

УДК 616.379–008.64+617.586–002.36]–07–08–089

ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ФЛЕГМОНИ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

В. І. Ляховський, Д. Г. Дем'янюк, О. М. Безкоровайний, А. Л. Боркунов, О. М. Люлька, А. В. Ляховська

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава,
Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М. В. Скліфосовського*

EXPERIENCE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PHLEGMON IN THE DIABETIC FOOT SYNDROME

V. I. Lyakhovskiy, D. G. Demyanyuk, O. M. Bezkorovayniy, A. L. Borkunov, O. M. Lyublka, A. V. Lyakhovska

РЕФЕРАТ

У клініці з 2007 по 2010 р. лікували 123 хворих з приводу синдрому діабетичної стопи (СДС). У 29 (34,1%) з них діагностована флегмона стопи, у тому числі у 9 (31,0%) – остеомиєліт 2–3 плеснових кісток. Нейропатична форма СДС діагностована у 20 (69%), ангіопатична – у 9 (31%) хворих. Оперовані у день госпіталізації 26 (89,7%) хворих, через 1 добу, після проведення цілеспрямованої передопераційної підготовки – 3 (10,3%). Накладали навідні шви, здійснювали проточне промивання ран розчинами антисептиків. Рани лікували відповідно до фаз перебігу ранового процесу. Крім антибактеріальної та дезінтоксикаційної терапії, хворим при ангіопатичній формі СДС призначали периферійні вазодилататори, гіпоксанти, при невропатичній формі – вітаміни групи В, препарати альфа-ліпоєвої кислоти. Всі пацієнти одужали. Тривалість лікування хворих у стаціонарі при невропатичній формі СДС становила у середньому $(16,3 \pm 4,2)$ днів, при ангіопатичній – $(19,4 \pm 3,6)$ днів. Опороздатність стопи збережена у 96,6% пацієнтів.

Ключові слова: цукровий діабет; синдром діабетичної стопи; флегмона; діагностика; лікування.

SUMMARY

In the clinic in 2007–2010 yrs 123 patients were treated for diabetic foot syndrome (DFS). In 29 (34.1%) of them the foot phlegmon was diagnosed, including 9 (31%), suffering osteomyelitis of 2–3 metatarsal bones. Neuropathic form of DFS was diagnosed in 20 (69%) and angiopathic one – in 9 (31%) patients. In a day of admittance to hospital 26 (89.7%) patients were operated, in a one day, after conduction of purposeful preoperative preparation – 3 (10.3%). Incomplete sutures were put on, the flow cleansing of wounds, using antiseptic solutions, were used. Wounds were treated in accordance to course of the wound process phases. Besides antibacterial and desintoxication therapy conduction, peripheral vasodilators, hypoxants, and in neuropathic form of DFS the group B vitamins and preparations of alpha-lipoic acid, were prescribed. All the patients have recovered. A stationary treatment term of patients, suffering neuropathic form of DFS, have constituted at average (16.3 ± 4.2) days, and in angiopathic one – (19.4 ± 3.6) days. The foot support ability was secured in 96.6% of patients.

Key words: diabetes mellitus; diabetic foot syndrome; phlegmon; diagnosis; treatment.

Цукровий діабет (ЦД) – досить поширене захворювання, його виявляють майже у 4–5% населення Земної кулі. У 2009 р. в Україні вперше виявлено 113 187 хворих на ЦД. На обліку з приводу ЦД перебувають 0,28% громадян України [1].

Декомпенсація вуглеводного обміну при ЦД зумовлює деякі ускладнення, що можуть спричинити інвалідність та загрозувати життю хворого. Найчастішим ускладненням ЦД вважають СДС, його виявляють у 2–80% хворих на ЦД [2–6]. В основі ускладнення лежить некоригована гіперглікемія, що спричиняє ураження нервових провідників макро- та мікроциркуляторного русла [2–5, 7]. Внаслідок цього з'являються інші ускладнення – остеоартропатія, гнійно-некротичне ураження стопи [2, 8]. Їх виявляють у 30–70% хворих при СДС, що може зумовити необхідність ампутації кінцівки у 23–70% хворих [2, 8–10]. Трофічні ураження тканин стопи на тлі ЦД є вхідними воротами для інфекції, частота гнійно-некротичних ускладнень становить 18,7–55% [2–6, 9, 11–13]. Реальну загрозу збереженню кінцівки і життю хворих на ЦД становить утворення флегмони стопи; необхідність ампутації кінцівки при цьому виникає у 6,7–60% хворих, що становить 70% в структурі не-травматичної ампутації кінцівок [2, 4, 5, 8, 10].

Клінічний перебіг гнійних ускладнень на тлі ЦД має особливості. Відбувається процес "взаємообтяження". Мікроорганізми, що спричинили гнійний процес, інтенсивно розмножуються у збагаченому глюкозою середовищі. Введений інсулін як аморфний білок швидко руйнується продуктами метаболізму мікроорганізмів та зруйнованих гнійним процесом тканин макроорганізму. Внаслідок цього формується третє захворювання з симптомами, відмінними від таких при захворюваннях, що його спричинили [4, 13, 14].

Мета роботи: вивчити особливості діагностики та клінічного перебігу флегмони стопи у хворих на ЦД,

відпрацювати хірургічну тактику лікування цього ускладнення.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проаналізовані результати спостереження за 123 хворими з СДС, яких протягом 2007–2010 р. лікували у відділенні хірургії судин. У 85 (69,1%) пацієнтів на стопі і гомілці відзначені вогнища виразкування, що не загоювалися протягом тривалого часу. Флегмона стопи діагностована у 29 (23,5%) хворих, в тому числі 21 (74,4%) чоловіка і 8 (25,6%) жінок. Вік хворих від 47 до 68 років, у середньому $(56,2 \pm 4,7)$ року. Тривалість існування ЦД від 11 до 19 років. Інсулінозалежний ЦД (I типу) спостерігали у 3 (10,3%) хворих, II типу — у 26 (89,7%). Використовували інсулін у 5 (17,2%) хворих, таблетовані глюкозознижуючі препарати — у 24 (82,8%). Контроль рівня глюкози у крові через кожні 2 тиж здійснювали 9 (31%) хворим, один раз на місяць і рідше — 20 (69%). Глюкозооксидантний метод контролю рівня глюкози в крові застосовували у 5 (17,2%) хворих, самоконтроль з використанням глюкометра різних марок — у 24 (82,8%).

Скарги хворих під час госпіталізації були характерними: біль у нижніх кінцівках, утруднення і неможливість ходьби, зниження чутливості шкіри у ділянці стоп і гомілок, потемніння шкіри окремих пальців стопи. Підвищення температури тіла до $37,5\text{--}38,2^\circ\text{C}$ відзначене в 11 (37,3%) пацієнтів. Усі хворі скаржилися на загальну слабкість.

Хворі обстежені відповідно до протоколу [15] за участю ендокринолога, кардіолога, травматолога, невролога. В аналізах, виконаних у день госпіталізації і повторених натще через 1 добу, рівень глюкози у крові становив $19,3\text{--}23,2$ ммоль/л, при використанні інсуліну — $11,8\text{--}14,3$ ммоль/л. В усіх хворих визначали вміст глікозильованого гемоглобіну, він перевищував такий у нормі. Дефіцит гемоглобіну на 2–3% від нормальних показників відзначений у 7 (24,1%) хворих, на 5–8% — у 5 (17,2%). У 2 (6,9%) пацієнтів при ускладненні ЦД нефропатією, ретинопатією вміст еритроцитів у крові становив $2,5\text{--}2,7 \times 10^{12}$ в 1 л. Глюкозурію спостерігали у 26 (89,7%), протеїнурію — у 27 (93,1%) хворих, у 21 (72,4%) — помірний лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, у 8 (27,6%) — кількість лейкоцитів $6,5\text{--}9 \times 10^9$ в 1 л. В усіх хворих ШОЕ становила $47\text{--}59$ мм/год.

На підставі аналізу характерних скарг, даних огляду та обстеження хворі розподілені на 2 групи. В першу групу включені 9 (31%) хворих. Вони відзначали інтенсивний біль у ділянці стопи та гомілки, безсоння. Хворі виснажені, більшість часу проводили у положенні сидячи. Помітна атрофія м'язів гомілки, набряк стопи. У цих ділянках спостерігали почервоніння шкіри, стопа тепла на дотик. Міжсухожильні проміжки на тилі стопи згладжені. Набряк поширю-

вався на пальці. Шкіра у ділянці II–III пальців потемніла, зморщена, суха, некроз I–III пальців. Пульсація артерій тилу стопи, задніх великогомілкових, підколінних відсутня на ураженій кінцівці у 7 (24,1%) хворих, значно ослаблена на підколінній артерії — у 2 (6,9%). Кісточно-плечовий індекс $0,6\text{--}0,8$.

У день госпіталізації всім хворим проведено ультразвукове дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок. Відзначене сегментарне мультифокальне атеросклеротичне ураження артерій на рівні клубового, стегново-підколінного та гомілкового сегментів, звуження просвіту та облітерація судин.

У другій групі, до якої віднесені 20 (69%) пацієнтів, біль у стопі практично не турбував. Хворі скаржилися на набряк стопи, неприємні відчуття під час спроби навантажити кінцівку, зміну забарвлення шкіри стопи, підвищення температури тіла до $38,8^\circ\text{C}$. Під час огляду цих хворих спостерігали набряк стопи, шкіра суха, стоншена, гіперемована у дистальній третині стопи. Чутливість шкіри на стопі значно знижена — у 12 (41,4%), відсутня — у 8 (27,6%) пацієнтів. Відзначені характерні зміни стопи: склепіння відсутнє, навантаження хворий здійснює переважно на внутрішній край стопи, який значно деформований. Виражене змозоління шкіри на підошві. По підошовній поверхні у ділянці головок I–IV плеснових кісток щільний, неболісний інфільтрат без ознак запалення. На підошовній поверхні I пальця, у ділянці подушочок II–IV пальців у 13 (44,8%) хворих виявлені виразкові дефекти м'яких тканин діаметром до 2,5 см, глибиною — на всю товщу шкіри. У 7 (24,1%) пацієнтів виразкові дефекти розмірами 5×3 см, локалізувалися у нижній третині бічних відділів гомілки. Некроз двох-трьох пальців виявлений у 14 (48,3%) хворих. У них відзначений набряк стоп, шкіра тилу стопи гіперемована, суха, гаряча. Зона гіперемії без чітких меж. У 15 (51,7%) хворих на тлі гіперемії шкіра білуватого відтінку по тильній поверхні стопи на рівні плеснового відділу з поширенням на бічні поверхні. М'які тканини напружені. Активних рухів у плесно-фалангових суглобах немає, пасивні — значно обмежені внаслідок болючості. Значно пригнічені ахілові та колінні рефлексі.

За даними ультразвукового дуплексного сканування судин виражені патологічні зміни, які б пояснювали наведені клінічні ознаки, не знайдені. Всім госпіталізованим виконували рентгенографію стопи, 9 (31%) — магніторезонансну томографію.

З метою уточнення діагнозу, для визначення гнійно-некротичного ураження тканин у 25 (86,2%) хворих здійснено пункцію найбільш уражених ділянок стопи. Отримано невелику кількість рідкого гнійно-некротичного вмісту. Дані фізичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження свідчили про наявність СДС, ускладненого некрозом

пальців та флегмоною стопи, на тлі ЦД. Нейропатична форма СДС діагностована у 20 (69%), ангіопатична — у 9 (31%), гнійне ураження плеснових кісток та фаланг пальців — у 9 (31%) хворих. За класифікацією Вагнера, у цих хворих відзначений СДС III–IV стадії [15].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Лікування СДС багатопланове. Лікарські препарати, що впливають на перебіг обмінних процесів, мають охоплювати всі патогенетичні ланки ускладнень, спричинених ЦД. Крім того, необхідно швидко розірвати взаємний вплив ЦД та гнійного процесу [2, 6, 9, 11–14].

У день госпіталізації хворих обстежує ендокринолог, призначає інсулін для ін'єкцій, добову дозу якого розподіляють на 3–5 разів. При необхідності одночасно призначають інсулін подовженої дії. Критерієм ефективності терапії вважають глікемію натще 7–10 ммоль/л. Рівень глікозильованого гемоглобіну становив 6,5–7%, глюкозурия — не більше 4 г/л на добу.

Патогенетично обгрунтоване лікування, залежно від форми СДС, призначали згідно протоколу [15]. У підході до лікування хворих дотримувалися принципу: для усунення гіперглікемії та покращення обмінних процесів в організмі необхідно якнайшвидше усунути гнійний процес [13, 14]. Тому лікування хворих на ЦД, ускладнений СДС, з приєднанням гнійно–некротичного ураження, здійснюємо у невідкладному порядку за винятком тих, кому за станом здоров'я потрібне проведення цілеспрямованої підготовки. У день госпіталізації терміново оперовані 26 (89,7%) хворих, цілеспрямована передопераційна підготовка проведена 3 (10,3%), які оперовані через добу. Тканини розрізали на тильній чи підошовній поверхні стопи, розкривали гнійники, обов'язково забирали матеріал для бактеріологічного дослідження і визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків [11, 13, 14]. Видаляли некротизовані тканини, за показанням висікали сухожилля в межах неуразжених тканин. Здійснювали екзартикуляцію некротизованих пальців.

У 9 (31%) пацієнтів при остеомієліті дистальних відділів плеснових кісток виконували резекцію уражених сегментів кісток одним блоком у межах неуразжених ділянок з одночасним видаленням некротизованих пальців [4, 10, 12].

Ампутація дистального відділу стопи здійснена у 2 (6,9%) хворих, висока ампутація кінцівки на рівні стегна у зв'язку з поширенням гнійного процесу на голітку — в 1 (3,4%) хворого.

Ранову поверхню промивали розчинами діоксидину, хлоргексидину, декасану. У 14 (48,3%) хворих на рану накладені навідні шви. У рані залишали дренажні трубки. Після операції через них здійснювали

проточне промивання ран водним розчином хлоргексидину, декасану. Рани лікували відповідно до фази ранового процесу. Рани загоїлися вторинним натягом.

На початку лікування антибіотики призначали за ескалаційним методом. За результатами бактеріологічного дослідження мікроорганізми у вигляді монокультури виявлені у 8 (27,6%) хворих, переважали *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Enterobacter aerogenes*, *S. proteogenes* та ін. *S. aureus* був чутливий до аміноглікозиду гентаміцину, полусинтетичного тетрацикліну доксацикліну, β -лактамного антибіотика амоксициліну, лінкозаміду лінкоміцину, фторхінолонів норфлораксацину, ципрофлоксацину, похідних нітрофуранів фурагіну (фурамагу).

Асоціації з 6 мікроорганізмів у рановому вмісті виявлені у 21 (72,4%) хворого, з них грамнегативні — у 43,4%. Мікроорганізми виділені і культивовані окремо, виявилися найбільш чутливими до оксациліну, гентаміцину, амоксициліну, глікопептидного антибіотику ванкоміцину, цефалоспоринів цефтріаксону, цефепіму та ін. Повторний контроль чутливості мікроорганізмів з ранового вмісту до антибіотиків здійснювали через 5 діб. У 9 (31%) хворих виділені раніше мікроорганізми поєднувалися з такими, яких не було раніше. Це брали до уваги, призначаючи антибіотики. Додатково хворим при ангіопатичній формі СДС призначали периферійні вазодилататори, гіпоксанти, при невропатичній формі — вітаміни групи В, препарати альфа-ліпоєвої кислоти. Всі пацієнти одужали. Тривалість лікування у стаціонарі хворих з невропатичною формою СДС становила у середньому $(16,3 \pm 4,2)$ дня, з ангіопатичною — $(19,4 \pm 3,6)$ дня. Опороздатність стопи збережена у 96,6% пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. У 85 (69,1%) хворих при СДС відзначене гнійно–некротичне ураження стопи, з них у 29 (34,1%) — діагностовано флегмону стопи.

2. Хворих з СДС і гнійно–некротичним ураженням стопи слід оперувати у невідкладному порядку.

3. Виконання раннього оперативного втручання з приводу флегмони стопи при СДС дозволило зберегти опороздатність кінцівки у 96,6% хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я України. — К.: Центр статистики, 2011. — 65 с.
2. Бойко В. В. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы / В. В. Бойко, Р. Ш. Ибрагимов // Харк. хірург. школа. — 2009. — № 3. — С. 90–93.
3. Куновський В. В. Гнійно–запальне ураження м'яких тканин на тлі синдрому діабетичної стопи та можливі шляхи його профілактики / В. В. Куновський, В. А. Маглюваний, Я. О. Жовнірук // Клін. хірургія. — 2006. — № 11–12. — С. 81–82.
4. Ляпис М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпис, П. О. Герасимчук. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 276 с.

5. Діагностика та лікування синдрому діабетичної стопи / В. І. Ляховський, Д. Г. Дем'янюк, О. М. Люлька [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. — 2011. — Т. II, вип. 1 (33). — С. 293 — 296.
6. Наргаев А. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при синдроме диабетической стопы / А. Наргаев // Клін. хірургія. — 2009. — № 10. — С. 33 — 35.
7. Ефименко А. С. Синдром диабетической стопы / А. С. Ефименко, С. В. Болгарский, Е. В. Таран // Сімейна медицина. — 2008. — № 1. — С. 45 — 55.
8. Василюк С. М. Класифікація та хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи / С. М. Василюк // Шпитал. хірургія. — 2006. — № 7. — С. 32 — 35.
9. Гандрюк М. І. Досвід лікування синдрому діабетичної стопи / М. І. Гандрюк, В. В. Дундич, Л. В. Бажан // Клін. хірургія. — 2006. — № 1. — С. 32 — 35.
10. Чернов В. Н. Показания к ампутации нижней конечности и определение ее уровня при диабетической стопе / В. Н. Чернов, А. Б. Анисимов, С. А. Гусарев // Хирургия. — 2009. — № 7. — С. 38 — 42.
11. Зинченко О. В. Влияние антибактериальных препаратов и средств, улучшающих периферическое кровообращение, на язвенно-некротические процессы у больных с синдромом диабетической стопы / О. В. Зинченко // Міжнар. ендокринолог. журн. — 2008. — № 2. — С. 19 — 24.
12. Коваль Б. М. Комплексне хірургічне лікування гнійного ураження кісток при невропатичній інфікованій формі синдрому діабетичної стопи / Б. М. Коваль // Клін. хірургія. — 2006. — № 11–12. — С. 80 — 81.
13. Раны и раневая инфекция: руководство для врачей; под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченка. — М.: Медицина, 1990. — 2-е изд. перераб. и доп. — 592 с.
14. Стручков В. И. Руководство по гнойной хирургии / В. И. Стручков, В. К. Гостищев, Ю. В. Стручков. — М.: Медицина, 1984. — 512 с.
15. Протокол надання медичної допомоги хворим з синдромом діабетичної стопи: Наказ міністра охорони здоров'я України від 22.05.09, № 356.





НАУКОВО-МЕДИЧНЕ ВИДАВНИЦТВО

“ЛІГА - ІНФОРМ”

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ»
запрошує до співпраці авторів медичної літератури.

Ми беремо на себе всі турботи про Вашу монографію: від редагування та створення оригінал-макету до поліграфічного виконання.

Видавництво, створене на базі журналу «Клінічна хірургія», допоможе видати книги з медицини, підручники, атласи, монографії.

Медичне видавництво «ЛІГА-ІНФОРМ» запрошує до взаємовигідної співпраці також фармацевтичні компанії, які займаються виробництвом, розповсюдженням і просуванням на ринок України лікарських засобів, медичного устаткування, компанії фармацевтичної промисловості (організації та представництва).

ТОВ “Ліга-Інформ”,
03680, м. Київ,
вул. Героїв Севастополя, 30.
Свідоцтво про внесення
до Державного реєстру суб’єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.
Тел./факс -044.408.18.11
e-mail: info@hirurgiya.com.ua