1 (нейропатия без деформаций)	Защитная чувствительность отсутствует ПЛИ>0,8. Систолическое давление на большом пальце >45 мм.рт.ст. Язв в анамнезе нет. Деформации стопы нет
Категория 2 (нейропатия с деформациями)	Защитная чувствительность отсутствует ПЛИ>0,8. Систолическое давление на большом пальце >45 мм.рт.ст. Язв в анамнезе нет. Стопы Шарко в анамнезе нет. Есть деформации стопы (точки сдавления)
Категория 3 (отягощенный анамнез)	Защитная чувствительность отсутствует ПЛИ>0,8. Систолическое давление на большом пальце>45 мм.рт.ст. Язв в анамнезе нет. Есть деформации стопы (точки сдавления)

Категория 4 А (нейропатическая язва)	Защитная чувствительность отсутствует ПЛИ>0,8. Систолическое давление на большом пальце>45 мм.рт.сто. Язвы есть. Стопы Шарко нет. Есть деформации
Категория 4 В (стопа Шарко, острая стадия)	Защитная чувствительность отсутствует ПЛИ>0,8. Систолическое давление на большом пальце>45 мм.рт.ст. Может присутствовать неинфицированная нейропатическая язва. Есть стопа Шарко.
Категория 5 (инфицированная язва)	Защитная чувствительность может быть сохранной. Инфицированная язва. Может присутствовать стопа Шарко
Категория 6 (ишемическая конечность)	Защитная чувствительность может быть сохранной ПЛИ<0,8. Систолическое давление на большом пальце<45 мм.рт.ст. или насыщение кислородом на стопе<40мм.рт.ст. Может присутствовать язва.
Категория 1-3 факторы риска возникновения язвы Категория 4-6 факторы риска ампутации	

Таблица 1.2 - Классификация диабетических язв Техасского университета

	0	I	II	III
А	Полная эпителизация до и после язвы	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий, капсулы или костей	Язва распространяющаяся до сухожилий или капсулы	Язва распространяющаяся до кости или сустава
В	Полная эпителизация до и после язвы с признаками инфицирования	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий, капсулы и костей с признаками инфицирования.	Язва распространяющаяся до сухожилия и капсулы с признаками инфекции	Язва распространяющаяся до кости или сустава. С признаками инфицирования

С	Полная эпителизация до и после язвы с признаками ишемии	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий, капсулы или костей с признаками ишемии	Язва распространяющаяся до сухожилия или капсулы с признаками ишемии	Язва распространяющаяся до кости или сустава с признаками ишемии
Д	Полная эпителизация до и после язвы с признаками инфекции	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий, капсулы или костей с признаками инфекции и ишемии	Язва, распространяющаяся до сухожилия или капсулы. С признаками инфекции и ишемии	Язва распространяющаяся до кости или сустава с признаками инфекции и ишемии

Существует также классификация PEDIS (табл. 1.3) язвенных дефектов, которая состоит из пяти категорий, каждая из которых наиболее четко отображают течение патологического процесса.

P-perfusion – кровоснабжение конечности

E-extent/size – размер язвенного дефекта

D-depth/tissue loss – глубина поражения

I-infection – инфекционный процесс

S-sensation – чувствительность

Таблица 1.3 – Классификация PEDIS язвенных дефектов у больных СДС

Оцениваемый параметр	Степень выраженности
Perfusion-состояние кровотока	1-я. Нет признаков хронического облитерирующего заболевания нижних конечностей (ХОЗАНК) 2-я. Есть признаки ХОЗАНК, но нет критической ишемии (ПЛИ > 0,5, $T_{cp}O_2 > 30$ мм.рт.ст.) 3-я. Критическая ишемия ((ПЛИ < 0,5, $T_{cp}O_2 < 30$ мм.рт.ст.)

Extent-размер (см ²)	Планиметрическое вычисление площади дефекта
Depth-глубина (3ст)	1-я. Поверхностная язва, затрагивающая только кожу. 2-я. Глубокая язва, проникающая через все слои кожи с вовлечением мышц, сухожилий, фасций. 3-я. Глубокий дефект с вовлечением костей и суставов.
Infection-инфекция (4ст)	1-я. Нет симптомов и признаков 2-я. Инфекционное воспаление кожи и жировой клетчатки без системных признаков; наличие минимум 2 признаков (местный отек, уплотнение, гиперемия < 2 см. отделяемое). 3-я. Гиперемия > 2 см вокруг раны, признаки абсцесса, остеомиелита, септического артрита, фасциита; системные признаки отсутствуют. 4-я. Наличие системных признаков инфекции: t тела > 38°C, ЧСС > 90 в мин., лейкоцитоз > 12,0 × 10 ⁹ /л
Sensation-чувствительность (2ст)	1-я. Чувствительность стоп сохранена. 2-я. Потеря тактильной (10 мг монофиламент) и вибрационной (128 Гц камертон, биотезиометрия > 25V) чувствительности.

1.2. Клинические проявления синдрома диабетической стопы

1.2.1. Диабетическая нейропатия

Одним из самых распространенных осложнений сахарного диабета является диабетическая нейропатия. Считается, что кроме метаболической теории развития диабетической нейропатии имеется и сосудистая теория, связанная с поражением эндоневральных сосудов, что приводит к дефициту кислорода в нервных клетках. Также находится на стадии обсуждения аутоиммунный механизм развития диабетической нейропатии.

Диабетическая нейропатия подразделяется на автономную, сенсорную, моторную, а по морфологическому типу - аксональный, демиелинизированный и смешанный типы.

Автономная нейропатия проявляется в виде вазодилатации, так как происходит денервация симпатических нервов или аутосимпатэктомия. Это

проявляется в виде сухости кожных покровов, вследствие чего появляются трещины, образуются мозоли и они становятся местом для начала гнойно-некротических процессов.

Сенсорную нейропатию разделяют на острые и хронические формы. Первая чаще встречается после метаболических нарушений в виде кетоацидоза и проявляется как парестезия, жжение, боль, снижение или потеря чувствительности. Вторая проявляется в виде мелких судорог, диффузной болью и изменением чувствительности.

Моторная нейропатия это нарушение двигательных функций мышц, связок и выпадение рефлексов.

При тщательном обследовании больных СД нейропатия выявляется в 100% случаев (Е.Ю. Комелягина, М.Б. Анциферов, 2003; В.Н. Оболенский и соавт., 2013). Кроме того, диабетическая нейропатия оказывает прямое отрицательное воздействие на костную ткань. Rix M. et al. (1999) исследуя костную структуру у больных СД 1 типа с тяжелой нейропатией, пришли к выводу, что минеральная плотность кости резко снижена по сравнению с больными без сахарного диабета. Strotmeyer E.S. и соавт. (2006) доказали четкую взаимосвязь между показателями минеральной плотности кости проксимального отдела бедра и снижением периферической чувствительности. Имеются сообщения, что у больных с диабетической нейропатией имеется высокий риск перелома костей (A.V. Schwartz et al., 2001).

Диабетическая остеоартропатия, являющаяся следствием тяжелой периферической нейропатии, сопровождается остеопорозом костей стоп, что указывает на четкую взаимосвязь нейропатии и костного обмена (M.J. Young et al., 1995).

Экспериментальными исследованиями было доказано влияние кальцитонин-ген-связанный пептид, который влияет на функциональную активность и дифференцировку остеокластов, стимулирует пролиферацию остеобластов, цитокинов и волокон коллагена. При СД осложненного нейропатией наблюдалось угнетение секреции кальцитонин-ген-связанный

пептида в периферических терминалах (A. Vignery, T.L. McCarthy, 1996; A. Karian et al., 2000; Y. Yang et al., 2004).

В исследованиях Fontaine J.L. et al. (2008) доказано, что при СД с диабетической нейропатией резко снижается уровень кальцитонин-ген связанного пептида. С развитием остеоартропатии и тяжелой нейропатии на стопе больного СД происходит деформация суставов, который носит название «Стопы Шарко». Деформация стопы приводит к нарушению распределения нагрузки, что является основной причиной формирования мозолей, язв и ран.

Стадии развития «Стопы Шарко» (Ш.А. Ержанова, 1999).

1 стадия – характеризуется наличием отека, гипертермии и гиперемии.

2 стадия – формирование деформации стопы, рентгенологически определяются костные изменения в виде остеопороза, костной деструкции, фрагментацией костных структур.

3 стадия – выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов.

4 стадия – образование язвенных дефектов, при инфицировании возможно быстрое развитие гангрены и сепсиса.

1.2.2. Диабетическая ангиопатия

Другим грозным осложнением является диабетическая макро- и микроангиопатии. Макроангиопатия обусловлена атеросклерозом и диффузным фиброзом артерий среднего и крупного калибра. В результате гипергликемии и расстройства метаболизма, ишемии конечности нарушаются процессы ангиогенеза и васкулогенеза. Подавляется способность эндотелиальных клеток к направленной миграции и формированию сосудоподобных структур. Также уменьшается способность мезенхимальных стромальных клеток стимулировать ангиогенез через паракринную активность (A. Akopian et al., 2000; Adler A.I. 2000; I.M. Stratton et.al., 2000; Kibriya M.G. 2000; T. Shoji et al., 2006; M. Tanii et al., 2006; Muraase Y. 2007; A. Patel et.al., 2008; F. Biscetti et al., 2011; P.V. Parfenova, V.P. Tkachuk 2012).

Одним из ранних признаков начала диабетической микроангиопатии является диабетическая ретинопатия.

Mwendwa F.M. et al. (2005) проводя обследование больных впервые выявленном диабете пришли к выводу, что у них уже имеются микрососудистые осложнения т.е. больные СД 2 типа с длительностью заболевания менее 2 лет уже имеют микрососудистые осложнения.

Fong D.S. et al. (2004) сообщают, что риск развития осложнений прямо пропорционален к сроку течения диабета. Так, диабетическая ретинопатия при исследовании встречалась с длительностью течения диабета 3 года у 8% больных, 5 лет-25% случаев, 10 лет 60% и 80% при длительности 15 лет.

По данным других авторов при эпидемиологическом исследовании у 6,2-10,9% больных с впервые выявленным СД 2 типа диагностирована диабетическая ретинопатия (M.I. Harris et al., 1998; M. Rema et al., 2000; R.J. Tapp et al., 2003; M. Wilczynki, K. Dziegielewski, 2005).

Поражение сосудов нижних конечностей при СД становится причиной развития гангрены. Ампутации конечности связанные с последним встречаются у мужчин в 53 раза чаще, а у женщин в 71 раз чаще по сравнению с основной массой (А.М. Светухин, А.Б. Земляной 2004; Л. Кононов и соавт., 2005; Р.М. Заславская, 2006; А.Р. Hizisik et al., 2002). Считается, что каждое повышение уровня глюкозы на 1% увеличивает риск развития микроангиопатии у больных СД на 26-28% (Б.С. Брискин и соавт., 2008; E. Selvin et al., 2004; S.L. Eason et al., 2005; L. Norgren et al., 2007). Известно, что при СД утолщается базальная мембрана сосудов, присоединяется гиалиноз стенки, в результате чего суживается просвет сосуда и снижается кровоснабжение конечности. Однако до сих пор идет дискуссия по патогенезу болезни о пусковом механизме сосудистых нарушений (Donnelly R. 2000; B. Jonsson, 2002; B. Kulzer, 2006; L. Norgren et al., 2007; Boger C.A. 2007).

Одной из причин считают аутоиммунные заболевания. При этом изменения претерпевают иммуноглобулины, Т-, В-лимфоциты. Повреждая тромбоциты, повышают их агрегационную активность, что становится

причиной микротромбозов (И.А. Светлакова и соавт., 2000; Е.В. Титович 2000; Ю.В. Крекова и соавт., 2001; Т.В. Кочемасов и соавт., 2001; О.Е. Соловьева, 2002; Stratton I.M. 2000; Azakia A. 2005; la Fontaine et al., 2008).

Также при поражении сосудов отмечено снижение количества циркулирующих эндотельно-прогенитарных клеток (ЭПК), которые являются стимуляторами васкулогенеза как у больных СД 1 так и СД 2 типа

(О.М. Tepper et al., 2002; G.P. Fadini et al., 2005; L. Sibal et al., 2009; S. Named et al., 2010; W. Churdchomjan et al., 2010; M.M. Ruda, 2010). Эти данные были сначала подтверждены в эксперименте у животных с СД (L. Kang et al., 2009). Доказано, что у больных с выраженной ишемией нижних конечностей имеется самый низкий уровень эндотельно-прогенитарных клеток (G.P. Fadini et al., 2006; S. Brunner et al., 2011). Причиной возникновения и прогрессирования диабетической микроангиопатии некоторые исследователи связывают с никотином. Установлено, что при выкуривании 25 сигарет в день риск периферической микроангиопатии возрастает в 7 раз (B. Fowler et al., 2002; Baggio B. 2002; Lhotta K. 2002; Eliasson B. 2003; S.L. Eason et al., 2005; Vam T.S. 2014; Bhatnagar A. 2014).

При диабете часто развивается гипертоническая болезнь. К 45 годам у 40% больных развивается гипертония, а к 75 их доля достигает 60%. После перенесенного инфаркта миокарда почти 40-50% больных погибают в течение последующих 5 лет. Неудовлетворительные результаты получаются даже после реваскуляризации коронарных сосудов (Трифонова Е.А. 2009; M. Domanski et al., 2002; B. Fowler et al., 2002; Klerk M. 2002; G.F. Strippoli et al., 2005; Ruden L. 2007).

Клинически ишемический синдром проявляется тогда, когда атеросклеротический процесс прогрессируя становится трудноустранимой и необратимой (Э.Г. Гаспарян и соавт., 2003; А.В.Гавриленко, О.А. Омаржанов, 2006; Худякова Н.В. 2015; P. Muntner et al., 2005; E. Corrado et al., 2006). Кроме артерий поражается также и венозная система нижних конечностей (R. Manti et al., 2005).

1.3. Гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы

На основе всех нарушений на стопе больного с присоединением инфекций начинается гнойно-некротические процессы, которые становятся непосредственной причиной высоких ампутаций конечности (Н.Д. Тронько, 2003; С.В. Горюнов и соавт., 2004; И.И. Дедов и соавт., 2005; А.Л.М. Boulton 2004). Из-за возникновения гнойно-некротических процессов больные вынуждены в течение длительного времени находиться на стационарном лечении достигающий 90 дней и часто осложняется сепсисом. С развитием гангрены больным выполняются ампутации конечности, но больше половины больных в последующие 5 лет гангрена развивается на второй конечности. Летальный исход при этом достигает до 80% (И.А. Ерюхин, 2003; G.E. Reiber et al., 2002). В России ежегодно выполняется около 12 тыс. ампутаций, а на Украине около 30 тыс. После перенесенных ампутаций у больных наступает социальная дезадаптация, что ложится тяжелым бременем на родственников больного и государства (П.А. Герасимчук 2001; М.А. Ляпис, П.А. Герасимчук, 2001; Т.Р. Бохтадзе и соавт., 2001; Л.В. Иванова, 2001). Смертность при гангрене конечности достигает 80%. Классическая гангрена при сахарном диабете чаще начинается на стопе с хорошо развитым кровоснабжением по типу «сухой», но прогрессируя, переходит во влажную. У больных при этом отмечается выраженный интоксикационный синдром, который ухудшает течение самого сахарного диабета, а нарушенный обмен способствует прогрессированию местного процесса. При этом отмечается ухудшение и кровообращения в сосудистой стенке пораженной конечности (И.М. Варшавский и соавт., 2001; В.В. Петрова и соавт., 2010; D.M. Ennis et al., 1996; S. Erihson et al., 1997; Zimmet P. 2003; Armstrong D.G. 2005). Одним из особенностей течения гнойно-воспалительного процесса на конечности считается, способность к быстрому прогрессированию. Особенно при поражении первого пальца стопы, когда по сухожилию сгибателя процесс

переходит на подошву и далее голень. Другой особенностью местного процесса является вялое и скудное течение в первой фазе, а после очищения раны длительная фаза заживления. Доказано, что это объясняется снижением как общего так и местного иммунитета, который связано с длительностью и тяжестью сахарного диабета. Подтверждением этому служит экспериментальное исследование, при котором крысы с удаленной поджелудочной железой не могли отторгать пересаженный кожный лоскут (М.Д. Дибиров и соавт., 2001; Е.А. Жук 2001; Ш.И. Каримов и соавт., 2001; В.В. Белов и соавт., 2007; D.M. Ennis 1996; M. Cavallo et al., 1998).

Обычно пусковым механизмом являются мозоли, потертости, далее присоединяется инфекция, которая носит гнилостный характер, ткани некротизируются, появляется специфический запах, а количество выделений обычно незначительное (О.В. Удовиченко и соавт., 2005; В.В. Петрова и соавт., 2010; Lodge A. 2006).

По данным некоторых авторов причиной длительного заживления или хронизации является формирование на поверхности раны сочетание микроорганизмов и биопленки (В.Н. Строй и соавт., 2010; EWMA, 2005; G.A. James et al., 2008; R.D. Wolcott et al., 2010).

Формирование биопленки происходит в несколько стадий. На формирование микроколоний необходимо 2-4 часа, на формирование резистентности к воздействию биоцидов всего 6-12 часов, а на 2-4 сутки формируется зрелая биопленка (Н.С. Flemming et al., 2007; L.Hall-Stoodley et al., 2009; P.L. Phillips et al., 2010).

По данным литературы микрофлора раны разноречива. Некоторые авторы при исследовании получали только представителей анаэробной инфекции, а другие – аэробной. Но следует отметить, что в большинстве случаев (50-70%) многие авторы выделяли стафилококковую инфекцию. Ассоциация микробов занимает от 14% до 24%, кишечная палочка 8-12%, далее синегнойная палочка 3-6% до 75-80% случаев высевается аэробно-анаэробная микрофлора (Ш. И. Каримов и соавт., 2001; М. А. Ляпис, П. А. Герасимчук,

2001; М. Д. Дибиров и соавт., 2009).

Ряд исследователей причиной гнойно-воспалительных осложнений считают грибковое поражение стопы больных диабетом (Е.М. Старосельский, 2003; Э.И. Золоева, Г.Р. Галстян, 2004).

Однако Петрова В.В. и соавт. (2010) отмечают о необходимости дальнейшего изучения причин возникновения осложнений при сахарном диабете.

Гнойный процесс, прогрессируя ухудшает кровообращение на стопе путем образования микротромбов, поэтому немаловажную роль играет своевременная диагностика осложнений во избежание дальнейшего прогрессирования и повторной ампутации на уровне бедра (М. Luther, 1997; С.Г. Carsten et al., 1998).

Учитывая все те изменения, которые происходят на стопе у больного сахарным диабетом принято считать синдромом диабетической стопы. На сегодняшний день больные синдромом диабетической стопы (СДС), осложненной гнойно-некротическим процессом представляют группу трудноподдающихся к лечению. Больные с СДС требуют комплексного подхода, учитывающий все звенья сложного патогенеза болезни. Первым делом это коррекция уровня сахара крови и метаболических нарушений, улучшение реологии крови, иммуностимуляция (А.С. Егиналиев и Б.А. Авасов, 2009).

Наряду с этим необходима активная хирургическая тактика, направленная на освобождение раны от некротических тканей, инфекций и достижение быстрого заживления раны. При этом следует активно использовать и физические методы, такие как ГБО, УФО, лазеротерапия, магнитотерапия и д.р. (А.П. Калинин и соавт., 2000; А.Л. Авдовенко и соавт., 2001; М.И. Бобров и соавт., 2001; А.И. Светухин, А.Б. Земляной, 2004; E. Faglia et al., 1998; E. Suzuki, 2003;) и детоксикационные методы интра- и экстракорпоральные (Б.А. Ахунджанов и соавт., 1994; К.К. Акназаров и соавт., 2006).

1.4. Методы лечения осложнений синдрома диабетической стопы и их эффективность

Выбор путей лечения зависит от степени тяжести местного патологического процесса, метаболических расстройств, степени компенсации диабета, общего состояния, веса тела, наличия и тяжести сопутствующих заболеваний. Здесь необходим учет особенностей течения заболевания (Х.Т. Мусашайхов и соавт., 1994) и стандартизация диагностики и лечения (Ю.И. Павлов и соавт., 2001). Одним из главных этапов считается нелекарственная терапия пациентов. Это диета, достаточная физическая нагрузка, снижение массы тела, отказ от курения т.е. соблюдение всех правил лечения (А. Gilis-Januszewska et al., 2001; J. Tuomilehto et al., 2001; L. Ryden et al., 2007; D.M. Nathan et al., 2008; Holman R.R. 2008; Ekinici E.I. 2011; Jankowich M. 2011).

Вторым этапом в лечении этой группы больных является коррекция уровня сахара крови и метаболических расстройств (Ryden L. et al. 2007; Zoungas, S. 2009) считает, что инсулинотерапия должна рассматриваться лишь тогда, если не удастся снизить уровень глюкозы другими методами.

Демидова И.Ю. (2000) использовала варианты инсулинотерапии: временная - в период лечения гнойно-некротического процесса и постоянная, у больных с декомпенсированным диабетом, тяжелыми гнойно-некротическими процессами и тяжелыми сопутствующими заболеваниями и показала целесообразность применения инсулина.

Nathan D.M. et al. (2008) сообщают, что снижение гликированного гемоглобина на 1 ммоль/л снижает риск инфаркта миокарда на 14% и на 37% риск микрососудистых осложнений. Такого же мнения придерживаются и другие авторы (АДА, 2000; I.M. Stratton et al., 2000; YDF, 2006). Снижение гликированного гемоглобина на 7% снижает риск развития микроангиопатии и нейропатии (Genuth S. 2006; Dluhy R.G. 2008; Patel A. 2008; J.S. Skyler et al., 2009; Ismail – Beigi F. 2010).

Для терапии диабетической нейропатии используют витамины группы А,В,С т.к. они входят в систему биооксидантов, а витамины группы В

улучшают трофику нейронов и поэтому на их основе выпущен препарат бенфотиамин. Препарат улучшает обменные процессы в нервных клетках вследствие чего предотвращает развитие диабетической нейропатии (И.Г. Рудакова и соавт., 2002). Назначают и аспирин для профилактики сосудистых осложнений.

Так, Ryden L. et al. (2007) утверждают, что назначение аспирина постоянно по 325 мг 3 раза в день предотвращает развитие инсульта и снижает частоту обострения КБС.

Для улучшения микроциркуляции используют препараты трентал (пентоксифиллин, флекситол), реополиглюкин, курантил, копламин. Реополиглюкин не только улучшает микроциркуляцию, но и выводит токсины и метаболиты (И.Г. Рудакова и соавт., 2002; А.Н. Бегма 2004).

Ряд авторов утверждают, что больные сахарным диабетом более тяжело поддаются антикоагуляционной профилактике, особенно если имеются высокие показатели гликированного гемоглобина и поэтому считают необходимым назначение прямых антикоагулянтов (С. Watala et al., 2004; I.A. Ferreira et al., 2006; J. Lindstrom et al., 2006). Наиболее часто назначают гепарин. Считается, что он препятствует образованию атеросклеротических бляшек. Есть сообщения о высокой эффективности гепариноида «Сулодексид» (В.Б. Бреговский и соавт., 2002; А.М. Светухин и соавт., 2006). В последние годы в арсенале появился препарат «Вазопрастан», который используется у больных с критической ишемией нижних конечностей (Б.А. Мизаушев и соавт., 2008). Имеются сообщения об эффективности применения голидора, мексидола, перфторана (А.В. Гавриленко, О.А. Омаржанов, 2006; А.Н. Беляев и соавт., 2007).

Установлено, что комплексное лечение больных и коррекция метаболических расстройств способствуют восстановлению эндотелиальной функции (В. Guerci et al., 2001).

Высокую эффективность лечения отмечают при артериальном введении лекарственных средств (В.В. Губник и соавт., 2002; Int. Cons. 2007), но метод

использован у небольшого числа больных и судить об эффективности затруднительно.

При возникновении гнойно-некротического процесса назначается противовоспалительная и антибактериальная терапия, но необходимо исследование микрофлоры и определения чувствительности ее к антибиотикам. Без этих данных использование противовоспалительной терапии гнойный процесс может прогрессировать с развитием сепсиса (А.М. Светухин и соавт., 2008).

Введение антибиотиков осуществляется разными путями, но все они направлены на создание высоких концентраций в очаге воспаления. Наиболее часто антибиотики вводят внутримышечно или внутривенно, а в последние годы стали использовать не прямое лимфотропное введение антибиотика с лимфотропной смесью.

При лимфотропном введении антибиотика с лимфотропной смесью вводят в первый и второй межпальцевой промежуток или в нижнюю треть голени в подкожную клетчатку. О положительных результатах использования лимфотропной терапии сообщают Ярема И.В. и соавт. (2001), Уртаев Б.М. и соавт. (2008).

Имеются сообщения об эффективности эфферентной фармакотерапии (ЭФТ) при которой антибиотик вводят с малыми объемами аутокрови. Считается, что при этом создается прочная связь антибиотика с форменными элементами крови и необходимая концентрация антибиотика сохраняется в течение суток. Эта методика разработана Лохвицким С.В. и Ержановым Ш.А. (1999) и использована у небольшой группы больных с СДС.

Эффективность метода доказана при лечении больных с острым холециститом (Е.А. Тайгулов 1991), острым пиелонефритом (Абу Айда Айман Шихда Мухаммад, 2008), осложненной пневмонии (Г.А. Бояринов, 2008) острым панкреатитом (И.А. Карпушина и соавт., 2004), но метод не нашел широкого использования в хирургии, возможно из-за сложностей приготовления растворов.

Эффективность в лечении гнойно-воспалительных заболеваний отмечается и при использовании медицинского озона. При озонотерапии погибают бактерии, вирусы, улучшаются обменные процессы и стимулируются регенеративные процессы. Озонированные растворы использовали многие исследователи внутривенно, лимфотропно и местно (Т.С. Качалина, Н.М. Шахова, 2000; Нурдинов Б.М. 2004; А.Н. Лызиков, А.Г. Скуратов, 2006; У.З. Загиров и соавт., 2008; И.К. Газин, 2008; Б.М. Уртаев и соавт., 2008; Джунусова Г.И. и соавт., 2010; Джунусова Г.И. 2010) и показали эффективность его применения в гнойной хирургии.

Озон использовали в различных концентрациях при многих заболеваниях. Так, Ниязов Б.С. и соавт. (2004), Сыдыгалиев К.С. и соавт. (2004) применяли раствор с концентрацией озона 10-15 мг/мл после операций по поводу язвенной болезни желудка (орошение желудка). Озон нашел применение и в акушерстве и гинекологии в лечении многих заболеваний (М.В. Русова, 2003; Х.П. Тарасенко, О.Г. Тыщенко, 2005; Н.А. Ребро, 2007), в клинике внутренних болезней (А. Александров, 2002). Но значительно чаще применялся озон в лечении больных с хирургической инфекцией (Г.В. Родоман и Л.А. Лаберко, 1999; Р.Б. Асылбашев, 2004; Е.Ж. Жолдошбеков 2014). Озон в виде растворов использовался в парадонтологии (Б.М. Нуритдинов, 2004), в лечении гнойно-воспалительных заболеваний нижней челюсти (Б.И. Джунушева, 2010; Г.И. Джунушева и соавт., 2010) и в комплексном лечении туберкулеза легких (И.И. Белянин, Р.Ю. Абдуллаев, 2000). Медицинский озон использовали и в сочетании с плазмаферезом в профилактике спаечного процесса у больных после миомэктомий (Л.В. Адамян и соавт., 2008). Однако, в литературе мы не обнаружили сведений об использовании медицинского озона в лечении больных с СДС в широком плане с освещением динамики раневого процесса, влияние на регионарный кровоток и общего состояния больных сахарным диабетом.

В связи с увеличением антибиотикоустойчивых штаммов инфекций резко возрос интерес к использованию бактериофагов. Их принимали внутрь,

наружно в виде распыления в рану, орошали рану через дренажные трубки. При этом получили хорошие результаты (Н.Г. Долидзе и соавт., 2000; Н.И. Урсова и соавт., 2001; E. Kuner, 2000) при гнойно-воспалительных заболеваниях, а у больных сахарным диабетом осложненным СДС озон использовался довольно редко и полученные результаты не обобщены.

Для лечения ран местно использовали и ферменты. Авторы отмечают быстрое очищение ран (И.Г. Хмелевская, Л.В. Ковальчук, 2000; В.А. Шапошников и соавт., 2001; Е.А. Курамысов и соавт., 2011; К.Л. Zerr, А.Р. Furnary, 1997) и их заживление, но в основном при гнойных заболеваниях кожи и мягких тканей, а у больных СДС использование ферментов малоэффективны.

Ряд исследователей утверждают, что при СДС с гнойновоспалительными осложнениями лечение необходимо сочетать с физическими методами (ГБО, лазер, УФО-аутокрови, ультразвук и др.). Так, Усенбеков Р.Т. (2003), используя ГБО отметил, что применение ГБО значительно сокращает время заживления ран, подобные результаты отметили и другие исследователи (М. Kalani et al., 2002; L. Kessler et al., 2003).

Широкое использование на практике нашло лазерное излучение. Высокоэнергетический лазер использовался в профилактике осложнений при резекции печени, в хирургической эндоскопии желудка и кишечника (И.Я. Бондаревский и В.И. Бордуновский, 2011; В.С. Рубнов, 2011). Для обработки ран и иссечения некротических тканей используется углекислотный лазер, который снижает обсемененность раны (О.Т. Кочоров, 2001; В.А. Дербенев и соавт., 2011), но заживление раны у больных сахарным диабетом идет медленно.

Более широко применяется низкоинтенсивное лазерное излучение внутрисосудисто, чрезкожно (А.И. Мусаев, Д.В. Вишняков, 2001; Г.А. Азизов, В.И. Козлов, 2003).

Бочаров Р.В. (2011), Хосровян А.М. и соавт. (2011) использовали низкоинтенсивный лазер в лечении детей с термическими травмами и отметили хорошие исходы. Асылбашев Р.Б. (2004), Москвин С.В., Буйлин В.А. (2006)

сообщают, что под действием низкоинтенсивного лазера происходит активация внутриклеточных структур, которые обладают бактерицидным, биостимулирующим эффектом, но эффективность зависит от мощности, длительности излучения и от путей воздействия. Лазер используется и в сочетании с другими физическими методами. Это лазер и ультразвук (В.П. Жаров и соавт., 1993), магнитотерапия и лазер (Л.В. Исмаилов и соавт., 2009). Гульмурадова И.Т. и Гейнин А.В. (2011) сочетали лазеротерапию с антиоксидантной терапией. Уринов А.Я. (1994) использовал внутрисосудистое лазерное излучение в сочетании с лимфотропным введением антибиотиков в лечении гнойно-некротических осложнений при СДС и отметил их благотворное влияние на течение раневого процесса. Рубнов В.С. (2011), Хосровян А.М. и соавт. (2011) отмечают, что низкоинтенсивное лазерное облучение стимулирует репаративные процессы, улучшает микроциркуляцию в тканях, оказывает и обезболивающее действие. Сергеев Н.А. (2003), Гавриленко А.В. и Мусаев М.М. (2011), Корера D. et al. (2005) используя лазерное облучение в лечении больных с трофическими язвами венозной этиологии, получили положительные результаты. Имеются сообщения об использовании инфракрасного лазерного облучения в комплексе с другими методами (М.А. Сопромадзе, 2000).

Секоян Э.С. и соавт. (2007) использовал инфракрасное лазерное излучение при лечении больных церебральной ишемией и получили положительные результаты. Гасымов Э.М. (2005) сообщает о хороших результатах использования инфракрасного излучения у больных с осложнениями после грыжесечения.

Зубарев П.Н., Рисман Б.В. (2011) снизили количество реампутаций на 54% путем использования ультразвуковой кавитации и озонированные растворы. Дибиров М.Д. и соавт. (2001), Косинец А.Н., Зеньков А.А. (2003), считают, что одним из эффективных методов в лечении СДС являются шунтирующие операции, которые восстанавливают кровоток в конечности. Tukioinen E. et al. (2006) пересадили на рану кожный лоскут после

восстановления кровотока. Однако Lobman R. et al. (2006) произвели пересадку кожи у 665 больных с синдромом диабетической стопы и только у 12 больных получили положительные результаты. Другие авторы считают, что успех операции зависит от степени полиорганной недостаточности (Н.М. Грекова и соавт. 2003; В.В. Белов и соавт., 2007; Т.Б. Дубошина, К.С. Яйхалаян, 2008). Измайлов С.Г. (2007) сообщает о необходимости комплексного подхода к лечению больных с СДС. В настоящее время предложено достаточное количество современных средств местного лечения. Так, Безвоздицкая А.А. (2008) предлагает мазь «Процелан», которая содержит в основе антибиотик цефалексин и аминокислоту и отмечает положительный эффект в лечении СДС.

Armstrong D.G. (2002), Chadwick P. et al. (2009) использовали антимикробные повязки содержащие серебро (Merіlex) и считается, что они эффективны в отношении к биопленкам бактерий.

При рациональном подборе местных способов лечения с использованием современных средств можно избежать прогрессирования гнойно-некротического процесса (В.Н. Храминин, 2011).

РЕЗЮМЕ

Ознакомление с литературными сведениями, посвященных вопросам диагностики и лечения СДС, осложненного гнойно-воспалительным и некротическим процессам, необходимо отметить следующее:

➤ Заболеваемость сахарным диабетом ежегодно увеличивается и по сведениям ВОЗ и многих исследователей будет и в будущем увеличиваться и наряду с этим растет удельный вес больных синдромом диабетической стопы, осложненный гнойно-некротическим процессом, который имеет сложную этиопатогенетическую структуру.

➤ Больные с СДС требуют детального обследования и установления не только формы поражения стопы, но и степени тяжести заболевания, что имеет немаловажное значение в выборе метода лечения и его исход.

➤ В литературе представлено много методов лечения, которые и

перечислить сложно, направленные на улучшение генотипа, ликвидации воспалительного процесса и интоксикации, предотвращению прогрессирования болезни и снижение частоты осложнений, но все они не лишены такого недостатка, как прогрессирование заболевания и большой удельный вес высоких ампутаций. Также в литературе мы не встречали использования пролонгированна внутриаrтериального введения лекарственных средств и их влияние на течение СДС. Работы, описанные по данному способу, в основном посвящены облитерирующим заболеваниям сосудов без СД.

➤ Представлены результаты использования медикаментозных средств, физических факторов (лазер, УФО-аутокрови, плазмоферез, ультразвук), много уделено внимания медицинскому озону в лечении многих воспалительных заболеваний и представлена их эффективность, в связи с тем, что озон обладает многокомпонентным действием, а в лечении СДС и его осложнений использован в основном местная озонотерапия и эффективность его не велика, а общая озонотерапия в лечении этого заболевания практически не использована единичные сообщения в этом плане противоречива. На основании литературных данных об использовании внутриаrтериального и внутривенного введения медицинского озона в лечении СДС затруднительно, так как они были применены у небольшого числа больных.

➤ Продолжается поиск наиболее эффективных мер лечения осложнений СДС, которые позволили снизить частоту высоких ампутаций, предотвратить прогрессирование процесса и частоту повторных операций.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика больных с синдромом диабетической стопы

Объект исследования. Под наблюдением находилось 184 больных синдромом диабетической стопы осложненные гнойно-некротическим процессом, которые получали лечение в хирургических отделениях городской клинической больницы №1 и в сосудистом отделении Национального Госпиталя Министерства здравоохранения Кыргызской Республики.

Предметом исследования являлись клиническая, лабораторные и инструментальные методы для определения характера заболевания, степени тяжести и эффективности выполненного лечение.

Всем поступившим больным с гнойно-воспалительным процессом выполняли неоднократное определение уровня сахара крови, а у больных с диабетом проводили контроль уровня глюкозы крови в процессе лечения. При постановке диагноза «Сахарный диабет» придерживались диагностических критериев ВОЗ (1999), они даны в таблице 2.1.1.

Таблица 2.1.1 - Критерии диагноза сахарного диабета (ВОЗ,1999)

Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/дл)				
	Цельная кровь		Плазма	
	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
Сахарный диабет				
Натощак	≥6,1 (≥110)	≥6,1 (≥110)	≥7,0 (≥126)	≥7,0 (≥126)
Через 2 часа после нагрузки	≥10,0 (≥180)	≥11,1(≥200)	≥11,1(≥200)	≥12,2(≥220)
Нарушенная толерантность к глюкозе				
Натощак	<6,1 (<110)	<6,1 (<110)	<7,0(<126)	<7,0 (<126)

Через 2 часа после нагрузки	$\geq 6,7$ (≥ 120) и $< 10,0$ (< 180)	$\geq 7,8$ (≥ 140) и $< 11,1$ (< 200)	$\geq 7,8$ (≥ 140) и $< 11,1$ (< 200)	$\geq 8,9$ (≥ 160) и $< 12,2$ (< 220)
Нарушенная гликемия натощак				
Натощак	$\geq 5,6$ (≥ 100) и $< 6,1$ (< 110)	$\geq 5,6$ (≥ 100) и $< 6,1$ (< 110)	$\geq 6,1$ (≥ 110) и $< 7,0$ (< 126)	$\geq 6,1$ (≥ 110) и $< 7,0$ (< 126)
Через 2 часа после нагрузки	$< 6,7$ (< 120)	$< 7,8$ (< 140)	$< 7,8$ (< 140)	$< 8,9$ (< 160)

Этих критериев мы придерживались в определении степени тяжести сахарного диабета.

Большинство поступивших были в возрасте старше 50 лет (74,4%), до 50 лет было 47 больных (25,5%). Мужчины и женщины поступали с одинаковой частотой (соответственно 53,3% и 46,7%) и в каждой возрастной группе на одинаковом уровне, небольшие колебания не носили достоверных различий (табл. 2.1.2).

14

Таблица 2.1.2 - Распределение больных по полу и возрасту

Пол/возраст	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	70 и более	Всего
Мужчины	2	9	17	31	33	6	98 (53,3%)
Женщины	-	7	12	24	32	11	86 (46,7%)
Всего абс.ч.	2	16	29	55	65	17	184
%	1,1	8,7	15,8	29,9	35,3	9,2	100,0

Проведен анализ давности заболевания сахарным диабетом. При этом выяснено, что СД в течении 10 лет был у 48,5% больных, до 5 лет у 16,8% и более 10 лет 25,5% из числа находившихся на стационарном лечении. Следует отметить, что прослеживалась четкая связь между тяжестью гнойно-некротического процесса и длительностью течения диабета т.е. чем длительнее

был срок заболевания диабетом, тем тяжелее протекал гнойно-некротический процесс.

У 17 (9,2%) пациентов диагноз СД выставлен впервые в клинике. Ранее эти больные не подозревали о наличии диабета и не проходили обследование. После появления незаживающего гнойного процесса были вынуждены обратиться в хирургический стационар, где после обследования и выставлен диагноз сахарный диабет (табл. 2.1.3).

Таблица 2.1.3 - Распределение больных по срокам заболевания сахарным диабетом

Сроки заболевания (в годах)	Количество больных	
	абс. число	%
Впервые выявленные	17	9,2
До 5 лет	31	16,8
От 5 до 10 лет	89	48,5
Более 10 лет	47	25,5

Из госпитализированных больных СД 2 типа был у 166 (90,2%), а СД первого типа у 18 (9,8%), их распределение дано в таблице 2.1.4.

Таблица 2.1.4 - Распределение больных по типу и компенсации сахарного диабета

Группа обследованных больных	Количество больных	
	абс. число	%
По типу сахарного диабета: 1 тип	18	9,8
2 тип	166	90,2
Всего:	184	100,0
По компенсации сахарного диабета:		
компенсированный	38	20,1
субкомпенсированный	97	52,7
декомпенсированный	49	26,6
Всего:	184	100,0

Основное количество больных госпитализировано с субкомпенсацией и декомпенсацией диабета (146 больных, 79,3%) и только у 38 (20,1%) был диабет в стадии компенсации. Последний наблюдался у больных с трофическими язвами и с инфицированными ранами.

Исход лечения напрямую зависел от наличия и тяжести сопутствующих заболеваний. При распределении поступивших больных по характеру сопутствующих заболеваний выяснено, что наибольший удельный вес занимали больные с коронарной болезнью сердца и гипертонической болезнью, которые составляли лидирующее место как среди сопутствующих заболеваний, так и среди всех поступивших больных (табл. 2.1.5).

Таблица 2.1.5 - Характер сопутствующих заболеваний и их удельный вес среди всех больных и среди сопутствующих заболеваний

Характер сопутствующих заболеваний	Всего больных (абс.ч.)	Уд. вес среди всех больных (%)	Уд.вес среди сопут.забол. (%)
Коронарная болезнь сердца	36	19,6	35,3
Гипертоническая болезнь	28	15,2	27,5
ВБНК, ПТФС	14	7,6	13,7
Гепатиты, холециститы	9	4,9	8,8
Пневмония, бронхиты	7	3,8	6,9
Пиелонефриты	8	4,3	7,8
Итого	102	55,4	100,0

При распределении больных по характеру основного заболевания выяснено, что основная масса поступила с трофическими язвами (58 чел. - 31,5%) и с гангреной пальцев (43 чел. - 23,4%), наиболее часто среди поступивших с гангреной были пациенты с поражением первого пальца стопы и немалый удельный вес занимали больные, нуждающиеся в повторной операции в связи с возникновением гангрены на других пальцах стопы (табл.

2.1.6).

Таблица 2.1.6 - Характер основного заболевания и его осложнений

Характер патологии	Количество больных	
	абс.ч.	%
Трофические язвы	58	31,5
Флегмона стопы	37	20,1
Инфицированные раны	30	16,3
Панариции пальцев стопы	7	3,8
Гангрена пальцев стопы	43	23,4
Гангрена стопы	9	4,9
Всего	184	100,0

37 (20,1%) больных госпитализированы с флегмоной стопы, часто это были пациенты с осложнениями трофических язв, а также с флегмоной, которая явилась осложнением после выполненной ампутации и экзартикуляции пальцев стоп. Гнойный процесс нередко по сухожилиям сгибателей пальцев по подошвенной поверхности прогрессировал в проксимальном направлении.

С инфицированными ранами 30 (16,3%) больных обратились, из-за снижения чувствительности на конечности и длительного незаживления ран и только после присоединения инфекции направлены были в хирургический стационар.

Самую тяжелую группу составили больные с гангренами пальцев стопы, которые сопровождалась выраженной интоксикацией, их было 43 (23,4%), а с гангреной всей стопы 9 больных (4,9%), которым в последующем по жизненным показаниям произведена ампутация на уровне бедра.

Для проведения адекватного лечения проведена дифференциальная диагностика форм поражения стопы. С этой целью мы использовали рекомендации Дедова И.И. (2002), которые основаны на анамнезе, жалобах, данных осмотра стопы, оценке состояния кровотока и неврологического

статуса (табл. 2.1.7).

Таблица 2.1.7 - Дифференциальный диагноз форм СДС

Нейропатическая стопа	Ишемическая стопа
Анамнез, жалобы	
Длительное течение СД или/ и патология стоп, злоупотребление алкоголем	Гипертония, дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз сосудов, злоупотребление курением
Отсутствие субъективной симптоматики	Перебегающая хромота, боли в стопе, усиливающиеся в горизонтальном положении
Осмотр стоп	
Сухость кожи, участки гиперкератоза в точках нагрузочного давления	Атрофичность стопы, трещины кожи, бледность или цианотичность
Деформация пальцев, суставов, отеки	
Сохранение пульсации на артериях стоп	Пульсация на артериях стоп отсутствуют или резко снижена
Безболезненные язвенные дефекты и некрозы в точках нагрузочного давления	Болезненные дистальные некрозы пальцев
Оценка состояния артериального кровотока и неврологического статуса	
Снижение болевой, тактильной и вибрационной чувствительности	Плече-лодыжечный индекс < 1,0 УЗДГ: коллатеральный тип кровотока, наличие гемодинамически значимых стенозов артерий, снижение скорости кровотока
-	Транскутанное напряжение кислорода в тканях: $P_{O_2} < 40$ мм.рт.ст.
-	Рентгенангиография: дефекты контуров, дефекты наполнения, усиление контрастирования

Проводили анализ жалоб, анамнестических данных, осмотр с

определением всех патоморфологических изменений на стопе и на их основании составляли характер поражений при разных формах поражения стопы больного сахарным диабетом (табл. 2.1.8).

Таблица 2.1.8 - Семиотика больных синдромом диабетической стопы

Жалобы и объективные данные	Нейроп. стопа n=101		Ишемич. стопа n=24		Смешанная стопа n=59		Всего больных n=184	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Болевой синдром	11	10,9	9	37,5	21	35,6	41	2,3
Похолодание нижней конечности	2	1,9	24	100,0	31	52,5	57	30,9
Отсутствие и ослабление пульсации на артериях стопы	-	-	24	100,0	45	76,3	69	37,5
Атрофия мышц голени	4	3,9	13	54,2	17	28,8	34	18,5
Выпадение волос конечности	7	6,9	24	100,0	38	64,4	69	37,5
Нарушение чувствительности	101	100,0	-	-	59	100,0	160	86,9
Гиперкератозы	42	42,0	5	20,8	21	35,6	68	36,9
Нейропатические отеки	4	3,4	-	-	-	-	4	2,2
Деформация пальцев стопы	59	58,4	6	25,0	26	44,1	91	49,4
Парестезии	101	100,0	-	-	47	79,6	148	80,4
Изменение цвета кожи конечности	8	7,9	14	58,3	29	49,1	51	27,7

В процессе обследования выяснено, что у 101 (54,9%) пациента выявлена нейропатическая стопа, у 24 (13,0%) ишемическая и 59 (32,1%) нейроишемическая стопа.

У больных с нейропатической стопой сохранялась пульсация на артериях конечности и чаще эта форма встречалась у больных с трофическими язвами и инфицированными ранами. В то время как при ишемической имелась атрофия конечности, отсутствие или ослабление пульсации, а у больных с нейроишемической стопой сочетались нейропатические изменения с ишемическими и чаще встречалась у больных с гангреной конечности.

Диагноз подтверждался специальными методами исследования, такими как УЗДГ и определением всех видов чувствительности.

При установлении возможности проведения реконструктивной операции больные переводились в отделение сосудистой хирургии Национального Госпиталя МЗ КР.

В процессе работы мы использовали классификацию Wagner (1987) для распределения больных по тяжести поражения стопы и результаты представлены в таблице 2.1.9.

Таблица 2.1.9 – Формы поражения и степень тяжести больных с диабетической стопой

Степени тяжести	Нейропатия n-101	Ишемия n-24	Нейроишемия n-59	Всего больных n-184
0 степень	-	-	-	-
I степень	4	1	-	5
II степень	33	4	12	49
III степень	56	5	17	78
IV степень	8	11	24	43
V степень	-	3	6	9

Необходимо отметить, что основная масса больных была

госпитализирована с II-III и IV степенью тяжести заболевания.

При поступлении больных, несмотря на выраженность гнойно-воспалительного процесса, не было температурной реакции и такая же картина наблюдалась в анализах крови, где количество лейкоцитов не превышало $8,0 \times 10^9/\text{л.}$, что свидетельствовало о глубокой угнетенности реактивности организма больных, страдающих СД и осложненным синдромом диабетической стопы с развившимся некрозом или воспалительным процессом.

Из наблюдаемых нами пациентов мы выделили две группы: контрольная и основная. Больные первой группы получали традиционное лечение, принятое в клинике, а во вторую мы включили пациентов, у которых в лечении СДС были использованы разработанные нами подходы с учетом формы поражения стопы нейропатическая, ишемическая и смешанная (нейроишемическая).

2.2. Методы обследования больных с синдромом диабетической стопы

При поступлении больным проводили общеклиническое обследование, которое принято при госпитализации хирургических больных. Это оценка жалоб больного, анамнеза, осмотр конечности, лабораторные методы (исследование общего анализа мочи, крови, уровня сахара крови и мочи, ЭКГ, УЗИ, печеночные и почечные тесты, свертываемость крови) и использованы специальные методы, которые были необходимы для уточнения диагноза, степени тяжести состояния и определить эффективность методов лечения.

Наиболее простыми и эффективными методами выявления патологических изменений на стопе является осмотр и пальпация. Кожные покровы в момент осмотра при ишемии бледные и цианотичные. В условиях критической ишемии они приобретают багрово-цианотичную окраску. При нейропатии кожа сухая, истонченная, ярко-розового цвета, выявляются гиперкератозы, которые появляются при ишемии и при нейропатии в области наибольшего давления. Изменяется форма пальцев стопы, они деформируются и идет формирование стопы Шарко. Ногти на стопе становятся тусклыми и

ломкими. Пульсация артерий стопы при нейропатии сохраняется, при смешанной и ишемической формах СДС она ослаблена или отсутствует иногда выявляется асимметрия. Обращали внимание на наличие гнойно-некротического процесса, его локализацию и распространенность.

Для выявления диабетической нейропатии и степени ее тяжести проводили клинико-инструментальное неврологическое исследование. Для этой цели определяли и оценивали четыре вида чувствительности.

Тактильную чувствительность определяли монофиламентом весом 10 г (Semmes-Weinstein). При этом отмечали наличие или отсутствие чувства давления на кожу разгибающегося монофиламента.

Вибрационную чувствительность оценивали по результатам применения камертона с частотой 128 Гц.

Болевую чувствительность оценивали путем прокола иглой в области тыльной поверхности стопы, но без проникновения через кожу.

Температурную чувствительность определяли с помощью аппарата Tri-Term. Это периферический температурный анализатор с разностью температуры между холодными и теплыми концами в 23°. Чувствительность определяли в основном на тыльной и подошвенной поверхности первых пальцев и на медиальной лодыжке нижней конечности не менее 3-х раз на одной точке. Тест считался положительным при двух отрицательных ответах.

Площадь раны определяли методом Поповой Л.Н. (1942) до начала лечения и 20-е сутки для контроля динамики заживления раны и, используя формулу, высчитывали и определяли процент уменьшения раны за сутки.

$$(S-S_n) \times 100 / S \times T$$

где:

S – величина площади раны (мм²) при предыдущем измерении;

S_n - величина площади раны (мм²) при данном измерении;

T - число дней между измерениями.

Для оценки динамики репаративных процессов в ране применялось определение клеток в «отпечатках» ран до и в процессе лечения по методике Покровского М.П. и Макарова М.С. (1985). В начале рану промывали антисептиками и удаляли свободные некротические ткани. Далее с одного участка брали до 3-х отпечатков в разные сроки. Если в ране сочеталась разные стадии гнойного процесса, то отпечатки снимали с разных ее участков. Окраску препаратов проводили по Маю-Грюнвальду. Для удобства и ясности весь клеточный состав выражали только в процентах. Определение клеток в отпечатках ран производили под микроскопом увеличением $\times 600$, считали от 100 до 300 клеток в разных участках препарата. На основании подсчета клеток в препарате устанавливали тип цитогаммы.

Выделяли пять ее типов:

- некротический;
- дегенеративно-воспалительный;
- воспалительный;
- воспалительно-регенераторный;
- регенераторный.

Цитологическое исследование выполняли с интервалом в 5-6 суток.

Для оценки состояния костно-суставной системы осуществляли рентгенографию. При рентгенографии костей стопы обращали внимание на наличие остеопороза, патологических переломов, деформаций пальцев, остеомиелита.

Для определения транскутанного напряжения кислорода (T_cPO_2) использовался монитор ТСМ-2, фирмы «Radiometr» (Дания) снабженный электродом, который фиксировали в дистальных сегментах пальцев стопы или определяли портативным пульс оксиметром.

Для изучения состояния кровотока на нижних конечностях проводили УЗДГ, на аппарате «Jeneral Elektrik Bolison S6, Lojik рб». Определяли тип кровотока на бедренных, подколенных артериях и артериях голени и стопы.

Исследование состояния иммунной системы у больных СДС включало

следующие показатели: количественное содержание иммуно-глобулинов А, М, G - по методу Manchini et al. (1965), количество Т-лимфоцитов определяли по Blancj et al. (1975), В-лимфоциты - по Jordal et al. (1972).

Лейкоцитарный индекс интоксикации вычисляли по методике разработанной Я.Я. Кальф-Калифом (1941) по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(4 \text{ Мц} + 3 \text{ Ю} + 2 \text{ П} + \text{С}) \times (\text{пл.кл.} + 1)}{(\text{мон} + \text{лимф}) \times (\text{э} + 1)}$$

где:

Мц - миелоциты;

Пл - плазматические клетки Тюрка;

Ю – юные;

Лимф – лимфоциты;

П – палочкоядерные;

Мон – моноциты;

С – сегментоядерные;

Э – эозинофилы.

В норме ЛИИ составляет 1,0-0,5.

Для выяснения вида возбудителя и чувствительность его к антибиотикам исследовалась микрофлора раны по диско-диффузному методу с использованием среды Мюллер-Хинтона.

Для проведения исследования материал из раны брали при соблюдении всех правил асептики. При этом кожа вокруг раны обрабатывалась 70% раствором спирта или другим антисептиком, нежизнеспособные ткани, а так же гнойное отделяемое убирали стерильным тампоном или салфеткой. Содержимое раны брали путем круговых вращательных движений тампона из глубины раны от центра к периферии. Материал доставлялся в бактериологическую лабораторию в течении 2-х часов после его забора. Посев осуществляли одновременно на 4 основных питательных средах: простой питательный агар, кровяной агар, шоколадный агар и среду Эндо для выделения энтеробактерий. Всего проведено 211 исследований у 135 пациентов, было идентифицировано 36 видов бактерий. Наибольший удельный вес из выделенной микрофлоры занимали грамположительные кокки - 74%, из них чаще выделяли *Staphylococcus aureus*, *epidermidis* и гемолитический стрептококк группы А. Синегнойная палочка превалировала среди грамотрицательной флоры, а в 44% случаев получили микробную ассоциацию.

Тесты на чувствительность выделенных бактерий были представлены к 22 противомикробным препаратам. При этом установлено, что среди выявленных штаммов чаще отсутствие чувствительности проявили в отношении пенициллина - 94,8% исследованных штаммов, полимиксину - 92,5%, линкомицину - 85,7%, цефаклора - 83,7%, канамицину - 81,2% ампициллина - 72,5%, доксициклина - 66,7%, (табл. 2.2.1).

Таблица 2.2.1 – Микрофлора при СДС, осложненной гнойно-некротическим процессом и ее чувствительность к антибиотикам

Вид антибиотика	Чувствительность, %	Резистентность, %
1	2	3
Penicillin	5,2	94,8
Ampicillin	27,5	72,5
Doxycycline	33,3	66,7
Erytromycin	59,6	40,4
Gentamicin	57,6	42,4
Kanamycin	18,8	81,2
Lincomycin	14,3	85,7
Oxacillin	71,1	28,9
Polymixin	7,5	92,5
Rifampicin	67,5	32,5
Amikacin	62,6	37,4
Ciprofloxacin	70,4	28,6
Cefamandole	59,7	40,3
Cefazolin	68,6	31,4
Cefotaxime	75,5	24,5
Ofloxacin	82,8	17,2
Azithromycin	60,9	39,1
Cefaclor	16,3	83,7
Lomefloxacin	71,9	28,6

Azlocillin	35,1	64,9
Cefoperazone	51,0	49,7
Sisomicin	58,5	41,5

Чаще чувствительность в общей популяции микробной флоры бактерии сохраняли в отношении: цефотаксима - 75,5%, ломефлоксацина (71,9%), оксациллина (71,1%), ципрофлоксацина (70,4%), цефазолина (68,6%), рифампицина (67,5%) и гентамицина (57,6%).

При этом нами было выяснено, что практически в 46% случаях выявлялась микробная ассоциация, в 22% случаях стафилококковая инфекция, в 16% синегнойная палочка, в 9% кишечная палочка и протей 7%.

Определение количества микробных тел в 1 г ткани и 1 мл экссудата осуществлялось путем посева десятикратно разведенных исследуемых образцов на питательные среды с последующим анализом выросших колоний. Критическим считался тот уровень, когда наблюдали рост колоний «сплошь».

При этом установлено, что критический рост колоний «сплошь» наблюдался в ране практически в 75,5% (135 больных) случаев, скудный - в 19,2% (26 больных) и только в 5,1% (7 больных) случаев выявлен рост колоний «единичный».

Кроме определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам в процессе лечения оценивали основные макроскопические изменения в ране:

- спадение отека;
- уменьшение и исчезновение гиперемии;
- уменьшение количества отделяемого из раны;
- полное очищение раны;
- появление грануляций;
- начало эпителизации;
- сроки стационарного лечения больных.

Все показатели анализировали в сутках.

Также выполняли УЗИ органов брюшной полости для выявления сопутствующих заболеваний.

Результаты, полученные после обследования больных, подвергались статистической обработке с определением средних величин (M , δ , n) и при помощи таблицы Стьюдента-Фишера вычисляли степень достоверности. Достоверным считали результат при $P < 0,05$.

РЕЗЮМЕ

На стационарное лечение больные с СДС с гнойными осложнениями поступали почти в равном числе наблюдений мужчины и женщины, но чаще в возрасте старше 50 лет, преобладали пациенты с сахарным диабетом второго типа.

Наибольший удельный вес занимали больные с давностью сахарным диабетом от 5 до 10 лет, причем с увеличением срока заболевания сахарным диабетом увеличивалось количество больных с гнойно-некротическими осложнениями. Большой удельный вес занимали больные с субкомпенсированной (52,7%) и декомпенсированной формой (26,6%).

Сопутствующие заболевания обнаружены у 55,4% и в основном это гипертоническая болезнь и КБС, другие заболевания выявлялись реже.

У всех поступивших СДС был осложнен гнойно-воспалительным процессом. В результате обследования нейропатическая форма имела место у 101 (54,9%), ишемическая у 24 (13,0%) и смешанная у 59 (32,1%) (нейроишемическая), следовательно, среди поступивших превалировали больные с нейропатической формой СДС. Исследование микрофлоры отделяемого ран показало, что большинство штаммов не чувствительны к наиболее распространенным антибиотикам, что создавало сложности в лечении больных СДС, наибольшее число пациентов было с II, III, IV степенью тяжести заболевания по классификации Wagnera.

В оценке состояния больных и эффективности лечения использованы клинические показатели (спадение отека, исчезновение гиперемии).

Бактериологическое исследование отделяемого ран, позволяла избрать наиболее эффективные методы лечения, а в оценке течения раневого процесса использовали планиметрию и цитологию ран. Избранные нами методы обследования давали возможность определить степени тяжести состояния больных и определить эффективность используемого метода лечения.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ ТРАДИЦИОННОГО МЕТОДА (контрольная группа)

Эту группу составили 75 (40,7%) больных, которые были госпитализированы и получили лечение традиционным способом. Диабет в стадии компенсации был у 14 (18,6%), субкомпенсация у 44 (58,7%) и декомпенсация у 17 (22,7%). После проведенного исследования нейропатическая стопа выявлена у 42 больных (56,0%), ишемическая у 9 (12%) и нейроишемическая у 24 (32,0%) пациентов. По характеру основного заболевания они распределились нижеследующим образом (табл. 3.1.)

Таблица 3.1 - Характер основного заболевания больных СДС и его осложнений

Характер заболевания	Количество больных	
	абс.число	%
Трофические язвы	23	30,7
Флегмона стопы	15	20,1
Инфицированная рана	16	21,3
Панариции	2	2,6
Гангрена пальцев стоп	14	18,7
Гангрена стопы	5	6,6

При госпитализации больных во всех группах. Наряду с местным лечением, первой и основной задачей являлось достижение компенсации диабета. Для этого практически все пациенты неоднократно консультированы эндокринологом. Лечение назначались для каждого пациента индивидуально. Согласно показателей глюкозы крови, веса тела, тяжести хирургического осложнения всем больным назначалась строгая диета исключая легкоусвояемые углеводы и дробное питание. Таблетированную сахароснижающую терапию получали 14 больных (18,6%). Это больные были с инфицированными ранами и трофическими язвами. У которых, сахар крови колебался на уровне нормы и стабилизации добились назначением строгой

диеты и коррекцией дозы таблетированных сахароснижающих препаратов.

А 21 больной (28,0%) был переведен на инсулинотерапию. Предпочтение отдавали инсулину короткого действия, в начале лечения малыми дозами быстрее удавалось коррегировать сахар крови. Только после улучшения общего состояния, компенсации диабета, стихания гнойно-воспалительного процесса больных переводили на инсулин длительного действия или на таблетированные сахароснижающие препараты, а 9 больных (12,0%) получали до поступления большие дозы инсулина, но, несмотря на это у них отмечалась декомпенсация. Это обусловлено тяжестью гнойно-некротического процесса с выраженной интоксикацией, в этом случае больных также переводили на инсулин короткого действия и строгую диету.

Наряду с коррекцией сахара крови проводили детоксикационную и общеукрепляющую терапию для нормализации метаболических процессов. Немаловажное значение имело наличие сопутствующих заболеваний. Для их коррекции больных по мере необходимости консультировали кардиологом, терапевтом, невропатологом.

В первую очередь назначали препараты улучшающие микроциркуляцию. Это реополиглюкин по 200,0 или 400,0 мл внутривенно в зависимости от тяжести состояния. Трентал по 3,0 внутривенно струйно. Под контролем свертывающей системы крови назначали антикоагулянты, в частности гепарин по 5 тыс. ЕД на 200,0 мл физиологического раствора хлорида натрия внутривенно капельно. Для восстановления электролитного состава крови - солевые растворы и др. У больных нейропатической стопой к лечению добавляли берлитион по 600 мг 1 раз в сутки внутривенно капельно или мильгамма 100,0 который состоит из 100 мг тиамина, 100 мг пиридоксина и 1000 мг цианокобаламина по 2,0 внутримышечно один раз в сутки. Больные регулярно осматривались окулистом для исключения гемофтальма. Определенные трудности возникали при лечении больных с гангреной конечности. Этим пациентам подключали к лечению свежемороженную плазму, иммуноглобулины и др.

Так одним из основных этапов лечения является антибактериальная терапия к назначению их мы подходили индивидуально. Изучали, какие антибиотики и противовоспалительные средства больные получали на амбулаторном этапе, также старались назначить антибиотики по данным бактериологического исследования согласно чувствительности, а до получения первых результатов бактериологического исследования назначали эмпирическим путем. Чаще использовали антибиотики цефалоспоринового ряда первого и второго поколения.

Местное лечение

Большую роль на течение гнойно-воспалительного процесса оказывает местное лечение т.к. своевременная и достаточная санация, адекватное дренирование позволяет сократить сроки пребывания больных в стационаре. На сегодняшний день в арсенале врача хирурга множество методов лечения, но к сожалению, ни один из них не избавляет от гнойно-некротических осложнений, т.к. многообразие патогенетических форм диабетической стопы требует комплексного и в тоже время индивидуального подхода т.е. в одиночном варианте ни один метод лечения не может быть эффективным. В Мельбурне в 2000 году проходил первый всемирный конгресс, посвященный оценке заживления ран, где было дано заключение, что у больных с синдромом диабетической стопы раны протекают по тем же законам, но стадия заживления резко замедлена и склонна к повторному нагноению и прогрессированию. При ознакомлении с анамнестическими данными выяснено, что практически у всех больных воспалительный процесс начинался с дефектов кожи стопы. Это мозоли, язвы, травматические раны в последующем которые становились источником тяжелых гнойных осложнений.

Течение раневого процесса, заживление напрямую зависело от формы поражения стопы. К примеру, раны с нейропатической стопой при соблюдении общих правил лечения раны заживали быстрее в сравнении с ишемическими и нейроишемическими стопами.

При поступлении больных, нами в условиях перевязочного кабинета,

внимательно осматривали конечность, цвет кожи, развитие подкожно-жировой клетчатки, наличие волосяного покрова, ломкость и цвет ногтей, тургор кожи, влажность, температуру и т.д. Определяли размеры раны, ее глубину, состояние окружающих тканей, наличие отека, гиперемии, некротических тканей, характер и количество отделяемого. Рану промывали раствором перекиси водорода, а вокруг раны кожу обрабатывали спиртом. Проводили некрэктомию и накладывали повязки с мазью левомеколь. Перевязки проводили ежедневно, а при необходимости каждые 12 часов. Очищение и заживление раны зависело от многих причин: состояния иммунной системы, компенсации диабета, коррекции метаболических расстройств, кровоснабжения конечности, патогенности микрофлоры. Обращало внимание в ране на то, что одновременно у некоторых больных отмечалось несколько стадий. В одной стороне раны шла грануляция, а в другой некроз и некролизис. Известно, что раневой процесс больных СД имеет вялое и затяжное течение с периодами стихания и прогрессирования гнойно-некротического процесса с частыми переходами на стопу и голень.

В процессе лечения исследовали ряд показателей, лейкоцитарный индекс интоксикации до лечения составил $3,6 \pm 0,41$, но в результате проведенного лечения и стихания гнойного процесса лишь к моменту выписки он достигал нормы (табл. 3.2).

Таблица 3.2 - Показатели ЛИИ у больных контрольной группы

Сроки исследования		Показатели ($M \pm m$)	
1-2 сутки	$M_1 \pm m_1$	$3,6 \pm 0,14$	
9-10 сутки	$M_2 \pm m_2$	$2,1 \pm 0,12$	$M_2 - M_3 < 0,05$
20 сутки или при выписке	$M_3 \pm m_3$	$1,0 \pm 0,03$	$M_1 - M_3 < 0,001$

Одним из факторов определяющих заживление ран является состояние кровоснабжения конечности и для определения исходного состояния и изменения его под воздействием лечения выполняли измерение напряжения

кислорода до и после лечения (табл.3.3).

Таблица 3.3 - Показатели напряжение кислорода у больных контрольной группы

Показатели	До лечения		После лечения	
	здоровая конечность $M_1 \pm m_1$	больная конечность $M_2 \pm m_2$	здоровая конечность $M_3 \pm m_3$	больная конечность $M_4 \pm m_4$
T_cPO_2	$60,3 \pm 0,015$	$55,8 \pm 0,07$	$61,6 \pm 0,17$	$58,4 \pm 0,05$
P	$M_1 - M_3 > 0,05$		$M_2 - M_4 > 0,05$	

При определении транскутанного напряжения кислорода T_cPO_2 выявлено, что она изменилась после проведенного лечения незначительно.

Следует отметить, что у больных с нейропатической стопой на УЗДГ определялся магистральный тип кровотока, что свидетельствовало об отсутствии сосудистого стеноза. Пиковая скорость кровотока в бедренной артерии составляла около 100 см/с, а в голени 50 см/с.

Проведено исследование иммунологической защиты, где выявлено ее угнетение, которое выражалось снижением Т-лимфоцитов и повышением В-лимфоцитов (табл.3.4).

Таблица 3.4 – Иммунологические показатели больных контрольной группы до и после лечения

Показатели	Сроки исследования		Практически здоровые(доноры) $M_3 \pm m_3$
	при поступлении $M_1 \pm m_1$	при выписке $M_2 \pm m_2$	
Т-лимфоциты (% %)	$34,3 \pm 0,3$	$42,2 \pm 0,07$	$54,3 \pm 0,50$
P	$M_1 - M_2 < 0,001$		$M_2 - M_3 < 0,01$
В-лимфоциты (% %)	$17,2 \pm 0,2$	$14,4 \pm 0,09$	$13,01 \pm 0,21$
P	$M_1 - M_3 < 0,001$		$M_2 - M_4 > 0,05$

Иммуноглобулины			
A		1,5±0,04	2,0±0,06
M		0,76±0,05	0,96±0,08
G		12,7±0,01	14,1±0,012
P	A	$M_1-M_2 < 0,05$	$M_2-M_3 < 0,05$
P	M	$M_1-M_2 < 0,001$	$M_2-M_3 < 0,01$
P	G	$M_1-M_3 < 0,05$	$M_2-M_3 < 0,05$

После проведенного лечения данные показатели заметно улучшились, возросло количество Т-лимфоцитов и всех классов иммуноглобулинов, но все же они не достигали нормы, что свидетельствовало о глубокой угнетенности реактивности организма.

В различные сроки от начала лечения исследовали отпечатки раны для изучения цитологической картины (табл. 3.5). В первые сутки у большинства больных отмечался некротический тип, т.е. на отпечатках имелись некротические ткани и разрушенные нейтрофилы. На 6-е сутки выявлены изменения со стороны раны, появлялись клетки в стадии незавершенного фагоцитоза, было много разрушенных нейтрофилов. На 12 сутки наблюдались признаки воспаления и регенерации, т.е. имелись сохраненные нейтрофилы, появлялись лимфоциты, моноциты, макрофаги.

Таблица 3.5 - Типы цитограмм ран у больных контрольно группы в различные сроки исследования

Типы цитограмм	Сроки исследования		
	при поступлении	6-8сутки	12 сутки
Некротический тип	29 (56,8%)	22 (43,1%)	13 (25,5%)
Дегенеративно-воспалительный тип	14 (27,5%)	13 (25,5%)	9 (17,6%)
Воспалительный тип	6 (11,8%)	7 (13,7%)	5 (9,8%)

Воспалительно-регенераторный тип	2 (3,9%)	5 (9,8%)	17 (33,3%)
Регенераторный тип	-	4 (7,8%)	7 (13,7%)
Всего исследовано	51	51	51

При поступлении и в процессе лечения мы особое внимание уделяли процессу заживления раны, с этой целью измеряли площадь раны (планиметрически).

При поступлении общая площадь раны составила 131,5 мм². На 10 сутки она была 122,3 мм². К моменту выписки или на 20 сутки общая площадь составила 76,4 мм², т.е. на 10 сутки площадь раны сократилась на 7,0%, а на 20 сутки в сравнении с исходными данными 42,0%. Среднее сокращение раны за сутки составило 2,1%.

Динамика площади раны в процессе лечения представлена в таблице 3.6.

Таблица 3.6 - Динамика изменения площади раны у больных контрольной группы

Сроки исследования	Статистические показатели	Средняя площадь раны
При поступлении	$M_1 \pm m_1$	131,5±11,8
10 сутки	$M_2 \pm m_2$	122,3±9,4
P $M_1 \pm M_2 > 0,05$		
20 сутки	$M_3 \pm m_3$	76,4±4,5
P $M_1 \pm M_3 < 0,05$		

Результаты исследования площади ран показали, что с увеличением срока лечения идет постепенное уменьшение раневой поверхности.

В процессе лечения больных мы исследовали микробную обсемененность ран (табл.3.7).

Таблица 3.7 - Динамика изменений микробной обсемененности раны у больных контрольной группы (n-54)

Степень обсемененности	Сроки исследования		
	при поступлении $M_1 \pm m_1$	6-7сутки $M_2 \pm m_2$	12 сутки $M_3 \pm m_3$
Единичный, абс.число	2	9	16
%	3,7	16,7	29,6
Скудный, абс.число	17	22	23
%	31,5	40,7	42,6
Сплошь, абс.число	35	23	15
%	64,8	42,6	27,8

При этом установлено, что в процессе лечения традиционным методом обсемененность изменялась, но не существенно. Так до начала лечения сплошь рост был выявлен в 64,8%, через 6 – 7 суток – 42,6% и на 12 сутки с момента лечения составило 27,8%.

Проведен анализ клинических показателей состояния раны у больных контрольной группы и их результаты даны в таблице 3.8.

Таблица 3.8 - Клинические показатели состояния раны у больных контрольной группы

Характеристика раны	Показатели (в сутках)
Спадение отека	6,2±0,42
Уменьшение гиперемии	7,1±0,36
Уменьшение отделяемого	7,8±0,21
Полное очищение раны	11,2±0,61
Появление грануляции	13,6±0,32
Начало эпителизации	16,5±0,46

При этом установлено, что очищение раны достигнуто на 11,2±0,61 сутки, а начало эпителизации на 16,5±0,46 сутки.

Из вышеизложенного следует, что больные СДС осложненные гнойно-

некротическим процессом, требуют особого подхода к лечению и при этом трудно получить положительные результаты. Лишь у небольшой группы больных нам удалось добиться ликвидации гнойно-воспалительного процесса и заживления раны.

Угнетение иммунологической защиты, нарушение обмена веществ и кровотока в нижних конечностях способствуют возникновению и прогрессированию гнойно-некротического процесса. Выполненные исследования свидетельствуют о медленном очищении и заживлении ран при применении традиционного лечения СДС.

При выполнении оперативного лечения старались создать возможность сохранения опорной функции стопы. Одним из важных моментов местного лечения явилась ликвидация механического давления на пораженный участок и разгрузка стопы, адекватное вскрытие и очистка раны от некротических масс и гноя, правильная оценка состояния тканей в ране и вокруг нее. Всего выполнено 36 (48,0%) операций. При этом произведено 5 (13,9%) ампутаций, 14 (38,9%) экзартикуляций и 15 (41,7%) вскрытие флегмон. Вскрытие панарициев выполнено 2 (5,5%) пациентам. Типы выполненных операций у больных контрольной группы даны в таблице 3.9.

Таблица 3.9 - Характер и объем хирургического вмешательства у больных, получавших традиционное лечение (контрольная группа)

Характер вмешательства	Количество операций		Количество пов-х операций		Умерло	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Ампутация на уровне бедра	5	13,9	-	-	1	2,8
Экзартикуляция пальцев стопы	14	38,9	4	11,1	1	2,8
Вскрытие флегмоны	15	41,7	3	8,3	2	5,5
Вскрытие панарициев	2	5,5	-	-	-	-
Всего:	36	100,0	7	19,4	4	11,1

У 7 (19,4%) больных выполнены повторные операции так как после экзартикуляции пальцев стопы гнойно-воспалительный процесс прогрессировал по сухожилиям сгибателей пальцев по подошвенной поверхности. Вследствие чего необходимо было произвести дополнительно разрезы по ходу сухожилий. В этой группе умерло 4 (11,1%) больных от полиорганной недостаточности вследствие прогрессирования гнойно-некротического процесса.

Приводим пример:

Больной Н-в Х., 57 лет, история болезнь №7733/456, госпитализирован 27.07.2012 с жалобами на наличие болей, отека, раны на пятом пальце правой стопы, повышение температуры тела. Из анамнеза выяснено, что страдает сахарным диабетом в течение 6 лет. Наблюдается у эндокринолога, получал манинил по 1 таблетке утром и 28 ЕД протофана. Месяц назад самостоятельно перестал принимать протофан беспричинно. Две недели назад состояние начало ухудшаться. Появилась рана на пятом пальце, отек и гиперемия. Обратился к хирургу по месту жительства, где проводились перевязки, но несмотря на это повысилась температура, появился отек и гиперемия, которые увеличивались, в связи с чем направлен на стационарное лечение.

При осмотре на тыльной поверхности правой стопы имеется отек и гиперемия, которые доходят до голеностопного сустава, рана на пятом пальце по тыльной поверхности размером 3,0x2,0 см. покрыта черным струпом. По тыльной поверхности стопы в проекции 3-5 пальцев до голеностопного сустава обнаружены пузырьки, заполненные прозрачной жидкостью. По внутренней поверхности голени имеются выраженные варикозно расширенные вены. Пульсация на тыльной артерии стопы и заднебольшеберцовой артерии прощупывается, но слабая. Волосяного покрова на конечности нет.

Больной обследован, сахар крови 13,6 ммоль/л, Нв-119 г/л, лейкоцитов $16,5 \times 10^9$ /л, ПТИ-89%. Проведено исследование чувствительности на стопе, где

сохранена только болевая чувствительность. Плече-лодыжечный индекс составил 0,6. После обследования выставлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа в стадии декомпенсации. Диабетическая нейроишемическая стопа. Влажная гангрена правой стопы.

На перевязке в перевязочной рана промыта перекисью водорода, иссечены некротические ткани на пятом пальце, пузыри вскрыты, кожа над ними удалена. Из раны взят мазок на вид микрофлоры и чувствительность ее к антибиотикам. Наложена повязка с мазью левомеколь. Начато консервативное лечение, включающее в себя, реополиглюкин по 400,0 мл в/в капельно, гепарин 5тыс.ЕД. на 200,0 физиологическом растворе натрия хлорида, трентал 5,0 в/в струйно, раствор Рингера-Локка 400,0 в/в капельно, цефтриаксон по 1,0x2 раза в сутки и т.д. После консультации эндокринолога больной переведен на актаприд: 6.00-4 ЕД, 9.00-6 ЕД, 13.00-8 ЕД, 18.00-6 ЕД, 21.00-4ЕД п/к, а к лечению добавлено, наряду со строгой диетой, ККБ по 100 мг на 400,0 мл физиологического раствора натрия хлорида+ аскорбиновая кислота 6,0 внутривенно капельно.



Рис. 3.1. Стопа больного Н-в Х. Гангрена правой стопы

На четвертые сутки на местах стопы, где была иссечена кожа рана покрылась некротической тканью с гнойным отделяемым (рис. 3.1). Проводилось промывание перекисью водорода и накладывались повязки с мазью левомеколь. Однако процесс прогрессировал, отек увеличился до средней трети голени, ухудшилось общее состояние за счет интоксикации и на 6-е сутки по жизненным показаниям больному была произведена ампутация конечности на уровне средней трети бедра под эндотрахеальным наркозом.

После операции рана в области бедра зажила первичным натяжением. Состояние больного стабилизировалась и через 7 дней после операции выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Мы проследили за динамикой иммунологических показателей этого больного (табл. 3.10).

Таблица 3.10 - Показатели иммунитета у больного Н-в Х.

Показатели	Сроки исследования		Практически здоровые (доноры)
	при поступлении	при выписке	
Т-лимфоциты (%)	33,3	41,2	54,3±0,50
В-лимфоциты (%)	16,5	14,0	13,01±0,21
Иммуноглобулины			
А	1,4	1,8	2,2±0,05
М	0,71	0,84	1,4±0,10
Г	11,5	13,7	15,1±0,10

Анализ показателей больного Н-ва Х. показал, что и к моменту выписки уровень иммуноглобулинов. Т- и В-лимфоцитов еще не достигали нормы.

Тяжелые ситуации при ведении больных с СДС случались часто, так как больные нередко нарушали правила предписанные врачом. В данном наблюдении больной самостоятельно перестал принимать препараты снижающие сахар крови, не соблюдал диету. Хотя выяснилось, что больной проходил обучение в школе для больных диабетом, был предупрежден о

возможных осложнениях.

Однако при внимательном разборе случаев ведения данной категории больных выясняется и недостаточность консервативного и хирургического эффективного лечения.

Приводим наблюдение:

Больной Ф-в Н., 51 лет, история болезни №5408/727, поступил в клинику 21.05.2014 года в связи с появлением боли, наличие отека и возникновения раны на первом пальце правой стопы. Из анамнеза выяснено, что страдает сахарным диабетом в течение года, когда в анализах крови было отмечено повышение уровня сахара. Наблюдался у эндокринолога по месту жительства. Принимает диабетон 60мг ½ таблетки утром один раз. Стопа начала беспокоить в последние 10 дней, когда натер кожу пальца. После чего появился отек и гной, а в последние 2 дня часть пальца потемнела, в связи с чем, больной направлен на стационарное лечение.

При осмотре первый палец правой стопы темно-багрового цвета, имеется рана размером 0,5x0,8 с гнойным отделяемым. Отек и гиперемия достигают до средней трети стопы. Пульсация на тыльной артерии и задне-большеберцовой артерии сохранена. Волосяной покров на голени редкий, на стопе отсутствует.

На УЗИ определяется турбулентный тип кровотока и снижение пульсационного индекса в большеберцовой артерии.

Проведено обследование: сахар крови - 7,0 ммоль/л, лейкоциты - $8,0 \times 10^9$ /л, гемоглобин 115 г/л, ПТИ-90%, ПЛИ-0,9. Чувствительность частично сохранена. Выставлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа в стадии компенсации. Диабетическая нейроишемическая стопа. Гангрена первого пальца правой стопы.

Больному назначено: Трентал 5,0 на 200,0 физиологическом растворе натрия хлорида, реополиглюкин 400,0 внутривенно капельно, цефазолин по 1,0 x 2 раза внутримышечно.

На вторые сутки в перевязочной под внутривенной анестезией проведено

экзартикуляция первого пальца с резекцией головки плюсневой кости и наложены два наводящих шва. Рана ежедневно промывалась перекисью водорода и накладывали повязки с мазью левомеколь. Но на 4-е сутки рана покрылась некротической тканью, которая медленно начала распространяться в проксимальном направлении. Гной перешел на подошву, увеличилась зона гиперемии и отека.

На 7-е сутки проведено дополнительный разрез в проекции первой плюсневой кости по подошвенной поверхности. Рана промыта, поставлен резиновый выпускник. Рана постепенно уменьшилась, отек и гиперемия исчезли, но больной пролежал в стационаре 32 дня (рис. 3.2).



Рис. 3.2. Стопа больного Ф-ва Н. в процессе лечения

В данном случае мы так же проследили за показателями иммунитета (табл. 3.11).

Таблица 3.11 - Показатели иммунитета у больного Ф-ва Н.

Показатели	Сроки исследования		Практически здоровые (доноры)
	при поступлении	при выписке	
Т-лимфоциты (%)	36,4	44,3	54,3±0,50
В-лимфоциты (%)	16,5	14,2	13,01±0,21
Иммуноглобулины			
А	1,6	2,0	2,2±0,05
М	0,71	0,94	1,4±0,10
G	12,5	14,7	15,1±0,10

Полученные исследования показали положительную динамику, но к моменту выписки они не достигали нормы.

Среднее пребывание больных этой группы в стационаре составило 29,3±1,6 койко-дней.

РЕЗЮМЕ

В контрольную группу включены больные с различными формами синдрома диабетической стопы и видами осложнений. В результате выполненных исследований в момент поступления было установлено, что имело место нарушения различных видов чувствительности, иммунологической реактивности и выраженной интоксикации. В лечении этой группы больных использовали традиционный метод лечения, принятый в клинике и он включал противовоспалительную, детоксикационную терапию и лечение, направленные на коррекцию нарушенного метаболизма.

Наряду с общим лечением выполняли местное лечение гнойно-некротического процесса, направленное на очищение раны, снижение воспалительного отека и гиперемии и ускорение заживления ран.

Местное лечение оценивали исследованием цитологии ран, определение размеров раны и бактериологического исследования отделяемого. Результаты исследования показали, что под влиянием местного лечения идет постепенное очищение раны, появление грануляций и эпителизации, но процесс заживления идет очень медленно, больные нуждались в длительном стационарном лечении.

Оперативное лечение выполнено у 36 больных, что составило 48,1%, при чем ампутация бедра выполнена у 5 больных, что составило 13,9% от числа всех оперированных.

Умерло 4 больных (11,1%), в основном от полиорганной недостаточности, в результате прогрессирования гнойно-некротического процесса. В повторной операции в связи с возникновением гангрены других пальцев, возникла необходимость у 7 больных.

Результаты лечения контрольной группы показали, что традиционного лечения у больных СДС с гнойными осложнениями недостаточно, необходимы поиски более эффективных мер лечения, чтобы предотвратить прогрессирование процесса и выполнить органосохраняющие операции и избежать высоких ампутаций бедра и снизить частоту повторных операций.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С ГНОЙНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПУТЕМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ (основная группа)

Эту группу составили 109 больных (59,2%). Из них у 24 (22,0%) был диабет в стадии компенсации, у 53 (48,6%) субкомпенсации и 32 (29,4%) в стадии декомпенсации. По характеру заболевания и его осложнений она была равнозначной контрольной группе (табл. 4.1).

Таблица 4.1 - Характер осложнений СДС у больных основной группы (n-109)

Характер заболевания	Количество больных	
	абс. число	%
Трофические язвы	35	32,1
Флегмона стопы	22	20,2
Инфицированные раны	14	12,8
Панариции	5	4,6
Гангрена пальцев стоп	29	26,6
Гангрена стопы	4	3,7
Всего:	109	100,0

Как видно из таблицы чаще госпитализировали больных с трофическими язвами (32,1%), гангреной пальцев стопы (26,6%) и реже с флегмоной стопы (20,2%).

Как и в контрольной группе с момента поступления больных проводили по показаниям детоксикационную, общеукрепляющую, сосудорасширяющую и антибактериальную терапию, коррекцию сахара крови. Тяжелым больным в комплекс лечения включали одногруппную свежзамороженную плазму. В основной группе в зависимости от формы поражения СДС, и степени

нарушения кровообращения в конечностях мы разделили пациентов на две под группы.

В первую подгруппу включены – 76 больных, у которых была нейропатическая форма СДС. Во вторую 33 – с ишемической и смешанной формой СДС. Все они были осложнены гнойно – некротическим процессом.

Местное лечение диабетической стопы было одинаковым во всех группах больных.

При выполнении хирургического лечения старались не создавать обширные раны т.е. соблюдали сберегательный принцип. Только после исчезновения гиперемии, отека и улучшения общего состояния, проводили иссечение некротических тканей.

Обработку ран выполняли озонированным физиологическим раствором натрия хлорида с концентрацией озона 8-10мкг/мл и накладывали повязки с 0,02% раствором декасана ежедневно, а при обильном гнойном отделяемом 2 раза в сутки.

Перевязки продолжались и после очищения раны и появления грануляций.

Декасан состоит из 0,2 г декаметоксина и 9,0 натрия хлорида. Мы остановили свой выбор на этих растворах т.к. озонированные растворы и раствор декасана повышают чувствительность к антибиотикам антибиотикорезистентных форм микрофлоры, практически не оказывают побочных явлений, не всасываются в организм.

Оба препарата обладают антимикробной, антивирусной, противогрибковой активностью, препараты, располагаясь на цитоплазматической мембране микробной клетки и соединяясь с фосфатидными группами липидов мембран, способствуют их разрушению.

Декасан и озон оказывают выраженное бактерицидное действие на грамположительные, грамотрицательные и анаэробные микроорганизмы. Выраженную активность имеют и в отношении грибов, вирусов. Имеется активность и в отношении спор микробов т.е. спороцидное действие. Даже при

длительном использовании к дексану и озону не вырабатывается устойчивость.

4.1. Результаты лечения больных с нейропатической стопой

Эту группу составили больные (76 чел) с инфицированными ранами и трофическими язвами, флегмонами стопы и панарициями. Анализ результатов клинических, гемореологических, функциональных и морфологических данных показал, что у этой группы больных отсутствовали какие либо клинические проявления нарушения магистрального кровообращения в конечности, несмотря на наличие гнойно-воспалительного процесса. У больных не отмечалось снижение двигательной активности и они могли без остановки пройти более 500 метров. При физикальном исследовании отчетливо определялась пульсация магистральных артерий как в пораженной, так и непораженной конечности. Отсутствие гемодинамических расстройств в магистральных артериях конечности подтверждалась результатами ультразвуковой доплерографии и уровнем транскутанного напряжения кислорода.

При проведении УЗДГ данные практически не отличались от показателей контрольной группы. Термин «здоровая конечность» принят условно, т.к. сосудистые нарушения развиваются в обеих конечностях. «Больная конечность» имелась в виду, где локализован гнойно-воспалительный процесс (табл. 4.1.1).

Таблица 4.1.1 - Показатели напряжение кислорода в тканях у больных с нейропатической стопой

Показатели	До лечения		После лечения	
	здоровая конечность	больная конечность	здоровая конечность	больная конечность
	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$	$M_3 \pm m_3$	$M_4 \pm m_4$
TcPO ₂	52,5±2,15	51,1±2,32	55,7±1,26	53,4±3,21
P	$M_1 - M_3 > 0,05$		$M_2 - M_4 > 0,05$	

Все они многократно лечились по поводу СДС, но за последнее время состояние ухудшилось. У всех имел место некротический процесс пальцев стоп. Наряду с традиционным медикаментозным лечением в комплекс лечения включали общую озонотерапию внутривенно. Начиная с первого дня поступления больные получали озонированный физиологический раствор хлорида натрия с концентрацией озона 3-4мкг/мл по 400мл два раза в сутки на протяжении 3 дней, а затем один раз в сутки и продолжительность зависела от течения заболевания.

Учитывая, что у больных диабетической стопой идет в первую очередь нарушение микроциркуляции мы в комплекс лечения с профилактической целью включали препараты улучшающую микроциркуляцию. Это трентал, курантил и т.д. После проведенного лечения в показателях отмечалось улучшение, но незначительное.

Нами проведено исследование ЛИИ и при этом выяснено, что при поступлении он составил $3,7 \pm 0,37$, а к 10 суткам $-1,5$ и на 20 сутки $0,8$ (табл. 4.1.2).

Таблица 4.1.2 - Показатели ЛИИ у больных нейропатической стопой

Сроки исследования		Показатели ЛИИ
1-2 сутки	$M_1 \pm m_1$	$3,3 \pm 0,12$
9-10 сутки	$M_2 \pm m_2$	$1,5 \pm 0,08$ $M_1 - M_2 < 0,001$
20 сутки или при выписке	$M_3 \pm m_3$	$0,8 \pm 0,04$ $M_2 - M_3 < 0,05$

Комплексное лечение больных с СДС осложненной гнойно-воспалительным процессом способствует нормализации ЛИИ.

При оценке показателей иммунитета до лечения наблюдалось их угнетение, как и в контрольной группе. После проведенного лечения показатели иммунитета улучшились, они выражались в повышении

абсолютного количества Т-лимфоцитов и всех классов иммуноглобулинов. К моменту выписки они у большинства достигли нормы (табл. 4.1.3).

Таблица 4.1.3 - Показатели иммунитета у больных с нейропатической стопой

Показатели	Сроки исследования		Практически здоровые(доноры) M ₃ ±m ₃	
	при поступлении M ₁ ±m ₁	при выписке M ₂ ±m ₂		
Т-лимфоциты (%)	39,6±0,04	53,8±0,05	54,3±0,50	
P	M ₁ -M ₂ <0,01	M ₂ -M ₃ <0,05		
В-лимфоциты (%)	16,1±0,08	13,0±0,07	13,1±0,21	
P	M ₁ -M ₂ <0,01	M ₂ -M ₃ >0,5		
Иммуноглобулины				
A	1,4±0,07	2,3±0,04	2,2±0,05	
M	0,94±0,03	1,8±0,09	1,4±0,10	
G	12,4±0,6	14,8±0,11	15,1±0,10	
P	A	M ₁ -M ₃ <0,01	M ₁ -M ₂ <0,01	M ₂ -M ₃ >0,05
P	M	M ₁ -M ₃ <0,001	M ₁ -M ₂ <0,01	M ₂ -M ₃ >0,05
P	G	M ₁ -M ₃ <0,001	M ₁ -M ₂ <0,05	M ₂ -M ₃ >0,05

При анализе результатов цитологического исследования выяснено, (табл. 4.1.4) что впервые сутки в цитограмме содержались некротические ткани и мертвые нейтрофилы, т.е. был некротический тип цитограммы. Заметные изменения отмечены на 6-7 сутки, где у 26 (36,6%) мазках-отпечатках обнаружен воспалительный и воспалительно-дегенеративный тип цитограмм, а к 20 суткам был только регенераторный тип.

Таблица 4.1.4 - Распределение больных по характеру цитограммы ран у больных с нейропатической стопой

Типы цитограмм	При поступлении	6-7 сутки	12 сутки
Некротический тип	43 60,6	24 33,8	7 9,8
Дегенеративно-воспалительный тип	15 21,1	17 23,9	5 7,0
Воспалительный тип	13 18,3	14 19,7	9 12,7

Воспалительно-регенераторный тип	-	12	22
	-	16,9	31,0
Регенераторный тип	-	4	28
	-	5,7	39,5
Всего:	71	71	71
	100,0	100,0	100,0

Результаты лечения зависели от микробной обсемененности. Практически при поступлении в 60% случаев выявлен сплошной рост колоний в исследуемых материалах. Через 7 суток от начала лечения динамика роста изменилась в сторону очищения и к 12 суткам определялся рост микрофлоры лишь у единичных больных (табл. 4.1.5).

Таблица 4.1.5 - Динамика изменений микробной обсемененности раны у больных с нейропатической стопой

Степень обсемененности	Сроки исследования		
	при поступлении	6-7сутки	12 сутки
Единичный, абс.ч.	5	29	42
%	6,2	35,8	51,8
Скудный, абс.ч.	9	38	35
%	11,1	46,9	43,3
Сплошь, абс.ч.	67	14	4
%	82,7	17,3	4,9
Всего	81	81	81
	100,0	100,0	100,0

Эти результаты подтвердили, что использованное местное и общее лечение существенно влияло на бактериальную обсемененность раны.

Другим не менее важным показателем является площадь раны (табл. 4.1.6), которая определялась у больных с инфицированными ранами и трофическими язвами при поступлении, 10 сутки и 20 сутки или при выписке. При поступлении общая площадь раны составила $156,2 \pm 6,4 \text{ мм}^2$. На 10 сутки рана сократилась на 17,8%, а на 20 сутки на 62,9%. т.е.в первые 10 дней сокращение раны составило 1,7%, а в последующие сутки на 3,1%.

Таблица 4.1.6 - Динамика изменения площади раны у больных с нейропатической стопой

Сроки исследования	Статистические показатели	Средняя площадь раны
При поступлении	$M_1 \pm m_1$	$156,2 \pm 6,4$
10 сутки	$M_2 \pm m_2$	$128,5 \pm 3,7$ $M_1 - M_2 > 0,05$
20 сутки	$M_3 \pm m_3$	$58,1 \pm 10,2$ $M_1 - M_3 < 0,01$

Нами также проведен анализ клинических показателей, таких как спадение отека, уменьшение зоны гиперемии и отделяемого, появление грануляционной ткани (табл. 4.1.7). При этом выяснено, что отек уменьшился и исчезал на 4,4 сутки, полное очищение ран достигнуто на $8,3 \pm 1,2$, а грануляции и эпителизация раны начинались на 10-е и 13-е сутки.

Таблица 4.1.7 - Клинические показатели состояния раны у больных с неропатической стопой

Характеристика раны	Показатели (в сутках)
Спадение отека	$4,4 \pm 1,11$
Уменьшение гиперемии	$5,2 \pm 0,72$
Уменьшение отделяемого	$6,1 \pm 0,91$
Полное очищение раны	$8,3 \pm 0,28$
Появление грануляции	$10,5 \pm 0,62$
Начало эпителизации	$13,1 \pm 0,32$

Вскрытие флегмон конечности выполнено у 22 (37,3%) и панарициев у 4 (6,8%). Выполненное лечение при нейропатической форме СДС позволило улучшить результаты лечения. Среднее пребывание больных в стационаре составило $21,5 \pm 2,1$ койко-дней.

4.2. Результаты лечения ишемической и смешанной формы синдрома диабетической стопы

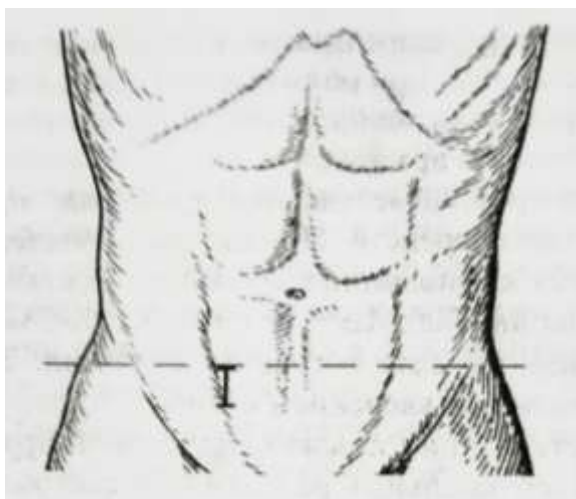
Это группа наиболее тяжелых больных, состоящая из 33 пациентов с выраженным симптомом ишемии на нижних конечностях осложненными гангреной пальцев и стоп. При определении степени ишемии у 15 госпитализированных больных сосудистая недостаточность сочеталась с относительно сохраненными функциональными возможностями конечности и отсутствовал болевой синдром. А у других (18 больных) имелись значительные нарушения двигательной активности конечности, т.е. были боли при активных движениях постоянное чувства холода на стопах и т.д. При УЗДГ отмечалось снижение кровотока в подколенных и тиббиальных сегментах. Поэтому основной акцент лечения был направлен на улучшения регионарного кровотока в конечности.

У 15 больных в лечении использовали пункционное внутриартериальное введение медикаментозных средств в бедренную артерию в паховой области. В артерию на 20 граммовом шприце вводили сосудорасширяющие препараты с антибиотиками, но этот метод ограничивает возможность многократной лекарственной терапии. При пункции довольно часто наблюдается гематома и кроме того пункция представляет технические сложности, особенно у пациентов с хорошо развитым подкожно-жировым слоем.

У 18 больных использовали в лечении пролонгированную внутриартериальную инфузию. Большинство хирургов отдают предпочтение катетеризации артерии, что дает возможность вводить медикаментозные средства многократно в течение суток и использовать постоянное капельное введение лекарственных средств. Внутриартериальное введение медикаментозных средств довольно эффективно при воспалительных заболеваниях, оно обеспечивает в патологическом очаге высокую концентрацию лекарственных средств до того, как они прошли через органы, обеспечивающие барьерную функцию. Кроме того при применении катетеризации артерий можно вводить не только антибиотики, но и препараты

улучшающие трофику тканей, микроциркуляцию и др. Длительная внутриартериальная катетеризация может быть использована при СДС как предоперационная подготовка, так и как самостоятельный метод лечения.

В настоящее время для катетеризации чаще используется нижняя надчревная артерия и выбор инфузата подбирается в зависимости от степени ишемии, наличия язв, гнойно-некротического процесса. Это может быть реополиглюкин, пентоксифиллин, никотиновая кислота на физиологическом растворе натрия хлорида, гепарин и антибиотик с учетом чувствительности микрофлоры. В своей работе мы также использовали катетеризацию нижней надчревной артерии. Этапы методики даны на рисунке 4.2.1.



Проекция нижней надчревной артерии



Выделение нижней надчревной артерии



Катетеризация нижней надчревной артерии



Операция завершена

Рис.4.2.1 Методика операции: катетеризация нижней надчревной артерии.

Обезболивание местное - раствор новокаина 0,25%-20,0, после соответствующей обработки операционного поля, проведена инфильтрационная анестезия по Вишневскому, производится кожный разрез по наружной поверхности в прямой мышцы живота размером 5 – 7 см между условно проведенной линией соединяющей две подвздошные ости и линией по наружной поверхности прямых мышц живота. По ходу гемостаз. Тупым и острым путем по ходу волокон прямой мышцы обнажается и выделяется нижняя надчревная артерия (диаметр около 1-3 мм). Последняя берется на лигатуры, дистальный конец дважды перевязывается. После чего проводится поперечная артериотомия проксимального конца артерии и по проводнику вводится в просвет артерии подключичный катетер на протяжении 2 см и фиксируется. На рану накладывается швы. Катетер фиксируется на кожу и накладывается полуспиртовая повязка. В катетер вводили пентоксифиллин 5,0+физиологический раствор натрия хлорида 10,0 с целью улучшения микроциркуляции, но-шпа 4,0+физиологический раствор натрия хлорида 10,0 Реополиглюкин 200,0 Гепарин 5тыч.ЕД; Витамин С – 5мл; Никотиновая кислота – 4мл, цефазолин 1,0 разведенный на 10,0 физиологического раствора, озонированный физиологический раствор хлорида натрия с концентрацией

озона 3-4мкг/мл по 200мл и гепариновый блок. Катетерное введение выполняли на протяжении 5-7 суток, осложнений при этом не наблюдали.

Необходимо отметить, что в динамике наблюдения за больными уже на 2-3 сутки стихал болевой синдром, отек и гиперемия окружающих тканей, раны быстро очищались и к концу курса внутриартериальной инфузии появлялись грануляции раны. У 4 больных выполнена ампутация пальца, а у остальных некрэктомия.

После некрэктомии и ампутации пальцев прогрессирования гнойно-воспалительного процесса не наблюдалось. На 3-5 сутки введения отмечено потепление стопы и почти полностью исчез болевой синдром, улучшилась пульсация сосудов стабилизировалась уровень сахара. Следует отметить, что к этому сроку шло четкое ограничение некротизированного участка т.е. появляется демаркационная линия (табл.4.2.1).

Таблица 4.2.1 - Показатели напряжения кислорода у больных с ишемической и смешанной формой СДС.

Показатели	До лечения		После лечения	
	здоровая конечность	больная конечность	здоровая конечность	больная конечность
	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$	$M_3 \pm m_3$	$M_4 \pm m_4$
ТсРО ₂	35,5±3,45	33,5±1,21	41,4±1,26	46,4±1,35
Р	$M_1 - M_3 > 0,05$		$M_2 - M_4 < 0,05$	

В этой группе больных отмечался турбулентный и магистральный измененный тип кровотока. Снижение индекса резистентности бедренной артерии и пульсационного индекса большеберцовой артерии. После проведенного лечения улучшились показатели в напряжения кислорода.

При анализе цитограмм было отмечено, что при поступлении у всех 15 пациентов был некротический тип цитограммы, на 5-6 сутки у 6 воспалительный тип, а у 9 воспалительно-регенераторный и на 12 сутки у 4

воспалительный, а у 11 регенераторный. Все это указывало на благоприятное течение заболевания с использованием местной и общей озонотерапии, но заживление раны все же было замедленным, что можно объяснить резким угнетением иммунологической защиты у данной группы больных (табл. 4.2.1).

При бактериологическом исследовании отделяемого раны у всех отмечена ассоциация микрофлоры в момент поступления, через 3 дня от начала лечения выявлена была монофлора и степень обсемененности давала скудный рост, а на 5 сутки от момента начала лечения посев роста не дал. Ни у одного из этой группы ампутации на уровне бедра не было, отмечено благоприятное течение.

При наличии язв уже на 4-5 сутки от начала лечения посев микрофлоры не дала роста. Ни у одного ампутации до уровня бедра не было.

Отмечаются изменения в положительную сторону и со стороны иммунологических тестов. Увеличилось количество Т – лимфоцитов и снизился уровень В – лимфоцитов, повысился уровень иммуноглобулинов, хотя к моменту выписки не достигла нормы (табл. 4.2.2.)

Таблица 4.2.2 – Иммунологические показатели у больных с ишемической и смешанной формах СДС.

Показатели	Сроки исследования		Практически здоровые(доноры)
	при поступлении	при выписке	
Т-лимфоциты (%)	32,4±1,12	51,1±0,37	54,3±0,16
P	M ₁ -M ₂ <0,001	M ₂ -M ₃ <0,05	
В-лимфоциты (%)	16,2±0,19	11,0±0,11	13,1±0,19
P	M ₁ -M ₂ <0,01	M ₂ -M ₃ <0,05	
Иммуноглобулины			
A	1,5±0,07	1,9±0,08	2,2±0,04
P	M ₁ -M ₂ <0,05	M ₂ -M ₃ <0,05	
M	0,91±0,03	1,0±0,04	1,4±0,14
P	M ₁ -M ₂ >0,05	M ₂ -M ₃ <0,05	
G	10,8±0,31	13,2±0,21	15,1±0,09
P	M ₁ -M ₂ <0,01	M ₂ -M ₃ <0,05	

И.И. Дедов и соавт. (1991) согласно литературным данным опорная функция конечности при ампутациях конечности и трансметатарзальных резекциях снижается от 30% до 70%, по сравнению с нормальной стопой, статическая перезагрузка больных возрастает в 1,5 - 3,8 раз. При выполнении операции мы старались уменьшить травматичность и с этой целью для резекции кости использовали пилу Джигли (табл. 4.2.3). Вся сложность проблемы оперативного лечения этой группы больных состояла в том, что имеется увеличение количества прогрессирования гнойно-некротического процесса, и связанные с ним повторные операции. Для снижения этих осложнений мы считали главным условием это разгрузка конечности т.е. больным запрещали оказывать механическое давление на конечность. Использовали кресла каталки при передвижении. При проведении операций воздерживались от создания обширных ран, в то же время создавали хороший отток в ране. Из-за отсутствия четких границ между здоровой тканью удаляли только явно некротизированные участки.

Таблица 4.2.3 - Характер хирургического вмешательства у больных основной группы (n-59)

Характер вмешательства	Количество операций		Количество повторных операций		Умерло	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
Ампутация на уровне бедра	4	6,8	-	-	1	1,7
Экзартикуляция пальцев стопы	29	49,1	-	-	2	3,4
Вскрытие флегмоны	22	37,3	-	-	-	-
Вскрытие панарициев	4	6,8	-	-	-	-
Всего:	59	100,0	-	-	3	5,1

Во избежание прогрессирования гнойного процесса по ходу сухожилия сгибателей у больных с гангренами пальца мы воздерживались от выполнения операции сразу при поступлении, а проводили активную консервативную терапию. Операции выполняли на 3-6 сутки, когда спадал отек и появлялась четкая демаркационная линия. К этому времени в крови создается достаточная концентрация антибиотиков и коррекция метаболических расстройств. При выполнении экзартикуляции резецировали головку плюсневых костей, а сухожилия особенно первого пальца, иссекали максимально проксимальной части. Швы на рану не накладывали, а промывали озонированным раствором и раствором декасана и использовали повязки этим же раствором. При таком подходе прогрессирования гнойно-некротического процесса мы не наблюдали и в повторном вмешательстве больные не нуждались. Всего в этой группе произведено 33 операции, высоких ампутаций на уровне бедра выполнено 4 (6,8%) больным по жизненным показаниям из-за гангрены в первые 3-е суток. Из них умер один (1,7%) в результате интоксикации и сердечно-сосудистой недостаточности. Экзартикуляция пальцев стоп выполнена у 29 (49,1%). Из них ни у одного перехода гнойного процесса на подошву не было, но умерло 2 (3,4%). Один в результате почечной недостаточности из-за диабетической нефропатии, второй от острого инфаркта миокарда.

Приводим выписку из истории болезни:

Больной Б-в К. 51 лет, история болезни №10504/1610, госпитализирован 21.10.2016 в клинику в связи с появлением боли и потемнением первого пальца левой стопы, наличие раны в околоногтевой области и по боковой поверхности стопы.

Из анамнеза выяснено, что страдает сахарным диабетом в течение 11 лет. Наблюдается у эндокринолога по месту жительства. Получает манинил 1 таблетке утром и 14 ЕД протофана.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожные покровы – обычной окраски. В легких дыхание везикулярное проводится с обеих сторон. Хрипов нет. ЧД 17, сердечные тоны

ясные, ритмичные, АД 130/80 мм.рт.ст. пульс правильный, ритмичный 75 в минуту, язык влажный, чистый. Живот удовлетворительного наполнения, мягкий, при пальпации безболезненный. Стул и диурез регулярное.

Локально: Первый палец левой стопы темно-багрового цвета и в подкожно подошвенной поверхности содержится жидкость такого же цвета. По тыльной поверхности пальца околоногтевой области имеется рана размером 0,5x0,5 и на боковой поверхности стопы в проекции четвертых и пятых плюсневых костей имеются пузыри заполненные прозрачной жидкостью. Отек и гиперемия доходят до голеностопного сустава. Волосяной покров на стопе отсутствует, на голени редкий. Пульсация артерии на тыльной поверхности и заднебольшеберцовой артерии отсутствует с обеих сторон. На бедренной артерии сохранена, подколенной артерии ослаблена.

Консультирован кардиологом и эндокринологом.

Проведено обследование: сахар крови -12,9 ммоль/л, лейкоциты- $6,8 \times 10^9$ /л, гемоглобин 131 г/л, ПТИ-88%, ПЛИ-0,9. Чувствительность частично сохранена. УЗДГ сосудов нижних конечностей: данные за атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, окклюзия ПТА и ЗТА справа, стеноз ПТА и ЗТА слева на грани окклюзии. УЗИ внутренних органов: ДЖВП, хронический пиелонефрит.

Выставлен диагноз: Сахарный диабет 2 тип в стадии субкомпенсации. Диабетическая нейроишемическая стопа. Гангрена первого пальца левой стопы, КБС (рис. 4.2.2).

В день поступления выполнена операция: катетеризация нижней надчревной артерии справа. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Артериальный катетер функционировал 5 дней, в катетер вводились лекарственные средства.

Лечение включало: озонированный физиологический раствор натрия хлорида 200,0 с концентрацией озона 3-4мкг/мл, аскорбиновая кислота + гепарин 5тыс. ед.,цефозалин 1,0 растворенный на физиологическом растворе, но-шпа 4,0 на 10,0 физиологическом растворе натрия хлорида, никотиновая

кислота 1,0 на 10,0 физиологическом растворе натрия хлорида, алпростадил 2,0 на 10,0 физиологическом растворе натрия хлорида внутриаартериально. Тромбо-асс 100,0 по 1 таб. 1 раз в день №13; гепарин 5 тыс. ед 2 раза в сутки №2; небилет 5мг по ./4 1 раз в день №13; дигоксин по 1/2таб. 1 раз в день №7, реополиглюкин400,0 внутривенно капельно,200,0 мл озонированный 0,9% физиологический раствор поваренной соли с концентрацией озона 3-4 мкг/мл внутривенно капельно.



Рис. 4.2.2. Стопа больного Б-ва К. при поступлении

Для коррекции глюкозы крови после консультации эндокринолога назначен

*протофан 8.00-12 ЕД, 20.00-6 ЕД, Актрапид 8.00-4 ЕД, 12.00-4 ЕД, 18.00-4 ЕД.
Сахар крови в последующие сутки снизилась до 7,0 ммоль/л.*

В перевязочной никаких манипуляций впервые сутки не проводили, а просто орошали озонированным раствором и накрывали салфеткой пропитанной раствором декасана.

При таком подходе на 3-4 сутки отек и гиперемия стопы уменьшились, влажная гангрена первого пальца перешла в сухую, т.е. появилась четкая демаркационная линия вокруг первого пальца (рис. 4.2.3).



Рис. 4.2.3. Стопа больного Б-ва К. в процессе лечения.

На пятые сутки под внутривенной анестезией проведена экзартикуляция первого пальца с резекцией головки плюсневой кости. Иссечена некротизированная кожа на стопе, раны промыты озонированным раствором и наложена повязка с раствором декасана. После введения медикаментозных средств внутриартериально конечность потеплела, боли исчезли уже после первых суток лечения. При таком подходе наблюдалась положительная динамика как со стороны общего состояния, так и местного процесса.

Улучшились иммунологические показатели, к моменту выписки они уже были в норме, нормализовался лейкоцитарный индекс интоксикации. Никаких осложнений не наблюдалось, рана активно гранулировала и на 16 сутки больной выписан домой (рис. 4.2.4). Даны рекомендации: наблюдение у хирурга, кардиолога, эндокринолога по месту жительства. Избегать переохлаждения, травмы, чрезмерных физических нагрузок.



Рис. 4.2.4. Стопа больного Б-ва К при выписке.

При внутриаrтериальном введении медикаментозных средств объем не превышал 400,0-800 мл. при каждом сеансе, а длительность стояние катетера не более 7 суток. Пребывание в стационаре в этой группе составило $14,2 \pm 1,12$ койко-дней.

РЕЗЮМЕ

В лечении СДС в этом разделе мы использовали лечение с учетом формы заболевания: нейропатическая и нейроишемическая. Форму СДС определяли на основании признаков, характерных для каждой формы. Основная группа у которой мы использовали усовершенствованные нами методы лечения по основным показателям была равнозначна контрольной.

Наши исследования показали, что при нейропатической форме достаточно использовать внутривенное введение озонированного физиологического раствора натрия хлорида с концентрацией озона 3-4 мкг/мл с местным использованием декасана в сочетании с озонированным раствором – это положение было обосновано клиническими признаками (исчезновение отека, гиперемия, уменьшение количества отделяемого, появление грануляций и эпителизации), которые существенно были лучшими, лабораторными (ЛИИ, уменьшение площади раны, повышением процента регенерации), бактериологическими исследованиями (характер микрофлоры, ее чувствительность к антибиотикам), иммунологическими (повышение Т-лимфоцитов, снижение В-лимфоцитов нормализация иммуноглобулинов).

При смешанной форме использовать внутриаrтериальное введение медикаментозных средств т.к. имеется 3-4 степень нарушения регионарного кровотока. Эта группа больных получала внутриаrтериальное введение медикаментозных средств в бедренную артерию (15 чел.) и в нижнюю надчревную артерию путем ее катетеризации и перманентного введения медикаментозных средств. Введение средств в бедренную артерию более сложно, особенно у лиц с ожирением и при том при каждой пункции есть риск повреждения противоположной стенки артерии, после чего возникает гематома. Более надежным оказалось обнажение нижней надчревной артерии, ее

катетеризация, что позволило в течение суток неоднократно вводить озонированные растворы в сочетании с другими препаратами, улучшающими гемодинамику. Полученные результаты показали эффективность этой методики. Методика катетеризации нижней надчревной артерии не сложна. Ее использование предотвращает прогрессирование некротического и воспалительного процесса, способствует быстрому очищению и дает возможность выполнить органосохраняющие операции и уменьшить сроки стационарного лечения, снизить в два раза ампутации на уровне бедра.

ГЛАВА 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ СДС КОНТРОЛЬНОЙ И ОСНОВНОЙ ГРУПП

Давно доказано многими исследователями о том, что течение раневого процесса протекает циклично, т.е. в своем развитии закономерно проходит несколько стадий или фаз, последовательно сменяющих друг друга. На течение раны влияют многие факторы, начиная от вирулентности микроорганизма, состояния гомеостаза, состояния иммунологической защиты, от характера раны и других многочисленных факторов.

Раневая инфекция при СДС является особым видом развития инфекции, в основе которой лежат специфические и неспецифические реакции (М.И. Ахунбаев, 1999; Е. Жолдошбеков, 2014).

Различают первичное и вторичное микробное загрязнение раны. В момент получения травмы происходит первичное загрязнение раны, а результатом нарушения правил асептики во время перевязок является вторичное загрязнение раны, которое часто является следствием внутригоспитальной инфекции (А.С. Светухин и соавт., 2006; В.В. Петрова и соавт., 2010). Для заживления раны немаловажное значение имеет и выбор метода лечения.

В процессе работы нами были выделены две группы в зависимости от метода лечения.

Первую группу составили больные, которые получали традиционное лечение, применяемое в нашей клинике, а во вторую группу мы включили больных, у которых использованы разработанные нами подходы к лечению пациентов с СДС. Необходимо отметить, что по полу, возрасту, типу сахарного диабета, стадии его компенсации обе группы были равнозначны.

Среди поступивших формы осложнения были однотипными, а различия были в удельном их весе. Так, инфицированные раны преобладали в контрольной группе, гангрена пальцев стопы чаще отмечалась в основной группе, а другие осложнения были на одинаковом уровне (рис.5.1.).

Функциональное состояние поврежденных тканей является ведущими факторами, определяющими возможность перехода бактериального загрязнения раны в инфицированную.

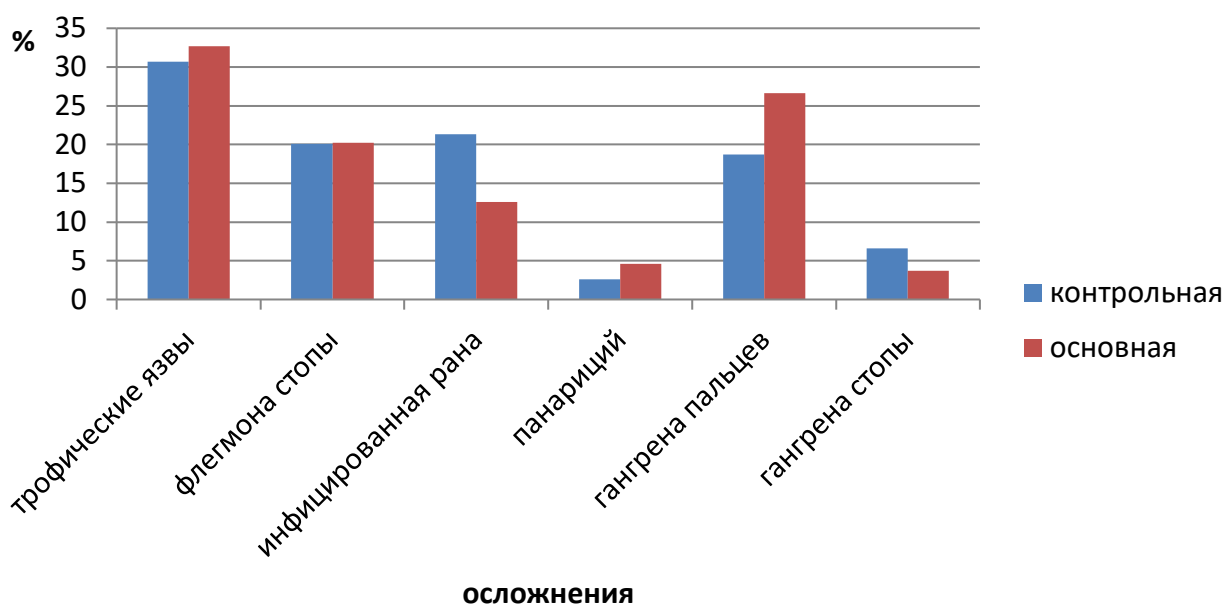


Рис. 5.1. Распределение больных по характеру основного осложнения.

В обширных бактериально загрязненных ранах, которые содержат большое количество некротизированной или поврежденной ткани, чаще всего наблюдается возникновение инфекции, так как все это является положительной средой для роста бактерий. Воспалительный процесс возникает тогда, когда нарушается равновесие между микробами, загрязняющими рану и защитными силами организма, при этом мы можем наблюдать клинические симптомы воспаления. При данном процессе характерно распространение микробов в глубь жизнеспособных тканей, в лимфатические и кровеносные пути, это усиливает патогенное воздействие бактерий не только на течение местного раневого процесса, но и на весь организм. Если учесть, что у больных СДС имеется иммунодефицитное состояние и выраженные метаболические расстройства, то всегда при получении травмы бактериальное загрязнение переходит в инфицированную рану, а имеющие некротические ткани всегда способствуют прогрессированию гнойно-воспалительного процесса, что усиливает нарушения иммунологической защиты (рис 5.2.).

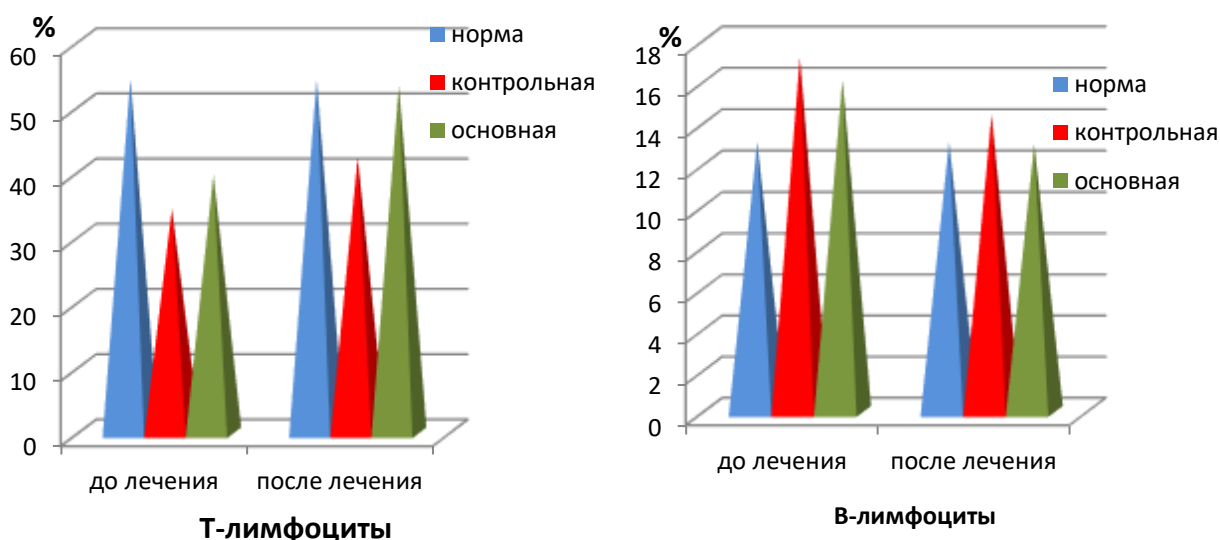


Рис. 5.2. Уровень Т и В – лимфоцитов до и после лечения у больных основной и контрольной групп.

До операции наблюдалось снижение уровня Т-лимфоцитов и повышение В-лимфоцитов. Выполненное лечение способствовало повышению Т-лимфоцитов, но более существенное повышение у больных основной группы. При проведении сравнительной оценки показателей иммунологической защиты выяснено, что имеется выраженное их угнетение, которое выражалось в снижении абсолютного количества Т-лимфоцитов и всех классов иммуноглобулинов (рис 5.3.)

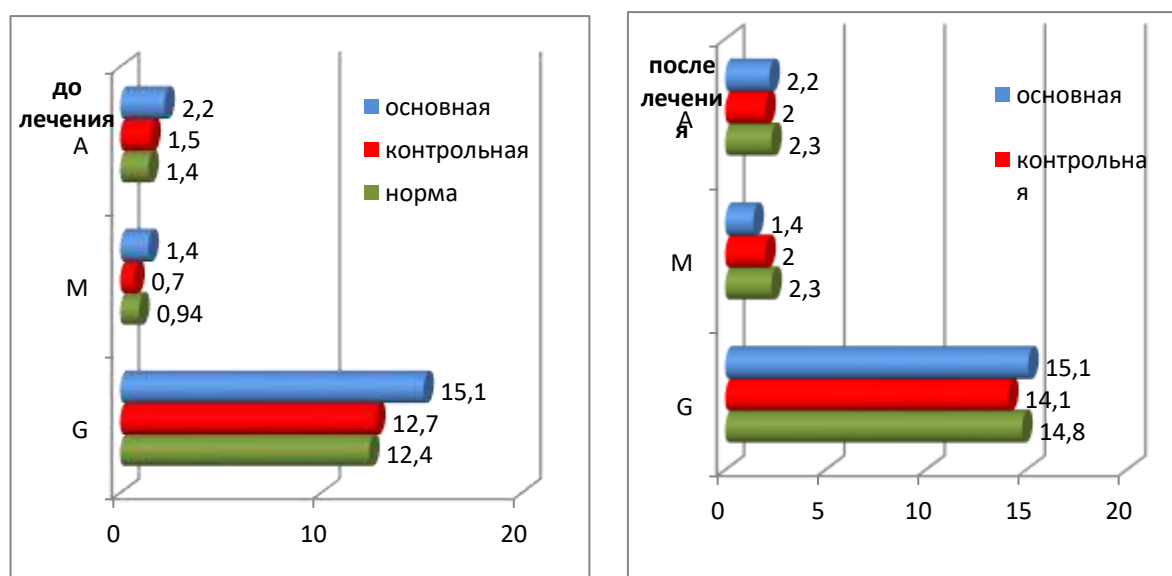


Рис.5. 3. Уровень иммуноглобулинов до и после лечения больных контрольной и основной групп.

После проведенного лечения их количество повысилось. Но у больных основной группы они значительно были выше показателей контрольной группы.

Улучшение общего состояния и стихание воспалительного процесса отражалось и в показателях ЛИИ. При сравнении этих данных выяснено, что к моменту выписки ЛИИ у больных основной группы был на уровне нормы, что нельзя было сказать о контрольной группе (рис. 5.4).

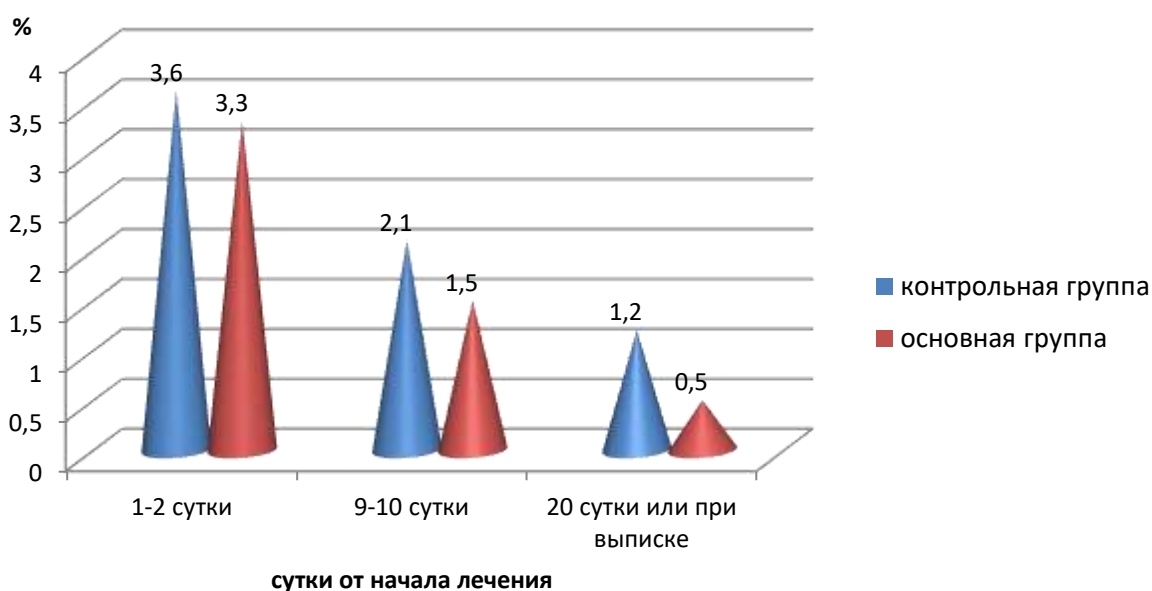


Рис.5.4. Сравнительный анализ показателей ЛИИ у обеих групп.

При анализе УЗДГ и PO_2 на нижних конечностях у больных контрольной группы и у лиц основной группы после лечения отмечалось некоторое улучшение т.е все они получали сосудорасширяющую, дезагрегационную и улучшающую микроциркуляцию терапию. Довольно заметное улучшение показателей наблюдали у больных получавших внутриартериальное введение лекарственных средств PO_2 до 10%, а на УЗДГ улучшение кровотока на конечностях.

Для определения морфологических изменений в ране под влиянием лечения и для четкого определения фаз течения раны высокоинформативным считается цитологическое исследование раны. Метод не требует много времени и материальных затрат. При исследовании цитологической картины раны

некротический и дегенеративно-воспалительный типы наблюдались у тяжелых больных с гангренами конечности и в основном с ишемической и нейроишемической стопой. Воспалительный и регенераторный типы цитограммы встречались, в основном, у больных с нейропатией и у больных с сохраненным кровоснабжением и иммунитетом. При сравнении показателей обеих групп мы получили нижеследующую картину (табл. 5.1).

Таблица. 5.1 - Распределение больных по характеру цитограммы раны

Типы цитограмм	При поступлении		6-7 сутки		12 сутки	
	контр. группа	осн. группа	контр. группа	осн. группа	контр. группа	осн. группа
Некротический тип	29 56,8	43 60,6	22 43,1	24 33,8	13 25,5	7 9,8
Дегенеративно-воспалительный тип	14 27,5	15 21,1	13 25,5	17 23,9	9 17,6	5 7,0
Воспалительный тип	6 11,8	13 18,3	7 13,7	14 19,7	5 9,8	9 12,7
Воспалительно-регенераторный тип	2 3,9	- -	5 9,8	12 16,9	17 33,3	22 31,0
Регенераторный тип	-	- -	4 7,8	4 5,7	7 13,7	28 39,5
Всего:	51 100,0	71 100,0	51 100,0	71 100,0	51 100,0	71 100,0

Цитологическая картина начала изменяться к 6-7 суткам, а к 12 суткам уже имелись выраженные изменения, т.е. имелось снижение некротического и дегенеративно-воспалительного типа цитограммы и повышение регенераторного и воспалительно-регенераторного типа цитограмм, но при этом у больных, у которых раны обрабатывались озонированным раствором и раствором декасана показатели значительно опережали показатели

контрольной группы.

Следует отметить, что в контрольной группе больных часто воспалительный процесс сменялся периодами обострения и стихания. При этом относительно чистая рана с элементами грануляционной ткани изменяла цвет, возобновлялась гиперемия и отек, что требовало срочного повторного исследования микрофлоры раны и чувствительности к антибиотикам и пересмотра проводимого лечения полностью.

Большую роль для заживления раны играет и микробная обсемененность раны. При исследовании раны при поступлении количество микробных тел имело рост сплошь (рис.5.5).

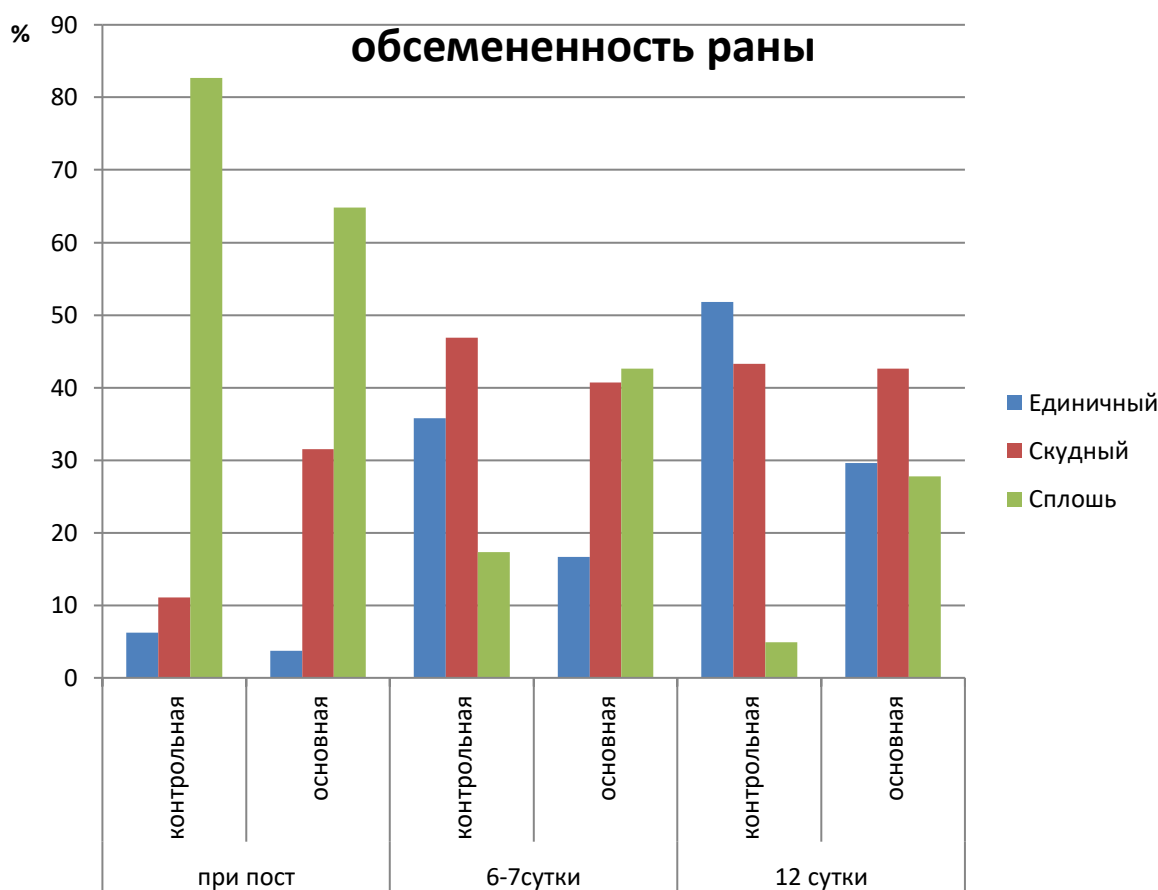


Рис.5.5. Сравнительный анализ показателей обсемененности раны у больных контрольной и основной группы.

Более заметные изменения наблюдались у больных, где использовался озонированный раствор и раствор декасана. Изменения степени обсемененности находились в прямой зависимости от типа цитогаммы, т.е. у

больных с некротическим и дегенеративно-воспалительным типом цитограммы всегда микробная обсемененность было выше критической, а с изменением цитограммы в сторону регенераторного типа высеивался единичная микрофлора.

Изменение цитограммы и микробной обсемененности в сторону очищения раны влияет и на динамику сокращения диаметров раны, которое определялся у больных с трофическими язвами и инфицированными ранами.

Отмечены и существенные различия в динамике площади ран в зависимости от метода лечения (табл. 5.2).

Таблица 5.2 - Динамика площади раны (в мм²) у больных с СДС обеих групп

Сроки исследования	Группы больных	
	контрольная группа n-39M ₁ ±m ₁	основная группа n-56M ₂ ±m ₂
1-сутки	131,5±0,81	156,2±0,44
P M ₁ ±M ₂ <0,01		
10-сутки	122,3±1,43	128,5±0,72
P M ₁ ±M ₂ <0,05		
20-сутки	76,4±1,25	58,1±2,12
P M ₁ ±M ₂ <0,01		

При поступлении общая площадь раны составила 287,7 мм². На 10 сутки она составила 250,8 мм². К моменту выписки или на 20 сутки общая площадь составил 134,5 мм². У больных контрольной группы на 10 сутки рана сократилась на 7,0%, а на 20 сутки на 42,0%. Среднее сокращение раны за сутки составило 2,1%, а у больных основной группы этот же показатель составил 3,1%.

Следует отметить, что в основной группе общая площадь раны до лечения была достоверно больше, чем в контрольной группе. К моменту выписки у больных основной группы общая площадь оказалась достоверно меньше, чем в контрольной.

Сравнительный анализ клинических показателей раны показал, что при анализе их по суткам, показатели основной группы больных значительно опережают показатели контрольной группы, т.е. внутривенная и внутриартериальная озонотерапия в сочетании с местным применением озонированных растворов и раствора декасана благотворно влияют на течение и заживление раневого процесса (рис. 5.6).

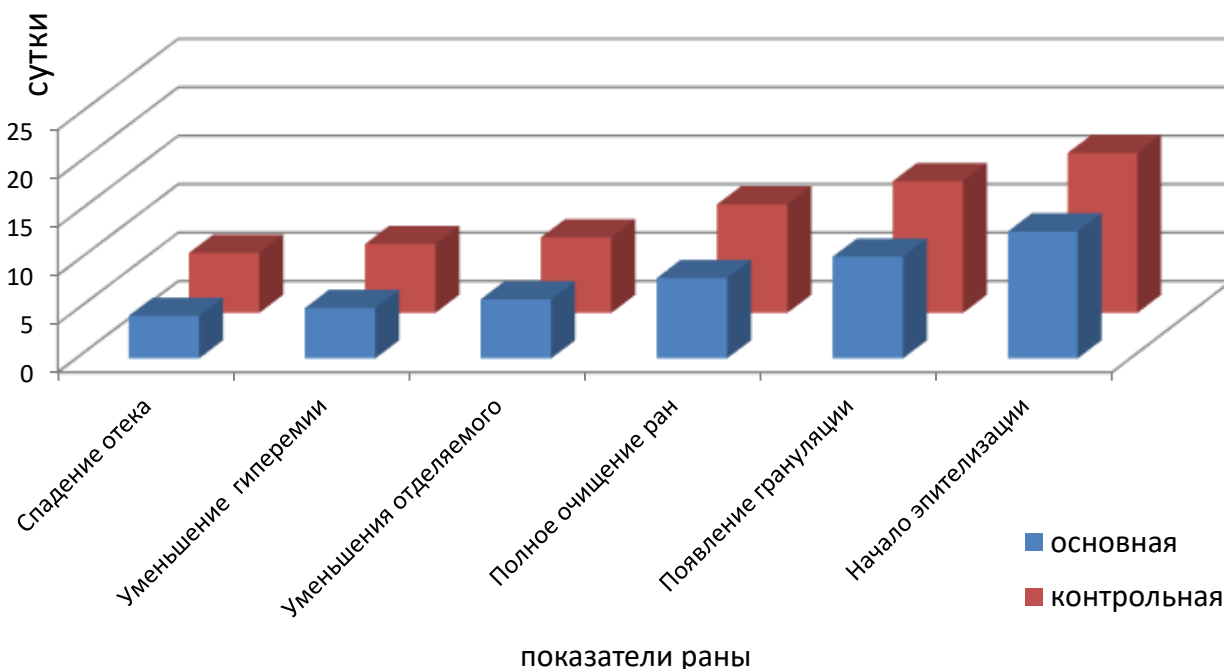


Рис. 5.6. Сравнительный анализ клинических показателей раны у больных с СДС контрольной и основной группы.

Видимые изменения спадение отека, гиперемии и отделяемого начинаются с пятых суток. В основной группе на 8-е сутки рана полностью очищается, а на 10-е и 13-е сутки появляются грануляции и идет эпителизация ран, что нельзя сказать о показателях контрольной группы, где эти же показатели отстают на 2-4 суток.

Использованные в основной группе методы лечения позволили выполнить операции у больных с гангренами стопы и пальцев без осложнений с минимальными для больного потерями (рис. 5.7). Всего выполнено 95 (51,6%) операций из 184 больных. Из них 59 (32,0%) в основной и 36 (19,5%) в контрольной группе. Всего ампутаций на уровне бедра произведено 9 (4,8%)

больным, экзартикуляции пальцев стоп у 43 (23,3%), вскрытие флегмон у 37 (20,1%) и вскрытие панарициев 6 (3,2%). Следует отметить, что в основной группе были более тяжелые больные с гангренами и флегмонами.

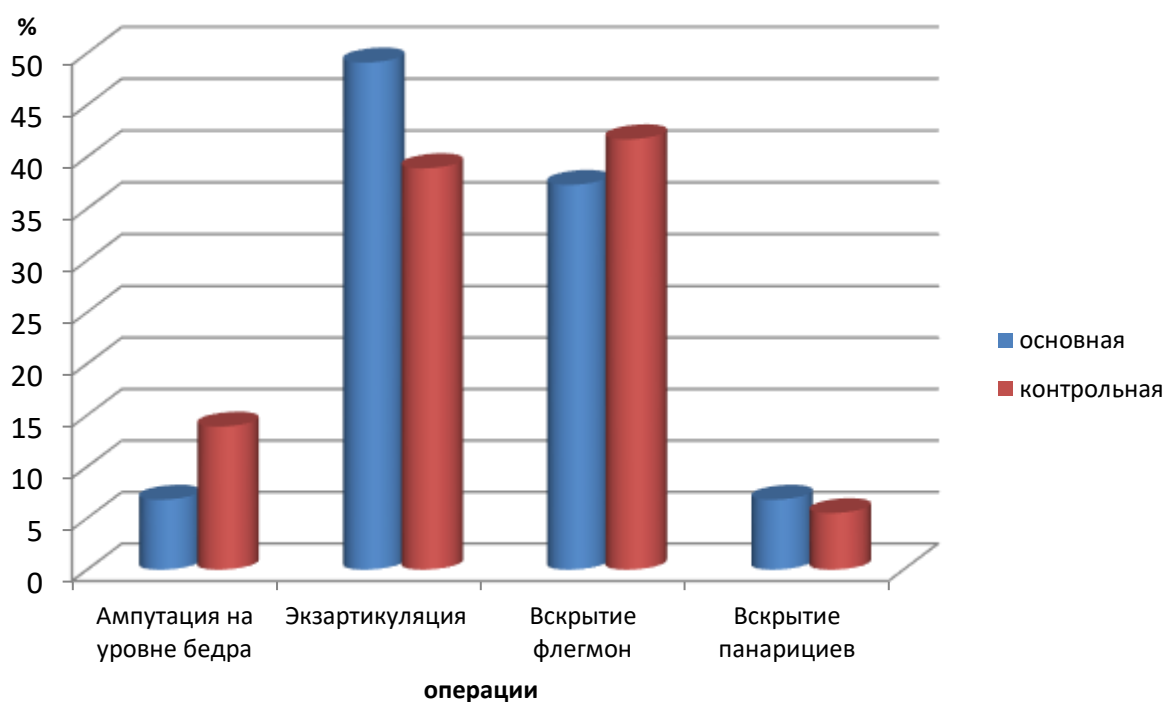


Рис.5.7. Характер хирургического вмешательства у больных основной группы.

После выполнения оперативного вмешательства у больных контрольной группы возникали осложнения, которые требовали повторных вмешательств 7 (3,8%), в то время как в основной таких осложнений мы не наблюдали и повторные операции не выполняли. В основной группе удалось также снизить количество ампутаций на уровне бедра с 13,9 до 6,8%, т.е. в два раза.

В целом в группе больных, где использовалась внутривенная озонотерапия с местным использованием раствора декасана и озонированных растворов удалось полностью избежать от прогрессирования гнойно-некротического процесса и связанных с ним повторных оперативных вмешательств, снизить количество высоких ампутаций на уровне бедра по сравнению с контрольной группой больных, которые получали традиционное лечение. При этом среднее пребывание на койке у больных контрольной группы составило $29,3 \pm 1,6$, а в основной группе $21,5 \pm 2,1$. Следовательно, сроки

госпитализации сократились на 7,8 койко-дней.

РЕЗЮМЕ

Оценка результатов лечения больных с СДС осложненной гнойно-некротическим процессом позволила установить, что использование традиционного способа улучшает течение гнойно-некротического процесса, но при этом возникают осложнения, которые требуют выполнения повторной операции и длительного пребывания на стационарном лечении.

Наблюдаемые нами контрольная и основная группа по основным параметрам были равнозначны. Результаты лечения больных контрольной группы явились основанием для разработки более эффективных методов лечения и поэтому в лечении больных основной группы была включена общая и местная озонотерапия и совершенствован метод внутриартериального введения озонированных растворов в бедренную и нижнюю чревную артерию. При этом установлено, что использование внутривенной озонотерапии с местным применением озонированного раствора и раствора декасана позволяет предотвратить прогрессирование гнойно-некротического процесса и связанные с ним повторные оперативные вмешательства и снизить количество высоких ампутаций бедра в два раза.

Применение у больных СДС, осложненной гангреной конечности, пролонгированной внутриартериальной инфузии лекарственных средств позволяет избежать проведения высоких ампутаций на уровне бедра.

У больных основной группы в результате лечения получен положительный результат, так как снизилось количество высоких ампутаций и среднее пребывание больных в стационаре по сравнению с контрольной группой, что является основным решением поставленной цели и задач данного исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сахарный диабет распространенное заболевание во всем мире и Кыргызская Республика не является исключением, наблюдается значительный рост числа больных, и его осложнениями (М.И. Ахунбаев, 1999; А.С. Егиналиев и Б.А. Авасов, 2009; Е.Ж. Жолдошбеков, 2014).

Наиболее сложным осложнением СДС является развитие СДС с гнойными осложнениями, лечение которого и в настоящее время является одной из первостепенных задач гнойной хирургии, так как использование любого из предложенных методов лечения не предотвращает прогрессирование заболевания, которое нередко заканчивается высокой ампутацией бедра.

В лечении СДС, осложненной гнойно-некротическим процессом используется множество медикаментозных средств, антибиотиков, физических факторов, ферментов и др., а результаты еще недостаточно эффективны. Это обусловлено сложным этиопатогенезом, который включает не только нарушение углеводного обмена, но и изменением иммунологической реактивности, возникновением нарушений почти всех видов обмена веществ, развитием тяжелой степени эндотоксикоза и др. факторов, которых учесть при этом заболевании очень сложно.

В своей работе мы поставили цель улучшить результаты лечения СДС с гнойно-воспалительными осложнениями за счет совершенствования методов лечения.

Под наблюдением находилось 184 больных СД с осложнениями гнойно-некротического характера. У большинства обследованных были выявлены субкомпенсированные и декомпенсированные стадии болезни. В результате обследования у большинства выявлены нейропатическая форма СДС. В лечении контрольной и основной групп одной из главных задач было снижение стабилизации содержания сахара в крови за счет сахароснижающих медикаментозных средств, выбор которых и дозировка согласовывались с врачом эндокринологом. Кроме объема детоксикационной терапии.

Чтобы оценить использование нами разработки в лечении СДС мы выделили две группы больных: первая группа (75 чел.) получали традиционное лечение, которое принято в клинике, а во вторую группу (109 чел.) мы включили больных, у которых мы использовали ряд совершенствований.

Анализ результатов лечения контрольной группы показал, что оперативное лечение в момент поступления больных в стационар, в стадии разгара воспалительно-некротического процесса не целесообразно, так как заболевание прогрессирует и у многих возникает необходимость в выполнении повторной операции, а это ухудшает состояние больных, увеличивает сроки стационарного лечения. Среднее пребывание в стационаре в этой группе составило $29,3 \pm 1,6$ койко-дней. Высокая ампутация бедра были выполнены у 13,5%, а летальность составила 11,1%.

Также при использовании традиционно лечения заживление раны идет медленно, что нашло подтверждения в результатах бактериологического, цитологического и планиметрического исследования. Эти результаты явились основанием для разработки мер, которые позволили бы улучшить результаты лечения.

В группе с различными усовершенствованиями были две подгруппы:

В основной группе мы пересмотрели подходы к выполнению оперативного лечения. При поступлении больных с СДС с осложнениями мы сразу включали комплекс мер, которые включали общую озонотерапию и местную, антибиотики и инфузионную терапию и вели наблюдение за больными. После уменьшения воспалительного отека, гиперемии и интоксикации выполняли операцию, которая включала удаление некротической ткани и дренирование раны, обеспечивающее хороший отток содержимого. Из этой основной группы мы выделили две основные подгруппы в зависимости от метода и объема лечения.

В первой подгруппе наряду с традиционным лечением (76 чел.) больные получали инфузионную терапию с включением озонированных растворов внутривенно с концентрацией озона 3-4мкг/мл, а местное лечение заключалось

в орошении раны озонированным раствором и наложением повязки с раствором декасана.

Вторую основную подгруппу составили больные, которые наряду с традиционным лечением, медикаментозные средства вводили внутриартериально: у 15 больных в бедренную вену пункциями и у 18 пациентов выделили нижнюю надчревную артерию, ее катетеризировали и в течение суток 2-3 раза вводили медикаментозные средства внутриартериально. В комплекс средств, помимо традиционных вводили озонированный раствор с концентрацией озона 3-4 мкг/мл по 400 мл внутриартериально.

Введение медикаментозных средств в бедренную артерию было затруднено у больных с ожирениями, при пункции всегда имеется риск повреждения противоположной месту пункции стенки сосуда с образованием гематомы. Кроме того внутриартериальное введение в бедренную артерию можно один раз в сутки, что недостаточно для получения благоприятного результата.

В этом плане большие преимущества есть при выделении нижней надчревной артерии и ее катетеризации. Методика же сложно, но введению в артерию медикаментозных средств можно выполнять многократно и значительно в большем объеме, чем в бедренную артерию.

Местное лечение в этой подгруппе включало обильное многократное орошение раны озонированным раствором с концентрацией озона 8-10 мкг/мл с последующей повязкой с раствором декасана, а после полного очищения раны повязки с озонированным растительным маслом. Мы выбрали эти два препарата (озон+декасан), так как из литературных сведений известно, что они обладают бактерицидным, бактериостатическим действием, а озон еще и иммунокорректирующим. На результатах наших исследований мы убедились, что оба эти раствора оказывают однонаправленное действие, потенцируя друг друга и усиливая процесс регенерации в тканях.

Использование нового подхода и выбору срока операции и ее объема, применение введения медикаментозных средств в артерию показало, что

лучшие результаты получены в группе больных, у которых озонированные растворы применяли внутриаартериально в нижнюю надчревную артерию в сравнении с бедренной, быстрее исчезали отеки и гиперемии, сравнительно быстро уменьшилось количество отделяемого, появлялись грануляции, эпителизации и уменьшились сроки стационарного лечения.

В процессе работы для оценки эффективности использования мер, мы результаты основной группы сравнили с показателями контрольной и при этом отметили положительные сдвиги не только в клинических показателях, но и в результатах специальных методов.

Так, в основной группе отмечены положительные сдвиги в показателях иммунологической реактивности: повышение количества Т-лимфоцитов и снижение В-лимфоцитов, отмечена достоверная тенденция к нормализации классов иммуноглобулинов, но они не достигали нормы, что указывало на необходимость продолжения лечения в условиях поликлиники под наблюдением врача эндокринолога.

Отмечены положительные сдвиги и в результатах планиметрии ран, в этом плане процент заживления достоверно выше у больных основной группы.

При цитологическом исследовании раневого отделяемого у больных основной группы достоверно быстрее меняется тип цитограмм, что подтверждало более высокую эффективность больных этой группы.

Также отмечены положительные сдвиги и в результатах бактериологического исследования отделяемого ран. У больных основной группы уже на 5 сутки от момента лечения не выявлялась микрофлора.

Результаты сравнения контрольной и основной групп подтвердили возможности улучшения результатов лечения больных с СДС с гнойно-некротическими осложнениями это нашло подтверждение в том, что ампутации на уровне бедра удалось снизить в два раза (с 13,5 до 6,8%), а летальность с 11,1% до 1,7%, а также полностью избежать повторных операций, что имело немаловажное значение в исходе заболевания.

Полученные результаты нашли подтверждение по данным клинического

исследования, иммунологической реактивности, цитологического, планиметрического и бактериологического исследования, что является основанием для широкого внедрения в практику нашего подхода к лечению больных с СДС с гнойно-некротическими осложнениями.

ВЫВОДЫ:

1. применение традиционной терапии в лечении больных СДС с гнойно-некротическими осложнениями малоэффективно: ампутации на уровне бедра составили 13,9%, повторные операции потребовались у 19,4%, а летальность – 11,1%;

2. у больных с синдромом диабетической стопы имеются нарушения гемодинамики, поражение костно-суставной системы, нервов, и угнетение иммунологической реактивности, что является основанием для использования комплексного лечения, направленного на коррекцию нарушенных функции органов и систем;

3. использование местной и общей озонотерапии, пролонгированной внутриартериальной инфузии лекарственных средств в комплексном лечении ишемической и нейроишемической форм СДС улучшает кровоток на нижний конечности, позволяет снизить количество высоких ампутаций и сокращает сроки пребывания больных на стационарном лечении;

4. сравнительная оценка комплексного лечения больных СДС, включающего терапию, направленную на основные звенья этиопатогенеза и коррекцию нарушенных функции показала преимущества перед традиционным способом, что позволило снизить частоту высоких ампутаций бедра с 13,9 до 6,8%, повторных операций с 19,4% до 0, летальность с 11,1 до 1,7%, сократить сроки пребывания больных в стационаре (с $29,3 \pm 1,6$ до $21,5 \pm 2,1$ койко-дней).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. при поступлении больных с СДС с гнойно-некротическими осложнениями необходимо провести полное обследование, включающее в себя рентгенографию, доплерографию, исследование чувствительности на конечности (тактильной, болевой, температурной, вибрационной), микрофлоры раневого отделяемого и чувствительности к антибиотикам, иммунологической реактивности организма;

2. лечение больных с СДС с гнойно-некротическими осложнениями нуждается в интенсивной сахароснижающей терапии, коррекции реологических, микроциркуляторных, метаболических расстройств и необходимо включать в этот комплекс внутривенную озонотерапию (озонированный физиологический раствор поваренной соли с концентрацией озона 3-4 мкг/мл по 400 мл ежедневно);

3. для местного лечения ран включить раствор декасана, так как он способствует сокращению сроков лечения, а у больных с гангренами пальцев вести активно выжидательную тактику, которая способствует снижению риска прогрессирования гнойно-некротического процесса;

4. при ишемической и смешанной форме (нейроишемической) СДС можно использовать внутриартериальное введение медикаментозных средств путем катетеризации нижней надчревной артерии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абу, Айда Айман Шихда Мухаммад. Направленный транспорт антибиотиков в комплексном лечении больных с острым пиелонефритом [Текст] / Абу, Айда Айман Шихда Мухаммад: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Хабаровск.- 2008.- 22с.
2. Азизов, Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови в комплексном лечении заболеваний сосудов нижних конечностей [Текст] / Г.А. Азизов, В.И. Козлов // М.НПЛЦ «Техника».- 2003.- 54с.
3. Акназаров, К.К. Комбинированная интра- и экстракорпоральная детоксикация в комплексе лечения хирургического эндотоксикоза с сопутствующим сахарным диабетом [Текст] / К.К. Акназаров, А.К. Омурканов, К.А. Болотов // Хирургия Кыргызстана. Бишкек.- 2006.- №1.- С. 55-58.
4. Александров, А. Озонотерапия в клинике внутренних болезней [Текст] /А. Александров // Российский медицинский журнал.- 2002.- №3.-С.47-50.
5. Асылбашев, Р. Программированное лечение гнойных ран [Текст] / Р. Асылбашев // Центрально-Азиатский медицинский журнал.- 2004.- Том X. Приложение 2.- С.67-69
6. Ахунджанов, Б.А. Влияние эндолимфатического лазерного облучения на структуру лимфатических сосудов и узлов [Текст] / Б.А. Ахунджанов, Б.А. Утаев, В.А. Хорошаев // Актуальные вопросы лимфологии. Андижан.- 1994.- С. 81-83.
7. Бегма, А.Н. Комплексное лечение язвенных дефектов у больных с синдромом диабетической стопы [Текст] / А.Н. Бегма, И.В. Бегма // Фармация.- 2004.- № 19.- С. 88-90.
8. Безводицкая, А.А. Совершенствование методов лечения гнойно-воспалительных осложнений диабетической стопы [Текст] / А.А. Безводицкая: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Минск, 2008.- 20с.
9. Белов, В.В. Влияние вакуумной терапии и однократного введения

антиметаболита 5-фторурацила на приживление свободного кожного трансплантата при синдроме диабетической стопы [Текст] / В.В. Белов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Челябинск, 2007.- 25с.

10. Беляев, А.Н. Системная и регионарная антиоксидантная терапия при осложненных формах диабетической стопы [Текст] / А.Н. Беляев, Е.А. Рыгин, А.Н. Захватов // Хирургия.- 2007.- № 11.- С. 48-50.

11. Белянин, И.И. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови при использовании растворенного озона в комплексном лечении туберкулеза легких [Текст] / И.И. Белянин, Р.Ю. Абдуллаев // Проблемы туберкулеза.- 2000.- №3.- С.41-44.

12. Бондаревский, И.Я. Профилактика осложнений аппаратно-пластической резекции печени с использованием высокоэнергетического лазерного излучения [Текст] / И.Я. Бондаревский, В.И. Бордуновский // Лазерная медицина.- 2011.- Том 15, Выпуск 4.- С.69-71.

13. Бохтадзе, Т.Р. Влияние психо-эмоционального состояния больных СД I типа на компенсацию углеводного обмена в дебюте заболевания [Текст] / Т.Р. Бохтадзе, О.М. Смирнова, Е.Г. Филатова // Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы IV Всероссийского конгресса эндокринологов.- Санкт-Петербург.- 2001.- С.21-22.

14. Бочаров, Р.В. Оптимизация внутривенного лазерного облучения крови у детей младшего возраста при термической травме [Текст] / Р.В. Бочаров //Лазерная медицина. - 2011.- Том15, Выпуск 4.- С.28-31

15. Бояринов, Г.А. Фармакокинетическое обоснование применения направленного транспорта антибактериальных препаратов в интенсивной терапии тяжелой пневмонии [Текст] / Г.А. Бояринов, Н.А. Пятаев, О.В. Минаева, Т.М. Романова // Вестник интенсивной терапии.- 2008.- № 5.- С. 44 – 47.

16. Бреговский, В.Б. Применение сулодексида при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей у больных сахарным диабетом [Текст] / В.Б. Бреговский, А.Г. Золевская, И.А. Карпова // Сулодексид. - М., 2002.- 123с.

17. Брискин, Б.С. ЛДФ в оценке состояния микроциркуляции в нижних конечностях при осложненных формах диабетической ангиопатии [Текст] / Б.С. Брискин, А.В. Пронкин, М.В. Полянский // Лазерная доплеровская флоуметрия крови. М.: Медицина.- 2008.- С. 188-202.

18. Вазопростан в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом [Текст] / Б.А. Мизаушев, О.Е. Логвина, А.З. Батов и др. // Ангиология и сосудистая хирургия.- 2008.- Том 14, №2.- С.32-34.

19. Варшавский, И.М. Научно обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы [Текст] / И.М. Варшавский, Т.В. Авдеева, Н.Я. Шабанов // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии.- 2001.- С.101-105.

20. Влияние кратковременной иммуносупрессии на приживление кожных трансплантатов при синдроме диабетической стопы [Текст] / В.В. Белов, В.Н. Бордуновский, Н.М. Грекова и др. // Вестник хирургии. – 2007. - Том 166, №5.- С.32-35.

21. Внутривенное лазерное облучение крови пациентов в послеоперационном периоде, динамика показателей микроциркуляции [Текст] / А.М. Хосровян, Л.В. Мусихин, В.С.Ширяев и др. // Лазерная медицина.-2011.- Том 15, Выпуск 1.- С.32-35.

22. Гавриленко, А.В. Эффективность лечения галидором пациентов с хронической ишемией нижних конечностей [Текст] / А.В. Гавриленко, О.А. Омаржанов // Хирургия.- 2006.- №3.- С.63-65.

23. Гавриленко, А.В. Лазерные методики в комплексном лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии. [Текст] / А. Гавриленко, М.М. Мусаев // Хирургия.- 2011.- №4.- С.64-68.

24. Газин, И.К. Патология иммунитета у больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей, и коррекция при традиционном лечении и озонотерапии [Текст] / И.К. Газин // Иммунология.- 2008.- №12.- С.28-30.

25. Газин, И.К. Изменение некоторых показателей врожденного иммунитета и иммуотропное действие озонотерапии в сравнении с традиционным лечением больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей [Текст] / И.К. Газин, Н.П. Истомин // Иммунология. – 2008. - №3 - С.176-178.

26. Гасымов, Э.М. Влияние инфракрасного облучения на местные осложнения раннего послеоперационного периода при грыжах передней брюшной стенки [Текст] / Э.М. Гасымов // Хирургия.- 2005.- №9.- С.36-39.

27. Герасимчук, П.А. Медико-социальные проблемы в лечении синдрома диабетической стопы [Текст] / П.А. Герасимчук // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии.- 2001.- С.105-107.

28. Горюнов, С.В. Гнойная хирургия. Атлас [Текст] / С.В. Горюнов, Д.В. Ромашов, К.С. Бубывщенко // М.: Бипом.- 2004.- 556с.

29. Грекова, Н.М. Способ улучшения результатов локальных операций по поводу гнойно-некротических заболеваний стопы при сахарном диабете [Текст] / Н.М. Грекова, Ю.В. Лебедева, В.Н. Бордуновский // Вестник хирургии.- 2003.- Том 162, №5.- С.78-81.

30. Гульмурадова, И.Т. Эффекты влияния комбинированной низкоинтенсивной лазерной терапии при остром панкреатите [Текст] / И.Т. Гульмурадова, А.В. Гейнин // Лазерная медицина.- 2011.- Том 15, Выпуск 4.- С.31-34.

31. Дедов, И.И. Диабетическая стопа [Текст] / И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян // М.: Практическая медицина.- 2005.- 197с.

32. Дедов, И.И. Проект «Консенсус совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии сахарного диабета 2 типа» [Текст] / И.И. Дедов, М.В. Шестаков, М.Б. Аметов // Сахарный диабет.- 2011.- №1.- С. 95-105.

33. Демидова, И.Ю. Сахарный диабет 2 типа стратегия и тактика сахароснижающей терапии на современном этапе [Текст] / И.Ю. Демидова: Автореф. дисс.докт. мед. наук.- М.- 2000.- 48с.

34. Дербенев, В.А. Применение лазеров новых технологий при хирургическом лечении посттравматических свищей прямой кишки (Текст) / В.А. Дербенев, М.М. Мамедов, И.И. Мамедов // Лазерная медицина.- 2011.-Том 15, Выпуск.4.- С.61-63.

35. Джунусова, Г.И. Влияние озонотерапии на перекисное окисление липидов в крови у больных с переломами нижней челюсти и гнойно-воспалительными осложнениями переломов нижней челюсти [Текст] / Г.И. Джунусов // Здоровоохранение Кыргызстана.- 2010.- №1.- С.38-39.

36. Джунусова, Г.И. Клиническая оценка эффективности применения озонотерапии у больных с переломами нижней челюсти после операции остеосинтеза. [Текст] / Г.И. Джунусова, Е.И. Джунусов, А.А. Телибаев // Здоровоохранение Кыргызстана.- 2010.- №1.- С.40-42.

37. Диабетическая стопа [Текст] / А.П. Калинин, Д.С. Рафибеков, М.И. Ахунбаев и др. // Бишкек.- 2000.- 286с.

38. Дифференцированный подход к лечению диабетической стопы [Текст] / А.Л. Авдовенко, В.П. Сажин, В.Н. Емкужев, М.И. Варварин // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. М.- 2001.- С.72-73.

39. Долидзе, Н.Г. Лечение гнойных осложнений плевры методом плеврального диализа с использованием бактериофага [Текст] / Н.Г. Долидзе, Э.Г. Аччеславский, Е.И. Шатиришвили // Медицина новой Грузии.- 2000.- №7-8.- С.37-39.

40. Дубошина, Т.Б. Оптимизация хирургического лечения больных с осложненными формами диабетической стопы [Текст] / Т.Б. Дубошина, К.С. Яйхалаян // Вестник хирургии.- 2008.- Том 167, №2.- С.98-100.

41. Егиналиев, А.С. Изменения общего иммунологического статуса у больных с синдромом диабетической стопы [Текст] / А.С. Егиналиев, Б.А. Авасов // Хирургия Кыргызстана. Бишкек.- 2009.- №1.- С. 52-55.

42. Ержанова, Ш.А. Диагностика и лечение диабетической остеоартропатии [Текст] / Ш.А. Ержанова : Автореф. дисс. докт. мед. наук.- М.- 1999.- 25с.

43. Ерюхин, И.А. Хирургические инфекции: новый уровень познания и новые проблемы [Текст] / И.А. Ерюхин // Инфекции в хирургии.- 2003.- Том 1, №1.- С.2-7.

44. Жаров В.П. Новая область в медицине: комбинация лазера и ультразвука [Текст] / В.П. Жаров, Г.В. Саврасов, П.Г. Гелен // Применение лазеров в медицине: Материалы международной конференции.- Видное. 1993.- С.27-29.

45. Жолдошбеков, Е.Ж. Проблема диабетической стопы на современном этапе [Текст] / Е.Ж. Жолдошбеков // Хирургия Кыргызстана.- 2009.- №1.- С. 49-51.

46. Жолдошбеков, Е.Ж. Синдром диабетической стопы [Текст] / Е.Ж. Жолдошбеков // Бишкек.- 2014. -186с.

47. Жук, Е.А. Изменение иммунологических параметров при диабетическом кетоацидозе [Текст] Е.А. Жук // Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы IV Всероссийского конгресса эндокринологов. Санкт-Петербург.- 2001.- С.68-69.

48. Загиров, У.З. Клинико-морфологическое обоснование озона в лечении гнойной раны [Текст] / У.З. Загиров, У.М. Исаев, М.А. Салихов // Хирургия.- 2008. - № 12.- С. 24-28.

49. Заславская, Р.М. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом [Текст] / Р.М. Заславская // М.: Медпрактика, М.- 2006.- 220с.

50. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Кыргызской республики в 2006 году [Текст] / Бишкек: РМИЦ, 2007.

51. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Кыргызской республики в 2007 году [Текст] / Бишкек: РМИЦ.- 2008.

52. Золоева, Э.И. Особенности течения микозов у больных сахарным диабетом [Текст] / Э.И. Золоева, Г.Р. Галстян // Лечащий врач.- 2004.- № 6.- С.12-17.

53. Зубарев, П.Н. Ультразвуковая кавитация и озонирование в лечении пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической

стопы [Текст] / П.Н. Зубарев, Б.В. Рисман // Вестник хирургии.- 2011.- Том 170, №1.- С.53-54.

54. Измайлов, С.Г. Устройство для обработки поверхности трофической язвы [Текст] / С.Г. Измайлов // Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России»: Материалы III международного хирургического конгресса. М.- 2007.- С.268-269.

55. Изменение некоторых иммунологических показателей у больных СД 2 типа в зависимости от фазы компенсации [Текст] / Ю.В. Крекова, Л.Н. Путнова, Т.В. Глазанова и др. // Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы IV Всероссийского конгресса эндокринологов. Санкт-Петербург.- 2001.- С.107-108.

56. Исмаилова, Л.В. Современные методы профилактики и лечения инфекционных осложнений ран у гинекологических больных [Текст] / Л.В. Исмаилова, М.А.Каплан, А.Р.Евстигнеев // Лазерная медицина.- 2009.- Том 13, №3.- С.34-37

57. Исследование селектина у больных СД 1 типа [Текст] / Т.В. Кочемасов, М.В. Шестакова, Т.М. Миленьякая и др. // Актуальные проблемы современной эндокринологии: Материалы IV Всероссийского конгресса эндокринологов. Санкт-Петербург.- 2001.- С.105-106.

58. Кальф-Калиф, Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении [Текст] / Я.Я. Кальф-Калиф // Врачебное дело.- 1941. - №1.- С.31-33.

59. Каримов, Ш.И. Оптимизация хирургических вмешательств при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом [Текст] / Ш.И. Каримов, Б.Д. Бабаджанов, М.С. Исламов // Хирургия.- 2001.- №9.- С.47-49.

60. Карпушина, И.А. Применение методики направленного транспорта лекарственных веществ в клинической практике [Текст] / И.А. Карпушина, Т.Ф. Стеблева, Е.Ю. Бонитенко // Росс. биомед. журнал.- 2004. – Том 5, №12.- С.404-408.

61. Качалина, Т.С. Применение медицинского озона в комплексном лечении острых воспалительных заболеваний внутренних половых органов [Текст] / Т.С. Качалина, Н.М. Шахова // Акушерство и гинекология.- 2000.- № 6.- С.22-23.

62. Комелягина, Е.Ю. Факторы риска и профилактика синдрома диабетической стопы [Текст] / Е.Ю. Комелягина, М.Б. Анциферов // РМЖ.- 2003.- Том 11, №27.- С.1503-1507

63. Комплексное лечение больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы [Текст] / М.И. Бобров, Г.Я. Левин, О.В. Иванова и др. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. М.- 2001.- С.98-99.

64. Комплексный подход в лечении больных с гнойно-некротическими поражениями стоп [Текст] / М.Д. Дибиров, Р.И. Гаджимурадов, А.А. Дибиров и др. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии.- 2001.- С.128-130.

65. Косинец, А.Н. Синдром диабетической стопы [Текст] / А.Н. Косинец, А.А. Зеньков // Витебск.- 2003.- 214 с.

66. Кочоров, О.Т. Эндолимфатическая терапия больных с гнойно-воспалительными заболеваниями нижних конечностей [Текст] / О.Т. Кочоров // Развитие хирургии в Кыргызстане. Сборник научных трудов. Бишкек.- 2001.- С.178-188

67. Лохвицкий, С. В. Направленный транспорт антибиотиков при лечении больных диабетической гнойной остеоартропатией [Текст] / С.В. Лохвицкий, Ш.А. Ержанова, М.И. Балаболкин // Сахарный диабет.- 1999.- Том 3, №4.- С. 11-13.

68. Лызиков, А.Н. Модификация аппарата местной дорсанвализации для локальной озонотерапии гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей [Текст] / А.Н. Лызиков, А.Г. Скуратов // Новости хирургии.- 2006.- Том 14, №3.- С.23-32.

69. Ляпис, М.А. Обоснование стандартов комплексного лечения синдрома стопы диабетика [Текст] / М.А. Ляпис, П.А. Герасимчук // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии.- 2001.- С.140-147.

70. Мамутова, С.К. Отчет минздрава [Текст] / С.К. Мамутова // 2002; 2017.
71. Маслова, О.В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений [Текст] / О.В. Маслова, Ю.И. Сунцов // Сахарный диабет.- 2011.- №3.- С.3-14.
72. Международное соглашение по диабетической стопе [Текст] / М.: Берг.- 2000.- 96с.
73. Мембранно-мессенджерные механизмы нейропротекторного действия инфракрасного лазера при церебральной ишемии [Текст] / Э.С. Секоян, К.Г. Карагезян, И.Э. Секоян и др. // Медицина Кыргызстана.- 2007.-№1.- С.71-72
74. Москвин, С.В. Основы лазерной терапии [Текст] / С.В. Москвин, В.А. Буйлин // М. Наука.- 2006.- 256с.
75. Мусаев, А.И. Лазерное облучение в лечении инфицированных ран и остаточных полостей после эхинококкэктомии печени [Текст] / А.И. Мусаев, Д.В.Вишняков // Бишкек.-Учкун.- 2001.- 120с.
76. Мусашайхов, Х.Т. особенности лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете [Текст] / Х.Т. Мусашайхов, Ж.Т. Ахмадалиев, К.Ш. Сайфутдинов // Актуальные вопросы клинической лимфологии. Андижан.- 1994.- С. 47-48.
77. Нуритдинов, Б.М. Применение озono-кислородной смеси в пародонтологии [Текст] / Б.М. Нуритдинов // Центрально-Азиатский медицинский журнал.- 2004.- Том 10, Приложение 2.- С.307-310.
78. Оболенский, В.Н. Синдром диабетической стопы в клинической практике [Текст] / В.Н. Оболенский, Т.В. Семенова, П.Ш. Леваль // Русский медицинский журнал.- 2013.-С.1-9.
79. Озонотерапия при раннем послеоперационном периоде у больных язвенными гастродуоденальными кровотечениями [Текст] / Б.С. Ниязов, К.С. Сыдыгалиев, А.М. Калжикеев // Хирургия Кыргызстана.- 2004.- №2.- С.96-101.
80. Павлов, Ю.И. Стандартизация эффективна при лечении гнойно-некротических осложнений диабетической стопы [Текст] / Ю.И. Павлов, И.К.

Сидоренко, А.А. Холопов // Стандарты диагностики лечения в гнойной хирургии: Материалы научно-практической конференции. М.- 2001.- С. 152-161.

81. Патогенетические и клинические особенности течения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы [Текст] / В.В. Петрова, Ю.А. Спесивцев, В.И. Ларионова и др. // Вестник хирургии. - 2010. - №3.- С.121-124.

82. Плазмаферез в сочетании с озонотерапией как метод профилактики спаечного процесса у больных после миомэктомии [Текст] / Л.В. Адамян, А.Ю.Данилов, Э.М. Бауридзе и др. // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. М.- 2008.- Том 7, №1.- С.38-41.

83. Проблемы терапии СД у лиц пожилого возраста [Текст] / Э.Г. Гаспарян, Г.О. Остошко, М.А. Виноградова и др. // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Санкт-Петербург.- 2003.- С.120-122.

84. Ребро, Н.А. Использование озонотерапии в комплексном лечении больных с сальпингоофоритом [Текст] / Н.А. Ребро: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ижевск.- 2007.-20с.

85. Республиканский медико-информационный центри МЗ КР (РМИЦ). Бишкек.- 2017.- 18с.

86. Родоман, Г.В. Озонотерапия в лечении больных с хирургической инфекцией [Текст] / Г.В. Родоман, Л.А. Лаберко, В.Н. Оболенский // Росс. мед. журнал.- 1999.- №4.- С.32-35.

87. Роль реконструктивных сосудистых операций у больных диабетической ангиопатией [Текст] / М.Д. Дибиров, Б.С. Брискин, Ф.Ф. Хамитов и др. // Хирургия.- 2009.- №2.- С.59-63.

88. Рубнов, В.С. Применение высокоэнергетического лазерного излучения ближнего инфракрасного диапазона в хирургической эндоскопии желудка и кишечника [Текст] /В.С.Рубнов// Лазерная медицина.- 2011.- Том 15, Выпуск 2.- С.41-44

89. Рудакова, И.Г. Современные аспекты патогенеза, клиники и лечения

диабетической нейропатии [Текст] / И.Г. Рудакова, С.В. Котов, А.П. Калинин // М.- 2002.- 43с.

90. Русова, М.В. Применение озона в акушерстве и гинекологии [Текст] /М.В.Русова // Акушерство и гинекология.-2003.- №4.- С.4-7.

91. Светлакова, И.А. Фенотипическая характеристика лимфоцитов крови у больных с синдромом диабетической стопы [Текст] / И.А. Светлакова, Е.А. Чухарева, С.Л. Кремлев // Современные аспекты хирургической эндокринологии: Материалы IX (XI) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. Челябинск.- 2000.- С.382-388.

92. Светухин, А.М. Синдром диабетической стопы [Текст] / А.М. Светухин, А.Б. Земляной // М.: Материалы V Российского научного форума «Хирургия 2004».-2004.- С.175-178.

93. Светухин, А.М. Особенности нарушений системы гемокоагуляции и их коррекция у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы [Текст] / А.С. Светухин, Ю.А.Амирасланов, А.Б. Земляной // Хирургия.- 2006.- № 10.- С. 30-34.

94. Светухин, А.М. Особенности комплексного хирургического лечения нейропатической формы синдрома диабетической стопы [Текст] / А.М. Светухин., А.Б. Земляной, В.А. Колтунов // Инфекции в хирургии.- 2008.- №6.- С.57-60.

95. Сергеев, Н.А. Низкоинтенсивное лазерное излучение в лечении трофических язв и длительно незаживающих ран [Текст] / Н.А.Сергеев // Российский журнал кожных и венерических болезней.- 2003.- №2.- С.16-20.

96. Современные подходы к лечению больных с синдромом диабетической стопы [Текст] / В.В. Грубник, Т.С. Русевич, Е.А. Анцыпович и др. // Киев.- 2002.- 70с.

97. Соловьева, О.Е. Особенности диабета и развития сосудистых осложнений у больных медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых [Текст] / О.Е. Соловьева: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М.- 2002.- 21с.

98. Сопромадзе, М.А. Комбинированное использование инфракрасного гелий-неонового лазера и низкочастотного ультразвука, озона в комплексном лечении гнойных ран [Текст] / М.А. Сопромадзе // Лазерная медицина.- 2000.- №4.- С.54-55.

99. Сравнительная оценка местного применения имозимазы в лечении гнойных осложнений сахарного диабета [Текст] / Е.А. Курамысов, С.В. Маленкова, В.М. Беличшев и др. // Хирургия.- 2011.- № 6.- С. 7-8.

100. Старосельский, Е.М. Диагностика и хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы у лиц пожилого и старческого возраста [Текст] / Е.М. Старосельский: Автореф. дисс. канд. мед. наук. СПб.- 2003.- 20с.

101. Строй, В.Н. Средства, содержащие поверхностно-активные вещества, в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний в условиях дневного хирургического стационара [Текст] / В.Н. Строй, А.В. Безуглый, А.В. Шиляев // Амбулаторная хирургия.- 2010.- № 1.- С. 63-65.

102. Сыдыгалиев, К.С. Озонотерапия в раннем послеоперационном периоде у больных с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст] / К.С. Сыдыгалиев, Б.С. Ниязов, М.Т. Рыспеков // Хирургия Кыргызстана. Бишкек.- 2004.- №2.- С.92-95.

103. Тайгулов, Е.А. Направленный транспорт антибиотиков в аутологичных эритроцитарных телях в комплексном лечении больных острым холециститом пожилого и старческого возраста [Текст] / Е.А. Тайгулов: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Алма-Ата.- 1991.- 16с.

104. Тарасенко, Х.П. Озонотерапия-высокоэффективный метод лечения в решении репродуктивных проблем [Текст] / Л.П. Тарасенко, О.Т. Тышенко // Материалы VII Российского форума «Мать и Дитя». М. - 2005.- С.514-515.

105. Тареева, И.Е. Лечение диабетической нефропатии [Текст] / И.Е. Тареева, И.М. Кутырина, А.Ю. Николаев // Терапевтический архив. - 2000.- №6.- С. 9-14.

106. Титович, Е.В. Секреция С-пептида, иммунологические и Н1А-

маркеры как предикторы доклинической стадии СД у детей [Текст] / Е.В. Титович: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М.- 2000. – 24 с.

107. Трифонова, Е.А. Структура неравновесия по сцеплению гена *mthfr* в популяциях северной евроазии и у больных коронарным атеросклерозом [Текст] / Е.А. Трифонова: Автореф. дисс. канд. мед. наук.- 2009.- 23с.

108. Тронько, Н.Д. Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» [Текст] / Н.Д. Тронько // Доктор.- 2003.- №5.- С.9-12.

109. Удовиченко, О.В. Современные технологии разгрузки нижней конечности в комплексном лечении синдрома диабетической стопы [Текст] / О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян // Проблемы эндокринологии.- 2005. - №3. - С.44-45.

110. Уринов, А.Я. Внутрисосудистое лазерное облучение крови в сочетании с лимфотропным введением антибиотиков при лечении гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом [Текст] / А.Я. Уринов // Актуальные вопросы клинической лимфологии. Андижан.- 1994.- С. 61-62.

111. Урсова, Н.И. Проблема нарушений микробиоценоза у детей и их коррекция [Текст] / Н.И. Урсова, Г.В. Римарчук, К.И. Савицкая // Практический врач.- 2001.- № 19.- С.33-36.

112. Уртаев, Б.М. Лимфотропная озонотерапия в комплексном лазерохирургическом лечении осложненных эктопий шейки матки [Текст] / Б.М. Уртаев, О.Н. Назарова, В.К. Шишло // Хирург.- 2008.- №3.- С.49-54.

113. Усенбеков, Р.Т. Эффективность использования ГБО и куридина в лечении больных с диабетической стопой [Текст] / Р.Т. Усенбеков: Автореф. дисс. канд. мед. наук. Бишкек.- 2003.- 22с.

114. Хмелевская, И.Г. Анализ иммунотропной активности антибиотиков и протеолитических ферментов на различных экспериментальных моделях индукции иммунодефицитных состояний [Текст] / И.Г. Хмелевская, Л.В. Ковальчук // Иммунология.- 2000.- № 4.- С. 42-45.

115. Храмилин, В.Н. Роль местных средств в профилактике и лечении

инфекционных осложнений синдрома диабетической стопы [Текст] / В.Н. Храмилин // Хирургия.- 2011.- №10.- С.78-81.

116. Худякова, Н.В. Гипергомоцистеинемия и кардиоренальный анемический синдром при сахарном диабете [Текст] / Н.В. Худякова, И.Ю. Пчелин, А.Н. Шишкин // Нефрология.- 2015.- Том 19, №6.- С. 20-27.

117. Шапошников, В.А. Комбинированное лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей при сахарном диабете [Текст] / В.А. Шапошников, В.В. Зорик // Хирургия.- 2001.- № 7.- С. 48-49.

118. Ярема, И.В. Местная иммунотерапия в клинической практике [Текст] / И.В. Ярема, В.В. Евдокимов, Б.М. Уртаев // Аллергия и иммунология.- 2001. - №1. - С.125-136.

119. Abate, N. Ethnicity and type 2 diabetes: focus on Asian Indians [Text] / N. Abate, M. Chandalia // J. Diab. Complications.- 2001.- Vol. 15.- P. 320-327.

120. Adler, A.I. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study [Text] / A.I. Adler, I.M. Stratton, H.A. Neil // BMJ.- 2000.- #32.- P. 412-419.

121. Akopian, A. Effects of CGRP on human osteoclast-like cell formation: a possible connection with the bone loss in neurological disorders? [Text] / A. Akopian, A. Demulder, F. Ouriaghli // Peptides.- 2000.- Vol. 21, #4.- P.559-564.

122. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations [Text] // Diabetes Care.- 2000.- P.1-116.

123. American Diabetes Association: Standarts of medical care in diabetes [Text] // Diabetes Care.- 2004.- #27.- P. 15-35.

124. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2007 [Text] / Diabetes Care.- 2007.- #30.- P. 4-41.

125. Araki, A. Association of plasma homocysteine with serum interleukin-6 and C-peptide levels in patients with type 2 diabetes [Text] / A. Araki, T. Hosoi, H. Orimo // Metabolism Clinical and Experimental.- 2005. – Vol. 54.- P. 809-814.

126. Armstrong, D.G. The use of silver as an antimicrobial [Text] / D.G.

Armstrong // Alpha & Omega Worldwide. LLC.- 2002. - #11.- P.215-218.

127. Armstrong, D.G. For the Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure therapy after partial diabetic foot amputation: a multicenter, randomized controlled trial [Text] / D.G. Armstrong, L.F. Lavery // Lancet.- 2005.- Vol. 366.- P. 1704-1710.

128. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study [Text] / I.M. Stratton , A.I. Adler, H.A. Neil et al., // BMJ.- 2000.- #12.- P.405-412.

129. Baggio, B. Effects of cigarette smoking on glomerular structure and function in type 2 diabetes patients [Text] / B. Baggio, A. Budakovic, M. Dalla Vestra // J. Am Soc Nephrol.- 2002.- Vol. 13, #11.- P. 2730-2736.

130. Bam, T.S. Tobacco Control Department International Union against Tuberculosis and Lung Disease. Position statement on electronic cigarettes or electronic nicotine delivery systems [Text] / T.S. Bam, W. Bellew, I. Berezhnova // Int. J. Tuberc. Lung Dis.- 2014.- #18.- P. 5-7.

131. Beziaud, F. Cigarette smoking and diabetes mellitus [Text] / F. Beziaud, J.M. Halimi, P. Lecomte // Diabetes Metab.- 2004.- Vol. 30, #2.- P. 161-166.

132. Bhatnagar, A. American Heart Association Advocacy Coordinating Committree, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Electronic cigarettes: a policy statement from the American Heart Association [Text] / A. Bhatnagar, L.P. Whitsel, K.M. Ribisl // Circulation.- 2014.- #130.-P. 1418-1436.

133. Biscetti, F. Glycaemic variability affects ishaemia-induced angiogenesis in diabetic mice [Text] / F. Biscetti, D. Pitocco, G. Straface // Clin. Sci (lond).- 2011.- Vol. 121, #12.- P.555-564.

134. Boulton, A.J.M. International collaboration on the diabetic foot: a 15-year progress report [Text] / A.J.M. Boulton // Diabet. Metab. Res Rey.- 2004.- Vol.20, suppl.1.- P.2-3.

135. Böger, C.A. Effect of MTHFR C677T genotype on survival in type 2 diabetes patients with end-stage diabetic nephropathy [Text] / C.A. Böger, M.

Stubanus, T. Haak // Nephrol. Dial. Transplant.- 2007.- Vol.22, #1.- P. 154-162.

136. Brunner, S. Circulating angiopoietic cells and diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus, with or without macrovascular disease [Text] / S. Brunner, F. Hoellerl, K.E. Schmid-Kubista // Invest Ophthalmol. Vis. Sci.-2011.-Vol. 52, #7.- P.4655-4662.

137. Cardwell, C.R. Higher incidence of childhood-onset type 1 diabetes mellitus in remote areas: a UK regional small area analysis [Text] / C.R. Cardwell, D.J. Carson, C.C. Patterson // Diabetologia.- 2006.- Vol. 49, #9.- P.2074-2077.

138. Carsten, C.G. Factors associated with limb loss despite a patent infrainguinal bypass graft [Text] / C.G. Carsten, S.M. Taylor, E.M. Langan // Am. Surg.- 1998.- Vol. 64.- P. 33-38.

139. Cavallo, M. Cellular immunity to different cow's milk proteins in IDDM [Text] / M. Cavallo, L. Monetini // Diabetologia.- 1998.- Vol.41, #1.- P.94-95.

140. Chadwick, P. Clinical and scientific data on a silver-containing, soft silicone foam dressing: an over-view [Text] / P. Chadwick, F. Taherinejad, K. Hamberg // J. Wound Care.- 2009.- Vol. 18, #11.- P.483-491.

141. Churdchomjan, W. Comparison of endothelial progenitor cell function in type 2 diabetes with good and poor glycemic control [Text] / W. Churdchomjan, P. Kheolamai, S. Manochantr // BMC Endocr. Disord.- 2010.- Vol.10, #5. P.112-113.

142. Circulating homocysteine levels in patients with type 2 diabetes mellitus [Text] / G. Ndrepepa, A. Kastrati, S. Braun et al. // Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.- 2008.- Vol. 18.- P. 66-73.

143. Corrado, E. Association of elevated fibrinogen and CRP levels with carotid lesions in patients with newly diagnosed hypertension on type 2 diabetes [Text] / E. Corrado, M. Rizzo, I. Muratori // Arch Med Res.- 2006.- Vol. 37, #8.- P.1004-1009.

144. Dluhy, R.G. Intensive glycemic control in the ACCORD and ADVANCE trials [Text] / R.G. Dluhy, G.T. McMahon // N. Engl. J. Med.- 2008.- Vol. 358.- P. 2630-2633.

145. Donnelly, R. Vascular complications of diabetes [Text] / R. Donnelly,

A.M. Emslie-Smith // BMJ.- 2000.- Vol. 320, #15.- P. 1062-1066.

146. Eason, S.L. Diabetes mellitus, smoking, and the risk for asymptomatic peripheral arterial disease: whom should we screen? [Text] / S.L. Eason, N.L. Petersen, M. Soares-Almazor // J. Am. Board. Fam. Pract.- 2005.- Vol.18.- P.355-361.

147. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial [Text] / A. Patel, S. Mac Mahon, J. Chalmers et al. // Lancet.- 2007.- Vol.370.- P.829-840.

148. Ekinci, E.I. Cetal Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes [Text] / E.I. Ekinci, S. Clarke, M. Thomas // Diabetes Care.- 2011.- Vol.34.- P. 703-709.

149. Eliasson, B. Cigarette smoking and diabetes [Text] / B. Eliasson // Prog Cardiovasc Dis.- 2003.- Vol.45, #5.- P. 405-413.

150. Ennis, D.M. Serious infections in the diabetic [Text] / D.M. Ennis // The Endocrinologia.- 1996.- Vol. 6, # 2.- P.95-101.

151. Erihson, S. Exercise and the metabolic syndrome [Text] / S. Erihson, S. Taimela, V. Koivisto // Diabetologia.- 1997.- Vol. 40, #2.- P.125-136.

152. Eskelinen, E. Lower limb amputation in Southern Finland in 2000 and trends up to 2001 [Text] / E. Eskelinen, M. Lepantalo, E.M. Hietala // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2004.- Vol. 27.- P.193-200.

153. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Identifying criteria for wound infection [Text] / London: MEP Ltd, 2005.

154. Fadini, G.P. Circulating endothelial progenitor cells are reduced in peripheral vascular complications of type 2 diabetes mellitus [Text] / G.P. Fadini, M. Miorin, M. Facco // J. Am Coll. Cardiol.- 2005.-Vol. 45, #9.- P.1449-1457.

155. Fadini, G.P. Endothelial progenitor cells and the diabetic paradox [Text] / G.P. Fadini, S. Sartore, I. Baesso // Diabetes Care.- 2006.-Vol. 29, #3.- P.714-716.

156. Faglia, E. Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation

[Text] / E. Faglia, F. Favales, A. Aldeghi // J. Diabetes. Complication.- 1998.- # 12.- P. 96-102.

157. Finished Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 Diabetes Mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance [Text] / J. Tuomilehto, J. Lindstrom, J.G. Eriksson et al. // N. Engl. J. Med.- 2001.- # 3.- P.1343-1350.

158. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Stained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: Follow-up of the finish diabetes prevention study [Text] / J. Lindstrom, P. Ilanne-Parikka, M. Peltonen et al. // Lancet.- 2006 - # 11.- P. 1673-1679.

159. Flemming, H,C. The EPS matrix: the “house of biofilm cells” [Text] / H.C. Flemming, T.R. Neu, D.J. Wozniak // J. Bacteriol.- 2007.- Vol.189, #22.- P.7945-7947.

160. Fong, D.S. Retinopathy in Diabetes [Text] / D.S. Fong, L.Aiollo, T.W.Garden // Diabetes Care.-2004.-Vol. 27, Suppl 1.- P.84-87.

161. Fowkes FGR on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease [Text] / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2007.- Vol. 33, suppl I.- P.1-75.

162. Genuth, S. Insights from the diabetes control and complications trial / epidemiology of diabetes interventions and complications study on the of intensive glycemic treatment to reduce the risk of complications of type 1 diabetes [Text] / S. Genuth // Endocr. Pract.- 2006.- Vol. 12, #1.- P. 34-41.

163. Gerchman, F. Vascular complications of black patients with type 2 diabetes mellitus in Southern Brazil [Text] / F. Gerchman, C.M. Zanatta, L.M. Burtet // Braz J. Med Biol Res.- 2008.- #41.- P. 668-673.

164. Guerci,B. Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. Part 2: altered endothelial function and the effects of treatments in type 2 diabetes mellitus [Text] / B. Guerci, P. Bohme, A. Kearney-Schwartz // Diabetes Metab.- 2001.- Vol. 27.- P. 436-447.

165. Hall-Stoodley, L. Evolving concepts in biofilm infections [Text] / L. Hall-Stoodley, P. Stoodley // Cell Microbiol.- 2009.- Vol. 11, #7.- P.1034-1043.
166. Hamed, S. Hyperglycemia and oxidized-LDL exert a deleterious effect on endothelial progenitor cell migration in type 2 diabetes mellitus [Text] / S. Hamed, B. Brenner, Z. Abassi // Thromb Res.- 2010.- Vol.126, #3.- P.166-174.
167. Harris, M.I. Is the risk of diabetic retinopathy greater in non-Hispanic blacks and Mexican-Americans than in non-Hispanic whites with type 2 diabetes? A.U.S. population study [Text] / M.I. Harris, R. Klein, C.C. Cowie // Diabetes Care.- 1998.- Vol.21, #8.- P.1230-1235.
168. Holman, R.R. 10-yearfollow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes [Text] / R.R. Holman, S.K. Paul, M.A. Bethel // N. Engl. J. Med.- 2008.- #359.- P. 1577-1589.
169. Hyperbari oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up [Text] / M. Kalani, G. Jorneskog, N. Naderi et al. // J. Diabetes Complications.- 2002.- Vol. 16.- P.153-158.
170. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study [Text] / L. Kessler, P. Bilbault, F. Ortega F. et al. // Diabetes Care.- 2003.- Vol. 26.- P. 2378-2382.
171. International Diabetes Federation [Text] / Diabetes Atlas Second Edition.- 2003.- P.17-71.
172. International Consensus for Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcer [Text] / Diabetes Metab. Res.- 2007.- Vol. 20, suppl. 1.- P. 78-89.
173. Ismail-Beigi, F. Effect of intensive treatment of hyperglycaemia on microvascular outcomes in type 2 diabetes: an analysis of the ACCORD randomized trial [Text] / F. Ismail-Beigi, T Craven, M.A. Banerji // Lancet.- 2010.- Vol. 376.- P. 419-430.
174. James, G.A. Biofilm in chronic wounds [Text] / G.A. James, E. Swogger, R. Wolcott // Wound Repair Regen.- 2008.- Vol.16, #1.- P.37-44.
175. Jankowich, M. Age-, race-, and gender-specific prevalence of diabetes

among smokers [Text] / M. Jankowich, G. Choudhary, T.H. Taveira // Diabetes Res Clin Pract.- 2011.- #93.- P.101-105.

176. Jefcoate, W.J. Amputation as a market of the quality of foot care in diabetes [Text] / W.J. Jefcoate // Diabetologia.- 2004.- Vol.47.- P.2051-2058.

177. Jonsson, B. CODE-2 Advisory Board. Revealing the cost of type II diabetes mellitus. How important is to measure the quality of life? [Text] / B . Jonsson // Dtsch. Med. Wochenschr.- 2002.- Vol. 131, suppl 8.- S. 259-263.

178. Kang, L. Decreased mobilization of endothelial progenitor cells contributes to impaired neovascularization in diabetes [Text] / L. Kang, G. Chen, L. Wang // Clin. Exp. Pharmacol Physiol.- 2009.- Vol. 36, #10.- P.47-56.

179. Karvonen, M. Incidence of childhood Type 1 diabetes Worldwide[Text] / M. Karvonen, M. Viik-Kajander, E. Moltchanova // Diabetes Care.- 2000.-Vol.23.- P.1516-26.

180. Kibriya, M.G. Microvascular complications in type 2 diabetes in angladesh: The Diabcare-Asia, Bangladesh Project [Text] / M.G. Kibriya, H. Mahtab // Diabetes research clinical practice.- 2000.- #50.- P. 257-268.

181. Klerk, M. MTHFR Studies Collaboration Group. MTHFR 677CT polymorphism and risk of coronary heart disease: a meta-analysis [Text] / M. Klerk, P. Verhoef, R. Clarke // JAMA 288.- 2002.- P. 2023-2030.

182. Kopera, D. Does the use of low-level laser influence wound healing in chronic venous leg ulcers [Text] / D. Kopera, R. Kokol, C. Berger // J. Wound Cars.- 2005.- Vol.14, #8.- P.391-394.

183. Kulzer, B. Diabetes mellitus: How important is it to measure the quality of life? [Text] / B. Kulzer // Dtsch. Med. Wochenschr.- 2006.- Vol.131, Suppl 8.- S.259-263.

184. Kuner, E. Phage therapy: bacteriophages as antibiotics [Text] / E. Kuner // .- 2000.- P.1-22.

185. La Fontaine, J., Harkless L.B., Sylvia V.L., Carnes D. Levels of endothelial nitric oxide synthase and calcitonin gene-related peptide in the Charcot foot: a pilot study [Text] / J. Foot Ankle Surg.-2008.-Vol.47, #5.- P.424-429.

186. Lhotta, K. Cigarette smoking and vascular pathology in renal biopsies [Text] / K. Lhotta, H.J. Rumpelt, P. Kљnig // *Kidney Intern.*- 2002.- #61.- P.648-654.
187. Lim, H.S. Metabolic indices and complications in relation to duration of diabetes – Findings of the Diabcare-Asia (Singapore) Study [Text] / H.S. Lim, W.L.S. Chew, S. Emmanuel // *Diabetes research clinical practice.*- 2000.- Vol.50, #1.- P. 134-548.
188. Lobman, R. The diabetic foot in Germany. Analysis of quality in specialised diabetic wound care centers [Text] / R. Lobman, E. Miller, J. Kersken // 6 Meeting of the DFSG-LO Skolen, Elsinor, Danmark.- 2006.- P.51-52.
189. Lodge, A. Maggots ‘n’ chips: a novel approach to the treatment of diabetic ulcers [Text] / A. Lodge, M. Jones, S. Thomas // *Br. J. Community Nurs.*- 2006.- Vol. 11.- P. 23-26.
190. Luther, M. Arterial reconstructions to the foot arteries – a viable option? [Text] / M. Luther, M. Lepantalo // *Eur. J. Surg.*- 1997.- Vol. 163.- P. 659-665.
191. Maeda, M. MTHFR gene polymorphism is susceptible to diabetic retinopathy but not to diabetic nephropathy in Japanese type 2 diabetic patients [Text] / M. Maeda, I. Yamamoto, M. Fukuda // *Journal of Diabetes and Its Complications.*- 2008.- Vol. 22.- P. 119-125.
192. Malik, M. Prevalence of Diabetes Impaired Fasting Glucose, Impaired Glucose Tolerance, Hypertension and Obesity in the Multi-ethnic population of the United Arab Emirates [Text] / M. Malik, A.Bakir, B.Abi Saab // *Abu Dhabi.*- 2002.- P. 255-256.
193. Manti, R. Venous disease in diabetes-what is the evidence? [Text] / R. Mani, D.F. Barrett // *Int. J. Lower Extremity Wounds.*- 2005.- Vol.4, #2.- P.10-11.
194. Marshall, S.M. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes [Text] / S.M. Marshall, A. Flyvbjerg // *BMJ.*- 2006.- #2.- P.475-480.
195. Metaanalysis. Glycosylated hemoglobin and CVD disease in diabetes Mellitus / E. Selvin, S. Marinopoulos, G. Berkenblit et al. [Text] // *Ann. Intern. Med.*- 2004.- Vol. 21.- P.421-431.
196. MRFIT Research Group. Pulse pressure and cardiovascular disease-

related mortality: follow-up study of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [Text] / M. Domanski, G. Mitchel, M. Pfeffer et al. // JAMA.- 2002.- Vol. 22-29.- P. 2677-2683.

197. Muraase, Y. Fulminant type 1 diabetes as a high risk group for diabetic microangiopathy-a nationwide 5-year study in Japan [Text] / Y. Muraase, A. Imagawa, T. Hanafusa // Diabetologia.- 2007.-Vol.50, #3.- P.531-537.

198. Mwendwa, F.M. Risk factor profile and the occurrence of microvascular complications in short-term type 2 diabetes mellitus at Kenyatta national Hospital, Nairobi, East Afr [Text] / F.M. Mwendwa, C.F. Otieno, J.K. Kayima // Med. J.- 2005.- Vol.82, #12.- P.163-72.

199. Nathan, D.M. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for initiation and adjustment of therapy [Text] / D.M. Nathan, J.B. Buse, M.B. Davidson // Diabetologia.- 2008.-P.1157-1158.

200. Parfenova, P.V. Hyperglycemia impact on angiogenic properties of endothelial and progenitor vascular cells [Text] / P.V. Parfenova, V.P. Tkachuk // Annals of the Russian Academy of Medical Sciences.- 2012.- #1.- P.38-44.

201. Patel, A. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes [Text] / A. Patel, S. MacMahon, J. Chalmers // N. Engl. J. Med.- 2008.- #358.- P. 2560-2572.

202. Patient Registration Committee, Japanese Society for Dialysis Therapy – An overview of regular dialysis treatment in Japan as of 31 December 2003 [Text] / Ther. Apher. Dial.- 2005.- Vol. 9, #6.- P. 431-458.

203. Phillips, P.L. Biofilm Made Easy [Text] / P.L. Phillips, R.D. Wolcott, J. Fletcher // Wounds International.- 2010.- #1.- P.3-5.

204. Platelet inhibition by insulin is absent in type 2 diabetes mellitus. Arterioscler [Text] / I.A. Ferreira, A.I. Mocking, M.A. Feijge et al. // Thromb. Vasc. Biol.- 2006.- Vol. 26.- P. 417-422.

205. Prevalence of peripheral arterial disease: persistence of excess risk in former smokers [Text] / B. Fowler, K. Jamrozik, P. Norman et al. // Aust. N. Z. J. Public. Health.- 2002.- Vol. 26.- P. 219-224.

206. Reduce sensitivity of platelets for type 2 diabetes patients to acetylsalicylic acid (Aspirin)-its relation to metabolic control [Text] / C. Watala, J. Golanski, J. Pluta et al. // *Thromb. Res.*- 2004.- Vol. 113.- P.101-113.

207. Reiber, G.E. Lower extremity foot ulcer and amputations in diabetes [Text] / G.E. Reiber, E.J. Boyko, D.G. Smith // *Diabetes in America.*- 2002.- Vol.95, #2.- P.1468-1469.

208. Rema, M. Prevalence of retinopathy in a selected South Indian Population in the Chennai Urban population Study (CUPS) [Text] / M. Rema, C.S. Shanthirani, R. Deepa // *Diabetes research clinical practice.*- 2000.-Vol. 50.- P.1049-1050.

209. Rix, M. Impact of peripheral neuropathy on bone density in patients with type 1 diabetes [Text] / M. Rix, H. Andreassen, P. Eskildsen // *Diabetes Care.*- 1999.- Vol. 22, #5.- P.827-831.

210. Ruda, M.M. Circulating precursors of endothelial cells in patients with chd and disturbed carbohydrate metabolism [Text] / M.M. Ruda, T.I. Arefieva, A.V. Sokolova // *Diabetes mellitus.*- 2010.- #1.- P.13-20.

211. Ruden, L. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases [Text] / L. Ruden, E. Standl, M.Bartnik // *Eur Heart J.*- 2007.-#10.-P. 1261-1262.

212. Ryden, L. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases [Text] / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik // *Eur. Heart. J.*- 2007.- doi:10.1093/eurheartj/ehl261.

213. Sayeed, M.A. Diabetes and impaired fasting glycamia in a rural population of Bangladesh[Text] / M.A. Sayeed, H. Mantab, P.A. Khanam // *Diabetes Care.*- 2003.- Vol. 26, #4.- P.1034-1039.

214. Schwarts, A.V. Study of Osteoporotic Features Research Group. Older women with diabetes have an increased risk of fracture: a prospective study [Text] / A.V. Schwarts, D.E. Sellmeyer, K.E. Ensrud // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*-2001.- Vol.86, #1.- P.32-38.

215. Shaw, J.E. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and

2030 [Text] / J.E. Shaw, R.A.Sicree, P.Z. Zimmet // Diabetes Res. Clin. Pract.-2010.-Vol.87, #1.- P.4-14.

216. Shoji, T. Receptor for advanced glycation end products is involved in impaired angiogenic response in diabetes [Text] / T. Shoji, H. Koyama, T. Morioka // Diabetes.- 2006.-Vol.55, #8.- P. 2245-2255.

217. Sibal, L. Circulating endothelial progenitor cells, endothelial function, carotid intima-media thickness and circulating markers of endothelial dysfunction in people with type 1 diabetes without macrovascular disease or microalbuminuria[Text] / L. Sibal, A. Aldibbiat, S.C. Agarwal // Diabetologia.-2009.- Vol. 52, #8.- P.1464-1473.

218. Skyler, J.S. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA Diabetes Trials [Text] / J.S. Skyler, R. Bergenstal, R.O. Bonow // J. Am. Coll. Cardiol.- 2009.- Vol. 53, #3.- P.298-304.

219. Soderberg, S. Increasing prevalence of Type 2 diabetes mellitus in ethnic groups in Mauritius [Text] / S. Soderberg, P. Zimmet, J. Tuomilehto // Diabet Med.-2005.- Vol. 22, #1.- P.61-68.

220. Stratton, I.M. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study [Text] / I.M. Stratton, A.I. Adler, H.A.W. Neil // BMJ.- 2000.- Vol. 12, #321.- P. 405-412.

221. Strippoli, G. F. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease [Text] / G.F. Strippoli, M. Craig, J.C. Craig // Conchrane Database Syst. Rev.- 2005.- # 19.- P.136-167.

222. Strotmeyer, E.S. Reduced peripheral nerve function is related to lower hip BMD and calcaneal GUS in older white and black adults: the Health, Aging, and Body Composition Study [Text] / E.S. Strotmeyer, J.A. Cauley, A.V. Schwartz // J. Bone Miner Res.- 2006.-Vol.21, #11.- P.1803-1810.

223. Suzuki, E. Prevalence and major risk factors of reduced flow volume in lower extremities with normal ankle-brachial index in Japanese patients with type 2

diabetes [Text] / E. Suzuki // *Diabetes Care.*- 2003.- P.1443-1446.

224. Tanii, M. Diabetic microangiopathy in ischemic limb is a disease of disturbance of the platelet-derived growth factor-BB/ proteinkinase C axis but not of impaired expression of angiogenic factors [Text] / M. Tanii, Y. Yonemitsu, T. Fujii // *Circ. Res.*- 2006.-Vol.98, #1.- P.55-62.

225. Tapp, R.J. The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population [Text] / R.J. Tapp, J.E. Shaw, C.A. Harper // *Diabetes Care.*- 2003.- Vol.26, #6.- P.1731-1737.

226. Tepper, O.M. Human endothelial progenitor cells from type II diabetics exhibit impaired proliferation, adhesion, and incorporation into vascular structures [Text] / O.M. Tepper, R.D. Galiano, J.M. Capla // *Circulation.*- 2002.- Vol.106, #22.- P.2781-2786.

227. The efficacy of the non-pharmacological intervention in obese patients with newly diagnosed diabetes mellitus type II [Text] / A. Gilis-Januszewska, M. Szurkowska, K. Szybinski et al. // *Pol. Arch. Med. Wewn.*- 2001.- Vol. 106.- P. 853-860.

228. Traditional and nontraditional risk factors predict coronary heart disease in chronic kidney disease: results from the atherosclerosis risk in communities study [Text] / P. Muntner, J. He, B.C. Astor et al. // *J. Am. Soc. Nephrol.*- 2005.- Vol.16.- P.529-538.

229. Tukiainen, E. Advanced leg salvage of the critical ischemic leg with major tissue loss by vascular and plastic surgeon teamwork: Long-term outcome [Text] / E. Tukiainen, M. Kallio, M. Lepantalo // *Ann. Surg.*- 2006.- Vol. 244.- P. 949-957.

230. Vignery, A. The neuropeptide calcitonin gene-related peptide simulates insulin-like growth factor I production by primary fetal rat osteoblasts [Text] / A. Vignery, T.L. McCarthy // *bone.*- 1996.- Vol.18, #4.- P.331-335.

231. Wilczynski, M. Evaluation of state of the organ of sight in patients with diabetes type II [Text] / M. Wilczynski, K. Dziegielewski // *Klin Oczna.*- 2005.- Vol.107, #10-12.- P.672-674.

232. Wolcott, R.D. Chronic wounds and the medical biofilm paradigm [Text] / R.D. Wolcott, D.D. Rhoads, M.E. Bennett // J. Wound Care.- 2010.- Vol.19, #2.- P.4550-4553.

233. Wong, J. Timing is Everything: Age of Onset Influences Long-term Retinopathy Risk in Type 2 Diabetes, Independent of Traditional Risk Factors [Text] / J. Wong, L. Molyneaux, M. Constantino // Diabetes Care.- 2008.-Vol.31, #10.- P.1985-1990.

234. Yang, Y. Selective loss of calcitonin gene-related peptide-expressing primary sensory neurons of the a-cell phenotype in early and experimental diabetes [Text] / Y. Yang, J.D. Nyengaard, J.S. Zhang // Diabète.- 2004.- Vol.53, #10.- P.2669-2675.

235. Young, M.J. Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy [Text] / M.J. Young, A. Marshall, J.E. Adams // Diabetes Care.- 1995.- Vol.18, #1.- P.34-38.

236. Zerr, K.J. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations [Text] / K.Y. Zerr, A.P. Furnary // Annals of thoracic surgery.- 1997.- Vol. 63, #2.- P. 356-361.

237. Zimmet, P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: arealistic view [Text] / P. Zimmet, J. Shaw, G. Alberti // Diabetic medicine.- 2003.- Vol.20, #9.- P. 693-702.

238. Zoungas, S. Combined effects of routine blood pressure lowering and intensive glucose control on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes [Text] / S. Zoungas, B.E. de Galan, T. Ninomiya // Diabetes Care.- 2009.- #32.- P. 2068-2074.

Кыргызская Республика



Кыргызская государственная медицинская академия
им. И.К. Ахунбаева

Удостоверение

на рационализаторское предложение

№ 10/2018

Название: «Способ лечения больных с синдромом диабетической стопы».

Автор(ы): Чаканов Т.И., Байсекеев Т.А.

Предприятие (я): ГКБ №1. г.Бишкек.

Дата подачи заявления: 12.03.18

Регистрационный №: 31

**ВЫДАНО В СООТВЕТСТВИИ С ПОЛОЖЕНИЕМ О
РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КГМА
им И.К.АХУНБАЕВА**

Проректор КГМА им. И.К.Ахунбаева
д.м.н., профессор



Ырысов К.Б.

Эксперт КГМА им.И.К.Ахунбаева
по интеллектуальной собственности
и научно – техническим инновациям

Масалимов Ф.Я.

17 апреля 2018 года

«УТВЕРЖДАЮ»
Заместитель министра
здравоохранения

Кыргызской Республики
д.м.н., профессор



М.М. Каратаев

«19» Мая 2019 г.

АКТ

о реализации научных результатов, полученных в диссертации
Чаканова Таризля Исраиловича на тему: «Эффективность комплексного
лечения больных синдромом диабетической стопы, осложненной
гнойным процессом» на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук по специальности 14.01.17 - хирургия

Комиссия в составе:

Бошкоев Ж.Б. (председатель) - главный врач ГКБ №1, г. Бишкек, д.м.н.,
профессор

Члены комиссии:

Мусаев У.С. – д.м.н., заместитель главного врача по лечебной работе ГКБ
№1, 14.01.17

Авасов Б.А. – д.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии КГМА им.
И.К. Ахунбаева

Токтогулов О.Ж. – д.м.н., заведующий отделением хирургии №1 ГКБ №1,
14.01.17

Имашев У.Д. – к.м.н., заведующий отделением экстренной хирургии и
урологии ГКБ №1, 14.01.17

Свидетельствует о том, что при разработке темы диссертационной
работы Чаканова Т. на тему: «Эффективность комплексного лечения
больных синдромом диабетической стопы, осложненной гнойным

процессом» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 - хирургия были реализованы следующие научные результаты, полученные в кандидатской диссертации:

1. Представлена эффективность использования традиционных средств лечения у больных с гнойными осложнениями синдрома диабетической стопы.

2. Дана оценка применения общей и местной озонотерапии в лечении синдрома диабетической стопы.

3. Обоснована возможность улучшения результатов лечения больных с синдромом диабетической стопы, осложненной гнойно-воспалительным процессом за счет внутриартериального введения медикаментозных средств.

Реализация материалов диссертации Чаканова Т.И. позволила:

Основные результаты исследования внедрить в хирургических отделениях ГКБ №1, г. Бишкек, обосновать использование местной и общей озонотерапии в лечении синдрома диабетической стопы и улучшить результаты лечения применением внутриартериального введения медикаментозных средств.

Материалы диссертации использованы в следующих документах, материалах и разработках:

Разработанные и обоснованные методы лечения больных с СДС, осложненной гнойно-воспалительным процессом нашли отражение в научных статьях. По материалам диссертации опубликовано 7 научных работ, из них 3 работы опубликованы в изданиях ближнего зарубежья, рекомендованных ВАК КР. Основные положения диссертации используются в учебном процессе на кафедре факультетской хирургии КГМА им. И.К. Ахунбаева.

По результатам реализации получен следующий положительный эффект:

Снизилась частота высоких ампутаций нижних конечностей (13,9 до 6,8%). Улучшились результаты медикаментозной терапии при СДС. Сократились сроки стационарного лечения (с 29,3 до 21,5 койко-дней), что явилось основанием для внедрения этих методов в лечении больных с СДС.

Председатель:

Главный врач ГКБ №1, г. Бишкек
д.м.н., профессор



Бошкочев Ж.Б.

Члены комиссии:

заместитель главного
Врача по лечебной работе
ГКБ №1, г. Бишкек
д.м.н.

Мусаев У.С.

доцент кафедры
факультетской хирургии
КГМА им. И.К. Ахунбаева
д.м.н., доцент

Авасов Б.А.

заведующий отделением экстренной
хирургии и урологии
ГКБ №1, г. Бишкек
к.м.н.

Имашев У.Д.

заведующий отделением хирургии
№1, ГКБ №1, г. Бишкек
д.м.н.

Токтогулов О.Ж.

Исполнитель:

Чаканов Т.И.