

ОБОЛЕНСКИЙ В.Н., НИКИТИН В.Г., ЛЕВАЛЬ П.Ш., ЕРМОЛОВА Д.А., МОЛОЧНИКОВ А.Ю., ЕРМОЛОВ А.А.
Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, г. Москва, Россия

ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: СТАНДАРТЫ И НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

Резюме. Статья посвящена одному из частых осложнений сахарного диабета — синдрому диабетической стопы. Авторы делают акцент на необходимости мультидисциплинарного подхода к организации лечебного процесса у больных с синдромом диабетической стопы. Изложен подробный лечебно-диагностический алгоритм при данной патологии.

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

Сахарный диабет (СД) — самое распространенное эндокринное заболевание, которое уже приняло характер неинфекционной эпидемии во всем мире. Число больных СД удваивается каждые 10–15 лет. Только за 2005–2007 гг. число больных СД в России увеличилось на 8,5 %, в США — на 13,5 %, в странах Среднего Востока — на 20 %, а в Океании — на 30,7 % [1]. На 1 января 2010 г. в России зарегистрировано 3,1 млн больных СД.

У более чем 70 % больных СД развиваются различные осложнения, в том числе синдром диабетической стопы (СДС) — сложный комплекс анатомо-функциональных изменений в тканях на фоне диабетической микро- и макроангиопатии, нейропатии и остеоартропатии. Почти у половины пациентов СДС осложняется развитием гнойно-некротических процессов на стопе, что в 50–75 % случаев приводит к ампутации на различном уровне. Частота ампутаций у больных СД, по различным источникам, в 17–45 раз выше, чем у лиц, не страдающих СД; до 30 % пациентов после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение ближайших 3 лет, и до 50 % — в течение 5 лет. В среднем срок жизни в послеоперационном периоде составляет 5 лет после ампутации одной конечности и 1 год после ампутации двух конечностей.

Несмотря на бурное развитие диабетологии с начала XXI века, появление большого числа международных и национальных рекомендаций по лечению СДС [2–5] и внедрение в повседневную практику общепризнанных стандартов, проблема лечения данной категории больных не теряет своей актуальности и заставляет постоянно искать новые пути ее решения.

Организация медицинской помощи больным с осложнениями СД сталкивается с рядом полностью или частично нерешенных вопросов. Из них можно отметить:

— необходимость повышения уровня элементарных знаний населения — развитие продукции «Сан-

просвет», расширение института школ диабетика в амбулаториях и стационарах (примером может служить ГКБ № 81, г. Москва);

— первичная диагностика — повышение уровня знаний врачей общей практики амбулаторного звена;

— специализированная амбулаторная помощь — расширение сети кабинетов диабетической стопы и дневных стационаров; программы повышения квалификации врачей; внедрение новых технологий диагностики и лечения;

— создание окружных (районных) специализированных центров в многопрофильных стационарах — специализированное терапевтическое (консервативное) лечение, специализированное хирургическое (оперативное) лечение: программы повышения квалификации врачей; внедрение новых технологий диагностики и лечения;

— расширение коечного фонда и штатного расписания специализированных отделений;

— развитие и расширение применения специализированной ангиологической помощи больным с сосудистыми осложнениями СД; внедрение скрининг-диагностики сосудистой патологии; применение эндоваскулярных и малоинвазивных пособий;

— обучение специалистов и развитие направления специализированной ортопедической хирургической помощи больным с остеоартропатией и стопой Шарко;

— доступность и качество ортопедической обуви, средств разгрузки и реабилитации, протезов;

— принцип «обратной связи» между амбулаторным и стационарным звеньями и реабилитационными службами;

— создание единых принципов и форм учета и статистики;

— пересмотр медико-экономических стандартов и выделение в них нозологической формы СДС (или осложнений сахарного диабета) в отдельный стандарт;

- централизованное финансовое обеспечение патогенетической фармакотерапии базовым набором препаратов, а также основных методов диагностики и лечения;
- стимуляция научно-практических разработок и клинических исследований средств диагностики и лечения больных с осложнениями СД; возможно, создание Федерального научно-исследовательского центра.

Не вызывает сомнения необходимость мультидисциплинарного подхода к организации лечебного процесса у больных с СДС. На наш взгляд, команда должна состоять (или иметь возможность шаговой доступности) из следующих специалистов:

- хирург (специалист по лечению ран и раневых инфекций);
- эндокринолог (диабетолог);
- терапевт (кардиолог);
- анестезиолог-реаниматолог;
- ангиохirurg;
- травматолог-ортопед (подиатр);
- невролог;
- нефролог;
- офтальмолог;
- реабилитолог;
- трансфузиолог (по показаниям);
- ревматолог (по показаниям);
- квалифицированный средний медицинский персонал.

При отсутствии в стационаре отделений соответствующего профиля решить проблему мультидисциплинарного подхода можно при наличии постоянных штатных специалистов-консультантов и договоренности с другими профильными лечебными учреждениями о переводе при необходимости конкретного пациента. Таким образом осуществлена организация лечебного процесса и в нашем стационаре.

Стандартизация подходов к диагностике и лечению пациентов обоснована клинически и экономически. В нашем стационаре опыт создания локальных стандартов (имеющих отношение к СДС) имеет многолетнюю историю:

- ведется бактериологический мониторинг и существует банк антибиотиков (с 1983 г.);
- осуществляются анализ медико-экономических стандартов и разработка предложений по диагностике и лечению хирургической инфекции (с 1995 г.);
- составляется формуляр антимикробных препаратов (с 2001 г.);
- организована служба клинической фармакологии (с 2002 г.);
- составляется формуляр по лечению больных с СДС (с 2002 г.);
- составляется формуляр местных и перевязочных средств (с 2003 г.);
- составляется формуляр по лечению больных с ХАН (с 2005 г.);
- составляется формуляр по лечению трофических язв (с 2008 г.);
- составляется формуляр по профилактике тромбоза глубоких вен и ТЭЛА у больных хирургического и терапевтического профилей (с 2012 г.).

По нашему мнению, общие принципы диагностики у больных с СДС должны основываться:

- на диагностике органной дисфункции;
- определении уровня гликемии, наличия кетоацидоза;
- определении степени выраженности синдрома системной воспалительной реакции;
- микробиологической диагностике очага;
- диагностике костной патологии конечности;
- диагностике патологии сосудов;
- определении выраженности нейропатии;
- диагностике наличия нефропатии, ретинопатии;
- диагностике состояния свертывающей системы крови;
- диагностике и определении значимости сопутствующей и фоновой патологии.

Необходим тщательный сбор анамнеза (длительность СД, длительность гипергликемии, характер лекарственной терапии, наличие в анамнезе язв на стопах и хирургических вмешательств, сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии, дислипидемии, нефропатии и ретинопатии, условия и образ жизни, злоупотребление алкоголем и курение, характер обуви), осмотр стоп, оценка неврологического статуса, остроты зрения, состояния артериального кровотока и опорно-двигательного аппарата; желательно измерение распределения плантарного давления.

Лабораторная диагностика — это определение лейкоцитоза и формулы крови, уровня гликемии, гликированного гемоглобина (HbA1c), С-пептида, наличия глюкозы и кетоновых тел в моче, уровня белка, мочевины, креатинина, холестерина, триглицеридов, фибриногена, АЧТВ и ТВ; по показаниям — тест на прокальцитонин (как маркер синдрома системной воспалительной реакции).

При наличии раневого дефекта обязательными являются микробиологические исследования, которые должны проводиться повторно в процессе лечения (коррекция эмпирической антибактериальной терапии, высокая вероятность реинфицирования открытых послеоперационных ран, в том числе резистентными госпитальными штаммами микроорганизмов).

В диагностике остеоартропатии применяются рентгенография стопы в двух проекциях, компьютерная томография, рентгенологическая и ультразвуковая денситометрия. Дифференциальная диагностика остеоартропатии и остеомиелита — биохимические маркеры костного метаболизма (остеокальцин, костный изофермент ЩФ).

В развитии гнойно-некротических форм СДС большую роль играет состояние сосудистого русла; определение тактики лечения и прогноз исхода зависят от выраженности ангиопатии. В то же время диагностическая ценность различных инструментальных методов, их чувствительность и специфичность не одинаковы.

Для оценки состояния кровотока и микроциркуляции используют пальцевое исследование артерий, определение плече-лодыжечного индекса, ультразву-

ковую доплерографию (УЗДГ) и сегментарную доплероманометрию, ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС), транскутанную оксиметрию (ТсрО_2), лазерную доплеровскую флоуметрию (ЛПФ), полярографию, компьютерную капилляроскопию, рентгеноконтрастную ангиографию (РКА) и цифровую субтракционную ангиографию (ЦСА), магнитно-резонансную ангиографию (МРА, 3D-MPA), мультиспиральную компьютерную томографию-ангиографию (МСКТ-ангиография), измерение пальцевого систолического давления, стресс-тесты (тредмил-тест), изучение эндотелийзависимой вазодилатации (веноокклюзионная плетизмография на фоне введения ацетилхолина и нитроглицерина), реолимфовазографию, импедансометрию, тепловизионное исследование.

Чувствительность дуплексного УЗАС при выявлении стенозов артерий нижних конечностей составляет 95 %, специфичность — 99 %; при диагностике окклюзий — 92 и 97 % соответственно. К недостаткам метода следует отнести невозможность дифференцировки двойных стенозов, получения изображений сосудов в области коленного сустава и ряда других. Кроме того, результаты ультразвуковых методов исследования являются «операторзависимыми», т.е. в какой-то мере субъективными [6, 7].

Метод ТсрО_2 также не лишен недостатков, так как величина рО_2 зависит от парциального давления кислорода в артериальной крови и сердечного выброса и может существенно снижаться при заболеваниях сердца, легких или анемии.

Инвазивная РКА и ее более прогрессивная модификация ЦСА до сих пор считаются золотым стандартом обследования больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей и определения тактики ангиохирургического и эндоваскулярного вмешательства. Однако получаемые изображения двумерны и не позволяют выявить эксцентрично расположенные бляшки, что приводит к ложноотрицательному результату; визуализируется только просвет сосуда, поэтому аневризма, заполненная тромбом или бляшкой, может остаться незамеченной; структура бляшки или тромба также не диагностируется. Кроме того, инвазивность и риск осложнений артериального доступа, частая необходимость в седации пациента также являются недостатками метода.

Чувствительность 3D-MPA в сравнении с ЦСА составляет 90 %, а специфичность — 95 %. К достоинствам метода следует отнести неинвазивность, отсутствие ионизирующего излучения, оценку анатомии окружающих тканей и возможность сохранить полученные данные на электронном носителе. Однако результаты также часто «операторзависимы»; наличие у больного кардиостимулятора, имплантатов из ферромагнитных сплавов, наложенных на аневризмы клипс, а также выраженное ожирение, клаустрофобия являются противопоказаниями к исследованию; наличие стента в сосуде не позволяет оценить его проходимость.

Диагностическая ценность МСКТ-ангиографии по сравнению со всеми другими методами выше: чувст-

вительность составляет 92 %, а специфичность — 99 % (данные для 4-детекторной КТА). Исследование также малоинвазивно (внутривенная инфузия контраста), занимает минимальное количество времени, не вызывает приступов клаустрофобии; получаемые тонкие срезы позволяют дифференцировать тромботическую окклюзию от атеросклеротической; доступна детальная оценка костей, суставов и мягких тканей; получаемые 3D-реконструкции сосудов, освобожденных от наслаивающихся костных структур, позволяют развернуть изображение в любых ракурсе и масштабе. Все это позволяет оценить патологию, недоступную диагностике при использовании других методов — в частности, оценить проходимость установленных стентов, диагностировать патологию сосудистой стенки и наличие тромбированных аневризм. Кроме того, выявляются артериовенозные шунты, ангиодисплазии; при необходимости оценивается венозное русло (венозная фаза исследования).

Одинаковыми противопоказаниями к использованию трех последних рассмотренных методов являются непереносимость или аллергическая реакция на контрастные соединения и тяжелая почечная недостаточность.

Немаловажно сравнение экономических показателей — стоимость исследования различается в разы; проведение одной РКА (ЦСА) = 2 3D-MPA = 4 МСКТ-ангиографии = 7 дуплексных УЗАС [8–10].

Исходя из вышеизложенного, мы используем и рекомендуем МСКТ-ангиографию в качестве высокоинформативного, безопасного (при отсутствии противопоказаний) и экономически целесообразного скрининг-метода одновременной диагностики сосудистой и костной патологии конечности у больных с СДС.

Диагностика нейропатии включает в себя оценку жалоб по шкалам TSS и NSS (показатели нейропатического симптоматического счета), исследование болевой, тактильной, вибрационной и температурной чувствительности (укол тупой иглой на тыльной поверхности большого пальца стопы, монофиламент 10 г, градуированный камертон, биотезиометрия), их оценку по шкале NDS (показатели нейропатического дисфункционального счета), оценку сухожильных рефлексов, электромиографию, а также исследование вегетативного дисбаланса — холтеровское мониторирование ритма сердца и суточный мониторинг артериального давления.

Необходимо помнить, что наличие гнойно-некротических процессов или хронических ран у больного с СД может быть обусловлено другой конкурирующей или даже основной патологией (например, криоглобулинемическим васкулитом), что может потребовать дополнительного диагностического поиска.

Общие принципы лечения больных с СДС, на наш взгляд, включают в себя:

- коррекцию органной дисфункции, по показаниям — детоксикацию;
- компенсацию углеводного обмена;

- рациональную антибактериальную терапию;
- фармакотерапию ангиопатии и нейропатии, применение препаратов метаболического действия;
- иммобилизацию (разгрузку) конечности;
- уменьшение отека и ишемии конечности;
- своевременное необходимое и достаточное хирургическое вмешательство;
- местное лечение раны (язвы).

Выявление при поступлении пациента в стационар органной дисфункции (декомпенсация кардиальной патологии, нефропатии, наличие кетоацидоза или признаков сепсиса) служит показанием к госпитализации больного в профильное отделение реанимации и проведению в первую очередь интенсивной посиндромной терапии и детоксикации.

Тактика коррекции углеводного обмена определяется эндокринологом в соответствии с клиническими и лабораторными данными: при лечении гнойно-некротических форм СДС пациенты с СД любого типа могут быть переведены на терапию инсулином короткого действия не реже 4 (6) раз/сут до стабилизации уровня глюкозы крови в пределах 6–10 ммоль/л (гликемия натощак — 6–7 ммоль/л, через 2 ч после еды — 9–10 ммоль/л) или на схему введения пролонгированного инсулина утром и вечером и короткого действия в течение дня.

Выбор рациональной эмпирической антибактериальной терапии основан:

- на строгом обосновании показаний к проведению антибактериальной терапии;
- знании локального госпитального микробного пейзажа и уровня резистентности;
- знании особенностей микрофлоры при конкретной патологии;
- учете выраженности нефропатии;
- учете способности препарата проникать в мягкие ткани и кости;
- принципах деэскалации и ступенчатости.

Учитывая полимикробный ассоциативный характер микрофлоры инфицированных очагов на стопе диабетика с участием нескольких аэробных и анаэробных возбудителей, во всех случаях показана эмпирическая антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия (цефалоспорины, фторхинолоны, линкозамиды, защищенные полусинтетические пенициллины, а в ряде случаев — карбапенемы). При получении результатов бактериологического исследования проводится коррекция назначений (деэскалационный принцип антибактериальной терапии). Клинически и экономически целесообразно также придерживаться ступенчатого принципа терапии — перейти с парентерального пути введения препарата на энтеральный. Длительность антибактериальной терапии у больных с обширными гнойно-некротическими процессами на фоне хирургического лечения может составлять до 10 нед., неадекватность выбора препарата, дозы и длительности лечения может привести к развитию рецидива или суперинфекции. От применения аминогликозидов у больных с СД ввиду их нефротоксичности и

риска прогрессирования нефропатии следует воздерживаться.

При выявлении резистентных штаммов микроорганизмов подбор препаратов антимикробной терапии может вызывать определенные затруднения. Ситуация с резистентной грамположительной микрофлорой (стафилококки, энтерококки) не столь тревожна — в арсенале медицины есть как успешно применяемые препараты (ванкомицин, даптомицин, линезолид), так и новые (тигеклицин, телеванцин и др.), ведутся и дальнейшие разработки. Следует только помнить, что ванкомицин хорошо справляется с инфекциями кровотока, но мало проникает в ткани (и его не следует применять при MRSA-остеомиелите, пневмонии или менингите); кроме того, он также нефротоксичен. Новых же препаратов, подавляющих резистентность грамотрицательной флоры (особенно синегнойной палочки), нет даже в разработках фармацевтических компаний; здесь можно уповать лишь на комбинацию препаратов и/или использование редко применяемых антибиотиков, например колистина.

На фоне СД, помимо микробных ассоциаций, раны, как правило, контаминированы и грибами, чаще дрожжами (различные виды *Candida*), поэтому необходимы их верификация и назначение соответствующего антимикотика. Следует помнить, что риск развития инвазивных микозов на фоне СД, длительной антибактериальной терапии повышен, а у диабетиков чаще выделяются редкие виды грибов (например, *Candida glabrata* или *Candida krusei*).

Патогенетически обусловленная фармакотерапия основных осложнений СД (нейропатии и ангиопатии, нарушение трофики тканей), по нашему мнению, должна включать в себя (при отсутствии противопоказаний) следующие лекарственные средства:

- активатор клеточного метаболизма (Актовегин) — интенсификация метаболизма клеток, увеличение потребления кислорода и глюкозы, повышение клеточного энергетического статуса и устойчивости к гипоксии. Инсулиноподобный механизм действия Актовегина отличается от такового непосредственно инсулина, так как липогенез, липолиз и транспорт глюкозы не ингибируются при использовании антиинсулиновых антител; более того, Актовегин не оказывает влияния на фосфорилирование инсулиновых рецепторов или на зависимость инсулина от его рецепторов. Под влиянием препарата значительно улучшаются диффузия и утилизация кислорода в нейрональных структурах, что за счет улучшения трофики нейронов снижает выраженность нейропатии, повышает чувствительность. Это приводит к сокращению сроков эпителизации имеющихся раневых и язвенных дефектов и повышает эффективность профилактики аналогичных осложнений. Эффективность и безопасность Актовегина подтверждена в проведенном недавно в Германии многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании с оценкой общих симптомов по шкале TSS, вибрационной чувствительности и качества жизни по опроснику SF-36:

эффективность Актовегина достоверна ($p = 0,0003$), различий между группами в частоте нежелательных явлений не выявлено [12]. Кроме того, нет сведений о нежелательных эффектах лекарственных взаимодействий Актовегина с другими препаратами; препарат совместим и с любыми дополнительными методами лечения;

- препараты α -липоевой кислоты — улучшение трофики нейронов, регулирование липидного и углеводного обмена, антиоксидантное, гепатопротекторное и детоксикационное действие;

- препараты витаминов группы В (нейробион и др.), подавляющие основные биохимические механизмы патогенеза, индуцированного гипергликемией поражения сосудов [11];

- пентоксифиллин, который улучшает реологические свойства крови и оказывает легкое фибринолитическое действие, обладает выраженным венотонизирующим действием, высоким лимфодрулирующим эффектом, а также предотвращает миграцию, адгезию и активацию лейкоцитов (важное звено патогенеза трофических расстройств);

- простагландин E1 — расширяет артерии малого калибра, усиливает кровоток в капиллярах, повышает фибринолитическую активность крови, подавляет агрегацию и адгезию тромбоцитов и лейкоцитов;

- лечебный алгоритм также может включать в себя сулодексид (Вессел Дуэ Ф), низкомолекулярные гепарины и антиоксиданты.

Снижение плантарного давления у пациентов с нейропатической и нейроостеоартропатической, а также нейроишемической формами СДС требует полной разгрузки пораженной конечности. Иммобилизация достигается назначением постельного режима либо применением ортопедических средств — разгрузочной полубашмака, индивидуальной иммобилизирующей разгрузочной повязки Total Contact Cast (TCC) в съемном или несъемном вариантах.

По мнению некоторых специалистов, фактором, ограничивающим использование или снижающим эффективность несъемного TCC (являющегося наиболее эффективным методом разгрузки [13]), может являться отек конечности.

Кроме того, также известна необходимость «тренировочной ходьбы» (т.е. работы мышц голени) при поражении артериальных сосудов нижних конечностей — микро- и макроангиопатии, которые практически всегда присутствуют у пациентов с СДС.

Известна роль стимуляции мышц голени электрическим импульсом в усилении венозного оттока и профилактике тромбоэмболических осложнений, однако эта процедура не находила до последнего времени широкого применения в связи с интенсивными болевыми ощущениями у пациентов во время мышечного сокращения. Ситуация изменилась с появлением портативного аппарата Veinoplus (рис. 2). Меняющаяся конфигурация электрического импульса делает процедуру безболезненной и исключает появление тетанических мышечных сокращений [14]; при проведении сеанса

электроимпульсной миостимуляции (ЭИМС) данным аппаратом объемная скорость кровотока увеличивается в 12 раз, а пиковая линейная скорость кровотока — в 10 раз [15], при этом объем циркулирующей крови в конечности увеличивается в 7 раз.

Veinoplus уже нашел широкое клиническое применение, показал свою эффективность и безопасность в лечении хронической венозной недостаточности [14], профилактике и лечении флебопатии у беременных [16]. Имеются указания на успешное заживление трофических язв с использованием аппарата [17] и первый успешный опыт применения устройства при посттромбофлебитическом синдроме [18]. Также описана комплексная реабилитация пациентов после мастэктомии с применением технологии Veinoplus, позволившая значительно купировать отек, уменьшить болевой синдром и улучшить функцию верхней конечности [19]. Есть сведения об эффективности транскутанной электростимуляции нервов и электростимуляции спинного мозга через имплантированные между позвонками электроды в купировании диабетической болевой нейропатии, не отвечающей на фармакотерапию [11]. Между тем данные об эффективности применения технологии Veinoplus в лечении больных с СДС на сегодняшний день отсутствуют, что и явилось поводом для проведения клинического исследования.

Проанализированы результаты лечения 24 пациентов с различными формами СДС II–V степени по F.W. Wagner, находившихся на лечении в отделении гнойной хирургии ГКБ № 13 (г. Москва) в 2010–2011 гг. У всех больных были диагностированы сопутствующие заболевания: ИБС, гипертоническая болезнь, облитерирующий атеросклероз сосудов конечностей, нарушения мозгового кровообращения, ХПН и т.д. Все пациенты имели идиопатический отек пораженной конечности или отек вследствие развития воспалительных изменений в мягких тканях и костях.

Средний возраст больных (от 42 до 75 лет) составил 56,1 года; мужчин было 6, женщин — 18 человек. СД 1-го типа страдали 3 больных, 2-го типа — 21 пациент (из них 20 человек — инсулинзависимым диабетом 2-го типа). Степень выраженности поражения тканей по F.W. Wagner была распределена следующим образом: II — 2 пациента, III — 7 человек, IV — 14 больных, V — 1 пациент (табл. 1).

Методы диагностики и ведения больных с СДС включали в себя диагностику органной дисфункции, костной патологии конечности, сосудистой патологии и выраженности нейропатии, бактериологические исследования, контроль и коррекцию гликемии, выбор оптимальной хирургической тактики, фармакотерапию (проведение рациональной антибактериальной терапии, лечение нейропатии и ангиопатии, применение препаратов метаболического действия), использование современных перевязочных средств и препаратов местного действия, применение дополнительных методов лечения.

У всех пациентов применяли иммобилизацию или разгрузку пораженной конечности (постельный ре-

Таблица 1. Распределение пациентов в группах по степени СДС

Группы пациентов	Степень СДС по F.W. Wagner			
	II	III	IV	V
Исследуемая группа	1	4	8	1
Группа сравнения	1	3	6	0

жим, ортопедическая обувь или индивидуальная иммобилизирующая разгрузочная повязка Total Contact Cast). При этом в исследуемой группе (14 человек) также применялась электроимпульсная стимуляция мышц пораженной конечности аппаратом Veinoplus: при максимальном отключении конечности от осевых нагрузок мы проводили курсы «тренировочной ходьбы» в постели.

Сеанс ЭИМС длительностью 20 мин с индивидуальным подбором силы тока проводился во время инфузионной ангиотропной терапии и/или антибактериальной терапии (с целью улучшения перфузии препаратов в ткани конечностей; при этом при проведении антибактериальной терапии возможна стимуляция кровообращения только пораженной конечности). Кратность сеансов составила 2–5 раз/сут. Техника наложения: на кожу задней поверхности на границе верхней и средней трети голени накладывались два самофиксирующихся электрода, устанавливался режим сессии электроимпульсной миостимуляции; сила электрического импульса дозировалась индивидуально с учетом ощущения пациента и степени выраженности отека и составляла до 50 условных единиц. После инструктажа пациенты использовали аппарат самостоятельно.

При наличии трофических изменений в зоне предполагаемого наложения электродов можно сместить их выше (верхней трети голени) или наложить 2 электрода на бедро по передней и задней медиальной поверхности, запустив тем самым мышечную помпу бедра. При выраженных отеках голени целесообразно использование двух электродов на одной голени с фиксацией и компрессией эластичными бинтами.

С осторожностью надо использовать данную технологию при «пергаментной коже» у пациентов с системной длительной гормонотерапией фоновых заболеваний. Абсолютным противопоказанием может служить наличие кардиостимулятора, острых эмболоопасных тромбозов, выраженной артериальной недостаточности с признаками критической ишемии конечности, несанированный очаг в стопе, обширные влажные некрозы.

Оценка результатов проводилась на 1-е, 3-и и 5-е сут. от дренирования гнойного очага, затем каждые 7 сут. Общий срок наблюдения и оценки данного показателя составил 4 нед. Оценивалась степень уменьшения отека голени и стопы.

Отмечено, что в исследуемой группе на 1-е сут. в среднем отеки уменьшались на 45 %, на 3-и сут. — еще на 40 %, а на 5-е сут. отеки были купированы практически полностью. У 2 пациентов отмечен рецидив отеков в связи с прогрессированием заболевания (14 %), у 12 пациентов рецидивов отеков не наблюдалось.

В группе сравнения на 1-е сут. отек сокращался на 10 %, на 3-и сут. — на 30 %, на 5-е сут. — еще на 20 %, а в дальнейшем практически не уменьшался.

В исследуемой группе у 3 пациентов (21,4 %) выполнены высокие ампутации (на уровне бедра и голени), в 6 случаях (42,9 %) — малые ампутации (на уровне пальцев стопы), у 5 человек (35,7 %) конечности сохранены полностью.

В группе сравнения в 3 случаях (30 %) проведены высокие ампутации, у 6 пациентов (60 %) — малые ампутации и в 1 случае (10 %) конечность сохранена.

На фоне применения методики ЭИМС отмечены быстрое купирование отека, улучшение гемодинамики в области трофических расстройств, улучшение оксигенации тканей, что в конечном итоге повлияло на общие результаты лечения и сокращение сроков пребывания пациентов в стационаре. Портативность и автономность аппарата позволяют применять технологию Veinoplus и при амбулаторном ведении пациентов с СДС.

Наша хирургическая тактика основывается на следующих принципах:

- направление пациентов на своевременные реконструктивные эндоваскулярные и ангиохирургические вмешательства;
- по показаниям — катетеризация а. epigastrica inf. и непрерывная регионарная внутриартериальная инфузия лекарственных препаратов;
- при деструктивных формах — этапные некрэктомии, малые и «виртуальные» ампутации;
- раннее закрытие костных опилов различными методами;
- по жизненным показаниям — высокие ампутации (при ампутации на уровне голени — удаление камбаловидной мышцы; при выраженном отеке тканей — открытое ведение культи или вакуум-ассистированные повязки);
- интраоперационное использование щадящей аргон-плазменной коагуляции.

Местное лечение раневого дефекта заключается в очищении и промывании раны и наложении раневого покрытия.

Очищение раны достигается либо хирургическими методами, либо химическими (мы используем и рекомендуем отечественный препарат диотевин — дренирующий сорбент с антисептиком диоксидином и протеолитическим ферментом террилитином), либо физическими.

Из последних мы используем воздействие воздушно-плазменными потоками и экзогенным оксидом азота (НО-терапия) посредством отечественного аппарата «Плазон» (бесконтактное «выпаривание» не-

кротизированных тканей, тотальный бактерицидный эффект, усиление утилизации кислорода в тканях, эндотелий-протективное действие, стимуляция роста соединительной ткани) и ультразвуковую кавитацию с помощью аппарата Sonosa — атравматичное бесконтактное очищение и санация раны.

При промывании ран мы используем принцип пульсирующей струи, применяем охлажденный озонированный физиологический раствор или гипербарически оксигенизированные растворы антисептиков. Также проводим аэрацию пораженной конечности озон-кислородной газовой смесью в специальном изоляторе.

Озонотерапия сопровождается рядом эффектов, таких как антимикробный, фунгицидный и противовирусный; отмечаются противовоспалительное и иммуномоделирующее действие; усиление микроциркуляции; улучшение реологических свойств крови; нормализация процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты; увеличение степени оксигенации крови и снижение тканевой гипоксии.

При промывании охлажденным раствором местная гипотермия сопровождается обезболивающим и противоотечным эффектами. В своей работе мы используем отечественный аппарат «УОТА 60–01».

Раневой диализ гипербарически оксигенизированными растворами приводит к активному удалению некроксинов, стабилизации тканевого дыхания и стимуляции процессов пролиферации.

В качестве раневых покрытий мы используем интерактивные повязки в соответствии с принципом заживления ран во влажной среде (Moist Wound Healing, G/D/ Winter, 1962) по системе TIME (Международный консультативный совет по лечению ран, 2003):

- T (Tissue) — удаление нежизнеспособных, в том числе некротизированных тканей.
- I (Infection) — подавление инфекции.
- M (Moisture) — контроль уровня влажности (раневой экссудации).
- E (Edge) — стимуляция репаративных процессов и/или эпителизации.

Идеальная повязка должна отвечать следующим требованиям: удалять избыток экссудата и токсические компоненты, поддерживать высокую влажность, обеспечивать газообмен, поддерживать температурный режим, предотвращать вторичное инфицирование, не содержать частиц и контаминантов, обеспечивать атравматичное снятие с раневой поверхности, быть привлекательной с точки зрения соответствия стоимости и эффективности. Существуют различные классы раневых покрытий: полупроницаемые пленки, губки, гидрогели, гидроколлоиды, альгинаты, покрытия с лекарственными наполнителями и другие.

Кроме того, предложены полимерные самофиксирующиеся воздухопроницаемые повязки для различных ран. При лечении различных раневых дефектов, в том числе язв и послеоперационных ран при СДС и пролежней, нами апробирована отечественная самостерилизующаяся в момент изготовления адсорбиру-

ющая повязка «Локус», обладающая бактерицидным и болеутоляющим эффектом.

Обоснование целесообразности применения интерактивных перевязочных средств было получено нами в 2009 г. в результате клинико-экономического исследования двух групп пациентов с трофическими язвами венозной этиологии. У всех больных в лечении применялись флеботропная монотерапия и компрессионный трикотаж; в исследуемой группе последовательно использованы повязки ТендерВет®24 ежедневно, затем ПемаФом® 1 раз в 5 дней и ПемаФом® + Атрауман Ag® при инфекции 1 раз в 5–7 дней; в группе сравнения применялась традиционная местная терапия с использованием антисептиков с учетом фазы раневого процесса.

Получен результат: для уменьшения площади венозной трофической язвы на 1 см² при применении интерактивных повязок требуется на 121,08 руб. меньше, чем при местном лечении с применением традиционных антисептиков.

Отдельно следует остановиться на биопокрытиях и биологических препаратах, которые мы используем в III фазе раневого процесса.

Использование богатой тромбоцитами плазмы для ускорения роста кости и мягких тканей стало настоящим прорывом в стоматологии, травматологии, спортивной медицине, косметологии и хирургии. Это одно из направлений тканевой инженерии и клеточной терапии [20–22].

Богатая тромбоцитами плазма (БотП) — это плазма, концентрация тромбоцитов в которой превышает нормальную (150 000–350 000/мкл): в БотП концентрация тромбоцитов — около 1 000 000/мкл. При меньшей концентрации стимулирующий эффект не проявляется, в то же время до сих пор не было показано, что увеличение концентрации тромбоцитов свыше 1 000 000/мкл приводит к дальнейшему ускорению регенерации.

БотП является аутогенным источником факторов роста, который получают в результате разделения цельной крови по градиенту плотности. С помощью данного метода удалось получить концентрацию тромбоцитов на 338 % больше, чем в периферической крови. В течение первых 10 мин тромбоциты секретируют около 70 % факторов роста из тех, которые в них находятся. Полное высвобождение факторов роста происходит в течение 1 ч. Затем тромбоциты продолжают синтезировать дополнительное количество факторов роста в течение приблизительно 8 дней, после чего погибают. Таким образом, БотП должна быть активирована непосредственно перед использованием, максимальный срок — за 8 ч. Именно за это время приготовленная плазма становится нестерильной, происходит максимальное высвобождение факторов роста и эффективность ее применения снижается более чем в 2 раза [20–22].

Факторы роста обладают локальной активностью и привлекают недифференцированные клетки в область повреждения, запуская процесс митоза этих клеток. Данный эффект отмечен не только у остеобластов, но

и при митозе фибробластов. Тромбоцитарные факторы роста привлекают стволовые клетки в участок травмы и вызывают их пролиферацию после достижения ими области травмы. Чем больше факторов роста будет доставлено в область раны, тем больше потенциал заживления [23]. Во время дегрануляции тромбоциты высвобождают большое количество веществ, обеспечивающих первичный гемостаз. К таким веществам относятся: серотонин, катехоламины, аденозиндифосфат; фибриноген, фибронектин, аденозинтрифосфат; фактор V, фактор VIII (фон Виллебранда), тромбосан A2; кальций [20–22, 24].

Также тромбоцитами секретируются факторы роста, которые улучшают заживление ран посредством аутокринного и паракринного механизмов. К данным факторам роста относятся: полученные из тромбоцитов фактор роста, фактор ангиогенеза, фактор роста эндотелиальных клеток, трансформирующий фактор роста бета, инсулиноподобный фактор роста, полученный из тромбоцитов. Далее тромбоциты оказываются захваченными фибриновой сетью, высвобождают свое содержимое, стабилизируют сгусток благодаря фибрину, коллагену и клейким гликопротеинам. Формирующаяся фибриновая матрица представлена естественным фибриновым сгустком, который способствует нормальной клеточной инфильтрации моноцитов, фибробластов и других клеток, играющих важную роль в заживлении ран.

БоТП стимулирует ангиогенез и митоз клеток, которые участвуют в процессе регенерации. В силу этого БоТП не может значительно улучшить характеристики неклеточных костных материалов. Однако поскольку сокращение сроков роста и созревания кости было продемонстрировано при применении аутогенной кости и БоТП, можно предположить, что применение комбинации аутогенной кости, неклеточного костного материала и БоТП тоже приведет к увеличению скорости формирования кости.

Методики получения БоТП, описанные в литературе, разнятся (с двойным и одинарным центрифугированием), однако общий для всех алгоритм получения БоТП делится на 2 этапа: центрифугирование крови для отделения клеточной фракции от плазмы; активация тромбоцитарных факторов [25]. Нами применяется технология получения обогащенной тромбоцитами плазмы испанского Института биотехнологий (ВТИ), при которой в один этап осуществляется центрифугирование в вакуумной пробирке крови, смешанной с цитратом натрия 3,8 %, со скоростью 4600 об/мин в течение 8 мин, а на этапе активирования используется лишь 10% раствор хлорида кальция.

Наиболее широко БоТП применяется в стоматологии, особенно для заполнения больших костных дефектов. Первые публикации и исследования БоТП принадлежат Р. Марксу [24, 26]. БоТП может быть смешана с костным материалом, нанесена на принимающее ложе перед применением костного материала, нанесена поверх костного материала или использована в качестве биологической мембраны [23, 24, 27, 28].

Доказана эффективность БоТП для ускорения заживления мягких тканей и эпителизации [23, 27]. Использование БоТП показано при пересадке свободного соединительнотканного трансплантата, манипуляциях со слизисто-надкостничным лоскутом и наращивании мягких тканей при косметических вмешательствах в полости рта [29, 30].

После активного внедрения данного метода в стоматологию БоТП стала использоваться в ортопедии и травматологии. Наиболее широко данный метод используется при острых травмах для стимуляции остеогенеза в комбинации с остеосинтезом, а также при лечении артрозов — с целью избежания или сокращения объема оперативного лечения на связочном аппарате [31]. Известен опыт применения БоТП в хирургическом лечении детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба [32]. Описан метод применения БоТП для профилактики кровотечений и ускорения регенерации послеоперационной раны при тонзиллэктомии [33]. Разработан метод проведения процедуры стимуляции неоангиогенеза в ишемизированных тканях нижней конечности с помощью БоТП [34]. БоТП используется при лечении облысения, в косметологии, спортивной медицине [35].

В настоящее время имеется ряд публикаций, посвященных применению БоТП для лечения хронических трофических язв нижних конечностей на фоне как хронической артериальной, так и хронической венозной недостаточности. Результаты исследований позволили сделать вывод, что применение БоТП в комплексном лечении трофических язв голени венозной этиологии обеспечивает широкий спектр местных и системных лечебных эффектов, улучшает результаты, позволяет значительно сократить время лечения и быстрее повысить качество жизни пациента, что является экономически важным аспектом [27, 34].

Имеются публикации и различные исследования с применением комбинации БоТП и биологически активных препаратов в лечении различных нозологий: описан опыт применения БоТП с коллапаном при пародонтите, другими коллагенсодержащими биологически активными препаратами. Подобное сочетание улучшает результаты и сокращает сроки лечения по сравнению с отдельным применением описанных методов [30, 36].

Коллагенсодержащие препараты также используются в различных областях медицины как самостоятельный фактор стимуляции регенерации тканей. Коллаген является одним из наиболее перспективных биоматериалов, широко применяемых в мировой медицинской практике. Коллаген I типа, полученный из кожи крупного рогатого скота, по своему составу и структуре максимально приближен к человеческому коллагену. Признано, что бычий коллаген является наиболее безопасным материалом, показавшим высокую биосовместимость [37, 38].

В 2010–2011 гг. мы использовали описанные биопрепараты в лечении 38 пациентов с хроническими ранами различной этиологии: из них у 24 человек местное лечение проводилось с использованием только БоТП, у 5 больных в лечении использовался только

препарат коллост, у 9 пациентов — комбинация БоТП с коллостом. перевязки проводились с использованием как стандартных, так и современных интерактивных перевязочных средств, таких как суперпоглоители Tender Wet Active Cavity, создающие влажную среду для мембраны коллост; сетчатые повязки Atrauman Ag, Hydrotul, Branolind, позволяющие атравматично покрыть мембрану из БоТП.

Клинический пример. В стационаре находилась на лечении больная С., 54 лет, с хронической длительно незаживающей раной 1-го пальца левой стопы на фоне инсулинзависимого СД 2-го типа тяжелого течения, СДС, нейропатическая форма, стадия 3 по Wagner. Проводились перевязки с использованием БоТП с интервалом 7–8 сут. Период наблюдения — 34 дня. Проведено 5 перевязок с использованием БоТП. При последнем визите было отмечено значительное уменьшение раневого дефекта (на 70–75 %), глубина раны сократилась втрое.

Также хорошие результаты получены при совместном применении коллагенсодержащего препарата коллост с БоТП или при сочетании коллоста с Актовегин-гелем — создание необходимой влажной среды и синергизм действия в стимуляции репаративных процессов.

Из дополнительных методов лечения нами также используются:

- гипербарическая оксигенация (ГБО) в барокамере, приводящая к нарушению процессов жизнедеятельности микроорганизмов (особенно анаэробов) и снижению их резистентности к антибиотикам, а также к нормализации свертывающей системы крови;

- квантовая терапия посредством отечественных аппаратов «Рикта» и «Рикта-Эсмил-2» — сочетание эффектов лазерного, магнитного и инфракрасного излучения (противовоспалительный, сосудорасширяющий, противоотечный, спазмолитический, обезболивающий и биостимулирующий).

Особое место в лечении ран занимает использование местного воздействия отрицательного давления (Topical Negative Pressure, TNP), или VAC-терапия (Vacuum-Assisted Closure — вакуум-ассистированные повязки),

или лечение ран отрицательным давлением (Negative Pressure Wound Treatment, NPWT). Метод широко используется в разных странах, в течение последних лет — и в России [13, 43–46]. Наш опыт основан на результатах лечения нескольких сотен больных с различными видами хирургических инфекций (в том числе и пациентов с СДС) с применением метода NPWT в течение более 4 лет.

Целесообразность и эффективность применения метода основаны на его прямых и опосредованных эффектах, таких как:

- активное удаление избыточного раневого отделяемого;
- сохранение баланса влажной раневой среды;
- стимуляция неоангиогенеза;
- ускорение деконтаминации тканей раны;
- устранение местного интерстициального отека;
- усиление локального кровообращения;
- деформация раневого ложа, стимуляция пролиферации;
- уменьшение площади и объема раневого дефекта;
- усиление оксигенации тканей;
- профилактика госпитальных раневых инфекций;
- усиление эффекта общего медикаментозного лечения;
- сокращение затрат и сроков лечения больных.

Заключение

Разработка и внедрение новых методик диагностики и лечения больных с различными формами СДС, стандартизация тактики, с одной стороны, и богатство выбора препаратов и методов — с другой, позволяют значительно улучшить результаты лечения и качество жизни больных.

Алгоритм использования местных и дополнительных методов лечения больных с СДС по фазам раневого процесса представлен в табл. 2.

Предлагаемый нами ориентировочный лечебно-диагностический алгоритм при СДС представлен в табл. 3.

Таблица 2. Алгоритм использования местных и дополнительных методов лечения больных с СДС по фазам раневого процесса

Фазы раневого процесса		
I фаза	II фаза	III фаза
Озонотерапия — аэрационная, раневой диализ		
Воздушно-плазменные потоки (NO-терапия)		
Ультразвуковая кавитация ран		
Вакуум-ассистированные повязки (NPWT)		Дермопластика + NPWT
	Квантовая терапия	
	Электроимпульсная миостимуляция	
	Полимерные раневые покрытия	
		Биопрепараты
Интерактивные повязки по системе TIME		
Раневая оксигенация		

Таблица 3. Лечебно-диагностический алгоритм при синдроме диабетической стопы

Факторы риска			
Длительный стаж СД, нейропатия, микроангиопатия, атеросклероз магистральных артерий, деформация стоп с формированием зон высокого давления, травма, пожилой возраст, предшествующие язвы и/или ампутации, неадекватная обувь, малоподвижность, снижение остроты зрения, недостаток обучения, курение, алкоголизм			
↓			
Анамнез			
Длительный СД, предшествующие язвы, малоподвижность, снижение остроты зрения, неадекватная обувь, травма, алкоголизм		Гипертония, дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, ОНМК, курение	
↓		↓	
Жалобы			
Наличие язв, изменение цвета кожи, отсутствие болевого синдрома		Перебегающая хромота, зябкость и онемение стоп, боли в стопе, усиливающиеся в горизонтальном положении	
↓		↓	
Осмотр			
Деформация пальцев, суставов, отеки, сухость кожи, участки гиперкератоза в точках нагрузочного давления, сохранение пульсации на артериях стоп, безболезненные язвенные дефекты и некрозы в точках нагрузочного давления		Атрофичность стопы, трещины кожи, бледность или цианотичность, пульсация на артериях стоп, подколенной или бедренной артерии отсутствует или резко снижена, болезненные дистальные некрозы пальцев	
↓		↓	
Определение предварительного диагноза			
Нейропатическая форма СДС	Нейроишемическая форма СДС	Ишемическая форма СДС (ХАН на фоне СД)	Другое (на фоне СД)
↓		↓	↓
Эмпирическая терапия, тактика			
Диетотерапия, борьба с избыточным весом, алкоголизмом, курением, нормализация липидного обмена			Коррекция гликемии. Актотегин 1000–2000 мг/сут
Коррекция гликемии, Актотегин 1000–2000 мг/сут, при наличии раневого дефекта — антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия			
Нейротропная терапия (препараты α-липоевой кислоты, витамины группы В)	Ангиотропная терапия (ангиопротекторы, дезагреганты, антикоагулянты)		
Современные интерактивные перевязочные средства и препараты местного действия			
↓			
Первичная диагностика — стадия 1, тактика			
Клинический анализ крови, мочи, гликемический профиль, биохимия крови, ЭКГ, бактериологические исследования			
Декомпенсация СД, кетоацидоз	Декомпенсация нефропатии, олигурия, анурия	Декомпенсация кардиальной патологии	Синдром системной воспалительной реакции при наличии раневого дефекта
Госпитализация в эндокринологическое отделение (± ОРИТ)	Госпитализация в нефрологическое отделение (± ОРИТ)	Госпитализация в терапевтическое отделение (± ОРИТ)	Госпитализация в отделение гнойной хирургии (± ОРИТ)

Продолжение табл. 3

Первичная диагностика — стадия 2, тактика		
Наличие нейропатии	Наличие ишемии	Другое
Рентгенография стопы в 2 проекциях. Определение болевой, тактильной, вибрационной чувствительности (игла, монофиламент, камертон), определение сухожильных рефлексов	Коагулограмма, холестерин, триглицериды, УЗДГ (УЗАС) артерий нижних конечностей, определение плече-лодыжечного индекса (ПЛИ)	КГВ, КФВ — криоглобулины, антитела ANCA, консультация ревматолога. Корешковый синдром — МРТ поясничного отдела позвоночника, консультация вертебролога. Коксартроз — рентгенография тазобедренных суставов, консультация ортопеда. Плоскостопие — консультация подиатра/ортопеда
Разгрузка или иммобилизация пораженной конечности (стельки, корректоры, ортопедическая или разгрузочная обувь, Total Contact Cast)	По показаниям — тренировочная ходьба, при иммобилизации — электроимпульсная миостимуляция (аппарат Veinoplus)	
Наличие отека конечности — компрессионный трикотаж, электроимпульсная миостимуляция (аппарат Veinoplus)	Коагулопатия — назначение гепарина, НМГ или гепаринсульфата. Выявление критической ишемии — направление на курс инфузионной ангиотропной терапии простагландинами (стационар, дневной стационар), ГБО	
Коррекция антибактериальной терапии + противогрибковые препараты по результатам бактериологических исследований. Актотегин 1000–2000 мг/сут, продолжение нейротропной и/или ангиотропной терапии		
Плановое и/или дополнительное обследование, коррекция тактики		
Электромиография, определение вибрационной чувствительности (биотензиометр), подография, КТ стоп	Плече-лодыжечный индекс, транскутанное определение напряжения кислорода, лазерная доплеровская флоуметрия, рентген-контрастная (цифровая) ангиография или мультиспиральная компьютерная томоангиография	
Наличие выраженной нейропатии — консультация невролога. Наличие деформации стопы, выраженной остеоартропатии — консультация подиатра, ортопеда, вопрос о реконструктивной операции	Наличие окклюзий и/или критических стенозов магистральных артерий — консультация ангиохирурга, определение показаний и противопоказаний к оперативному лечению	
Хирургическая тактика		
Нейропатическая форма	Ишемическая/нейроишемическая форма	
СДС ст. 0–I по F.W. Wagner, выраженная остеоартропатия — реконструктивные костнопластические операции на стопе	Возможность сосудистой реконструкции	Невозможность/неэффективность сосудистой реконструкции
СДС ст. I–II по F.W. Wagner — этапные некрэктомии, реконструктивно-пластические операции	<i>Прямая реваскуляризация</i> Реконструктивные операции — эндартерэктомия, пластика артерии, шунтирование, протезирование, артериализация венозного русла. Эндоваскулярные пособия — баллонная дилатация, стентирование	<i>Консервативная терапия</i> Инфузионная ангиотропная терапия, ГБО, озонотерапия, лазеротерапия, магнитотерапия, электроимпульсная миостимуляция

Окончание табл. 3

СДС ст. III–IV по F.W. Wagner — наличие костно-деструктивных процессов (остеомиелит) — направление в стационар профиля гнойной хирургии для оперативного лечения (ампутация (в том числе виртуальная) или экзартикуляция пальца, резекция или ампутация стопы), пластическое закрытие раневого дефекта	Непрямая реваскуляризация: симпатэктомия, реваскуляризирующая остеотомия, пересадка сальника, резекция терминального отдела подвздошной кишки	
	Внутриартериальная регионарная перфузия, ретроградная внутривенная оксигенизированная перфузия	
	Компенсация ишемии	Ишемия не купирована
	СДС ст. II–III по F.W. Wagner (ПЛИ 0,7–1,0) — этапные некрэктомии, реконструктивно-пластические операции	СДС любой стадии по F.W. Wagner — ампутация конечности на уровне компенсации кровотока; дистальный тип окклюзии (ПЛИ 0,5: ТсРO ₂ на верхней трети голени > 30 мм рт.ст.) — на уровне голени; проксимальный тип окклюзии (ПЛИ < 0,5; ТсРO ₂ на верхней трети голени < 30 мм рт.ст.) — на уровне бедра
	СДС ст. IV по F.W. Wagner — ампутация или экзартикуляция пальца (ПЛИ 0,7–1,0), резекция или ампутация стопы (ПЛИ 0,5–0,7), пластическое закрытие раны	
СДС ст. V по F.W. Wagner — ампутация на уровне стопы (ПЛИ 0,5–0,7) или верхней трети голени (ПЛИ 0,5; ТсРO ₂ на верхней трети голени > 30 мм рт.ст.), пластическое закрытие раневого дефекта		
Пластическое закрытие раневого дефекта		
Пластика местными тканями, дермотензия, перемещенный полнослойный лоскут на питающей ножке (в том числе филатовский стебель, итальянская пластика), пластика свободным расщепленным кожным лоскутом (в том числе с применением вакуум-ассистированных повязок или многодневных многослойных цинксодержащих бандажей)		
Применение биопокрытий — богатая тромбоцитарными факторами роста аутоплазма (БоТП), коллагеновые препараты (в том числе в сочетании с БоТП, Актовегин-гелем или повязками Tender Wet 24) и перифокальные инъекции биопрепаратов и их сочетаний: коллагеновая губка, импрегнированная антибактериальными препаратами; препараты клеточных технологий (кератиноциты, культивированные фибробласты и др.)		
Применение искусственных покрытий		

Список литературы

1. Sen C., Gordillo G., Roy S., Krisner R. et al. Human skin wounds: a major and snowballing treat to public health and the economy // *Wound Repair and Regeneration*. — 2009. — Vol. 17, № 6. — P. 763–771.
2. Международное соглашение по диабетической стопе. — М.: Издательство «Берег», 2000. — 96 с.
3. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом / Под. ред. И.И. Дедова. — М., 2002.
4. Steed D.L., Attinger C., Collazzi T., Crossland M. et al. Guidelines for the treatment of diabetic ulcers // *Wound Repair and Regeneration*. — 2006. — Vol. 14, № 6. — P. 680–692.
5. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под. ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М., 2009. — 101 с.
6. Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. — М.: Видар, 1998. — 432 с.
7. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — М.: Реальное время, 1999. — 288 с.
8. Заболевания периферических артерий / Под ред. Э.Р. Молера III, М.Р. Джаффа / Пер. с англ. под ред. М.В. Писарева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 224 с.
9. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография: Учебное пособие: В 2 т.: Пер. с англ. / Под ред. А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. — М.: МЕДпресс-информ, 2006–2007. — 2 т.
10. Покровский А.В., Чупин А.В., Калинин А.А., Маркосян А.А., Замский К.С., Колосов Р.В. Вазонит ретард в лечении больных с перемежающейся хромотой при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2003. — Т. 9, № 2.
11. Ziegler D. // *Current Diabetes Reviews*. — 2011. — Vol. 7, № 3.
12. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B., Gurieva I., Abylaiuly Z., Strokov I. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovegin in type 2 diabetic patients // *Diabetes Care*. — 2009. — № 32. — P. 1479–84.
13. Токмакова А.Ю., Доронина Л.П., Страхова Г.Ю. Хронические раны и сахарный диабет: современная концепция и перспективы консервативного лечения // *Сахарный диабет*. — 2010. — № 4. — С. 63–68.
14. Богачев В.Ю., Голованова О.В., Кузнецов А.Н. Электромышечная стимуляция — новый метод лечения хронической венозной недостаточности // *Флебология*. — 2010. — Т. 4, № 1. — С. 22–27.

15. Griffin M., Nicolaides A.N., Bond D., Geroulakos G., Kalodiki E. The efficacy of a new stimulation technology to increase venous flow and prevent venous stasis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2010 Dec. — № 40(6). — P. 766-71.
16. Ле Тоик А., Бастьян Э., Пюжо М. и др. Влияние электростимуляции на венозный отток из нижних конечностей у беременных. Предварительное исследование // *Флебология.* — 2009. — Т. 3, № 2. — С. 18-26.
17. Zuccarelli F., Le Magrex J., Pujo M. Sur un cas de guerison d'une ulceration chronique de 50 ans d'age par utilization de Veinoplus // *Angeologie.* — 2006. — № 58. — P. 3-33.
18. Soriano C., Moll S., Deal A. Efficacy and Optimal Use of a Portable Electrical Muscle Stimulator (VeinoPlus®) to Improve Symptoms of Postthrombotic Syndrome // Presented at the «Hemophilia and Thrombosis Research Society» Annual Symposium in April 2010, доступно http://www.veinoplus.com.actud.aditelsoft.com/veinoplus-clinical-data_282.html.
19. Андрианов О.В., Шахсуварян С.Б., Мирозян Э.И. и др. Инновационные методы комплексной реабилитации больных с постэктомическим синдромом // *Материалы VIII Международной конференции Ассоциации флебологов России.* — М., 2010.
20. Dennison D.K., Vallone D.R., Pinero G.J. et al. Differential effect of TGF- β 1 and PDGF on proliferation of periodontal ligament cells and gingival fibroblasts // *Periodontol.* — 1994. — № 65. — P. 641-648.
21. Committee on Research, Science, and Therapy of the American Academy of Periodontology. The potential role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration // *Periodontol.* — 1996. — № 67. — P. 545-553.
22. Marx R.E., Carlson E.R., Eichstaedt R.M. et al. Platelet-rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radial. Endod.* — 1998. — № 85. — P. 638-646.
23. Чекалина Е.Н. Роль тромбоцитарного концентрата в восстановлении и регенерации тканей // *ДенталЮг.* — 2005. — № 3(32). — С. 23.
24. Marx R.E., Garg A.K. Bone Graft Physiology with Use of Platelet-Rich Plasma and Hyperbaric Oxygen // *The Sinus Bone Graft* / Jensen O., ed. — Chicago: Quintessence Publishing, 1998. — P. 183-189.
25. Юрченко М.Ю., Шумский А.В. Обзор оборудования и методик для получения аутогенной обогащенной тромбоцитами плазмы крови в стоматологии // *Новое в стоматологии.* — 2003. — № 7. — С. 46-47.
26. Marx R.E., DDS. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? // *Implant dentistry.* — 2001. — Vol. 10, № 4. — P. 225-228.
27. Зинин В.Ю., Кожевников А.М., Зотов В.А. Использование богатой тромбоцитами плазмы (БТП) в лечении больных с венозными трофическими язвами // ГОУ ВПО НГМУ, материалы III хирургического конгресса «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России». — Москва, 21–24 февраля 2008 г. — С. 265-266.
28. Anitua E., Andia I., Ardanza B., Nurden P., Nurden AT. Autologous platelets as a source of proteins for healing and tissue regeneration // *Thromb Haemost.* — 2004. — 91(1). — P. 4-15.
29. Юрченко М.Ю., Шумский А.В. Хирургическое лечение пародонтита с применением плазмы, обогащенной тромбоцитами // *Клиническая стоматология.* — 2003. — № 2. — С. 46-48.
30. Pertungaro P.S. Применение богатой тромбоцитами плазмы с факторами роста (аутогенный тромбоцитарный гель) // *Dental-Market.* — 2002. — № 6. — С. 26-29.
31. Самодай В.Г., Брехов В.Л., Гайдуков В.Е., Рыльков М.И., Федорищев А.П. Использование богатой тромбоцитами аутоплазмы в хирургическом лечении дефектов костной ткани с нарушением непрерывности кости // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах.* — 2007. — Т. 6, № 2. — С. 493-495.
32. Гричанюк Д.А. Обогащенная тромбоцитами плазма крови в хирургическом лечении врожденных расщелин верхней губы и неба // *Современная стоматология.* — 2006. — № 2. — С. 43-48.
33. Семенов Ф.В., Якобашвили И.Ю. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы в качестве гемостатического и анальгезирующего средства при тонзилэктомии: Дис... канд. мед. наук. — 2009. — 113 с.
34. Драгунов А.Г., Александров Ю.В., Поляков С.В., Григорьев В.М., Порфирьева М.В., Масленникова Е.А. Использование обогащенной тромбоцитами плазмы при лечении ишемии нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2008. — № 4. — С. 17-19.
35. Ада Ф. Тромбоциты с высоким содержанием фибрина // *Клиническая стоматология.* — 2003. — № 1. — С. 67-69.
36. Лошкарев В.П., Баученкова Е.В. Сравнительная характеристика отдаленных результатов применения биоимпланта и колапола-КПЗ и методики ведения костной раны под кровяным сгустком при хирургическом лечении хронического периодонтита, околокорневых кист // *Стоматология.* — 2000. — № 6. — С. 23-26.
37. Кольман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия. — М.: Мир, 2004. — 469 с.
38. Fagien S. Facial soft-tissue augmentation with injectable autologous and allogeneic human tissue collagen matrix (autologen and dermalogen) // *Plast. Reconstr Surg.* — 2000. — Vol. 105(1). — P. 362-373.
39. Нестеренко В.Г., Кубанова А.А., Сафоян А.А., Суслов А.П., Забненкова О.В., Нестеренко С.В. Нативный нереконструированный коллаген «Коллост» — физиологическая матрица для коррекции дефектов кожи. Тезисы II форума медицины и красоты НАДК. — М., 2009.
40. Лоран О.Б., Серегин А.В., Синякова Л.А., Деметьева А.В., Твердохлебов Н.Е. Хирургическая кор-

рекция мочевых свищей у женщин с использованием биоматериала «Коллост» // Материалы II регионального научного форума «Мать и дитя». — Сочи, 28–30 апреля 2008 г. — С. 171.

41. Склянчук Е.Д. Стимуляция остеогенеза в комплексном лечении посттравматических нарушений костной регенерации: Дис... д-ра мед. наук. — М., 2009. — 260 с.

42. Шестаков И.А. Применение препарата «Коллост» для профилактики несостоятельности толстокишечных анастомозов: Дис... канд. мед. наук. — М., 2009. — 98 с.

43. *The Theory and Practice of Vacuum Therapy / Edited by C. Willy. — Germany, 2006. — 405 p.*

44. Andros G., Armstrong D.G., Attinger C. et al. Consensus statement on negative pressure wound therapy for the management of diabetic foot wounds // *Vasc. Dis Manage.* — 2006. — Suppl., July.

45. World Union of Wound Healing Societies' Initiative. Vacuum assisted closure: recommendations for use. A consensus document. — 2008. — 10 p.

46. Грекова Н.М., Бордуновский В.Н. Хирургия диабетической стопы. — М., 2009. — 188 с.

Впервые опубликовано
в «Русском медицинском журнале»,
2012, № 12

Печатается в сокращении
Получено 04.09.12 □

Оболенский В.Н., Нікітін В.Г., Леваль П.Ш., Ермолова Д.А.,
Молочников А.Ю., Ермолов А.А.
Інститут хірургії ім. О.В. Вишневського РАМН, м. Москва,
Росія

ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ: СТАНДАРТИ Й НОВІ ТЕХНОЛОГІЇ

Резюме. Стаття присвячена одному з частих ускладнень цукрового діабету — синдрому діабетичної стопи. Автори наголошують на необхідності мультидисциплінарного підходу до організації лікувального процесу у хворих із синдромом діабетичної стопи. Викладено докладний лікувально-діагностичний алгоритм при даній патології.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, лікування.

Olozensky V.N., Nikitin V.G., Leval P.Sh., Yermolova D.A.,
Molochnikov A.Yu., Yermolov A.A.
Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky of Russian
Academy of Medical Sciences, Moscow, Russia

DIAGNOSTIC AND TREATMENT ALGORITHM IN DIABETIC FOOT SYNDROME: STANDARDS AND NEW TECHNIQUES

Summary. The article deals with one of frequent complications of diabetes mellitus — diabetic foot syndrome. The authors stress the need for a multidisciplinary approach to the organization of medical care in patients with diabetic foot syndrome. Detailed diagnostic and treatment algorithm for this pathology is provided.

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