

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 11 (1778)

**Синдром диабетической стопы (СДС) – это комплекс анатомо-функциональных изменений стопы, связанный с диабетической нейропатией, микро- и (или) макроангиопатией, на фоне которых развиваются тяжёлые гнойно-некротические процессы (ВОЗ, 1997).**

## Эпидемиология

Актуальной проблемой эндокринологии и гнойной хирургии является увеличение количества пациентов с различными типами сахарного диабета (СД), его хирургическими осложнениями. В настоящее время сахарным диабетом страдает 4-5% населения планеты (A.S.Boneto et al., 2002). В России этот показатель равен 6%. К 2025 г., по прогнозам ВОЗ, количество больных сахарным диабетом возрастёт до 380 млн взрослого населения.

Особенность этой проблемы заключается в том, что изменения, предшествующие формированию СДС и прогрессирующие на фоне гнойно-некротического очага, обусловлены общими нарушениями в организме, носящими системный характер. Сложность этих взаимосвязей и их взаимообусловленность делают патогенез гнойно-некротических осложнений у больных с синдромом диабетической стопы не локальным событием, а общим проявлением накопившихся патологических изменений (А.Светухин и др., 2007).

Осложнения СД в виде различных поражений стоп встречаются у 25% больных, и у 15% развиваются язвенно-некротические формы, часто приводящие к ампутациям нижних конечностей. Частота гнойно-некротических стоп у больных СД, страдающих заболеванием более 20 лет, независимо от типа диабета возрастает до 80% (В.Бреговский и др., 2004). Больные диабетом в 17 раз более подвержены риску развития гангрены пальцев стоп и стопы в целом, чем люди, не страдающие диабетом. Каждые 30 секунд в мире проводится 1 ампутация больному сахарным диабетом. В России ежегодно проводится более 12 тыс. высоких ампутаций нижних конечностей (А.Светухин и др., 1999).

О состоянии проблемы диабетической стопы в отечественной хирургической практике нельзя судить объективно, так как в принятой отчётности патологическое состояние «диабетическая стопа» не определена как самостоятельная нозологическая единица.

## Патогенез

Развитие язвенно-некротических поражений у больных СДС связано с патологическими изменениями периферической нервной системы, сосудистой системы (артериального и микроциркуляторного русла), инфекционным процессом, нарушением естественных процессов антимикробной иммунной защиты организма и репарации.

Диабетическая нейропатия (ДНП) рассматривается как основной этиологический фактор развития язв стоп у 87% больных сахарным диабетом (R.E.Pecotaro et al., 1990; И.Дедов и др., 2003).

Основную роль в патогенезе нейропатии играет хроническая гипергликемия. Две теории развития нейропатии – метаболическая и сосудистая – в настоящее время рассматриваются в совокупности, так как нарушения метаболизма и кровотока в нервном волокне взаимосвязаны.

Метаболические нарушения развиваются в условиях абсолютной или относительной недостаточности инсулина и гипергликемии. Возрастает удельный вес инсулинонезависимых путей метаболизма глюкозы.

При гипергликемии в нервной ткани активизируется дополнительный побочный путь утилизации глюкозы – так называемый полиоловый шунт. В процессе обмена глюкозы её избыток превращается в многоатомный спирт сорбитол и глюкозу. Накопление этих веществ в нервной ткани приводит к повреждению клеток. Повреждающее действие сорбитола на сосуды в итоге сводится к отёку сосудистой стенки

и гипоксии последней. Накопление сорбитола приводит к прогрессирующему утолщению базальной мембраны капилляров. Это затрудняет миграцию нейтрофилов через неё. При острой воспалительной реакции, продукции хемоаттрактантов в очаге воспаления нейтрофилы скапливаются у сосудистой стенки (В.Остапова, 1994) и при затруднении диапедеза могут формировать лейкоцитарные тромбы

# Осложнённые формы синдрома диабетической стопы

(В.Серов, В.Пауков, 1995). Это один из моментов формирования гипоксии мягких тканей и появлении вторичного некроза при гнойно-некротическом процессе.

При недостатке инсулина активизируется перекисное окисление липидов. Повышенная продукция свободных радикалов на фоне снижения активности собственных антиоксидантных систем организма приводит к окислительному повреждению белковых и липидных структур нейронов, снижению эндотелиальной вазодилатации и развитию ишемии нерва. Нарушение продукции в нервном волокне оксида азота (NO), в норме являющегося эндотелиальным релаксирующим фактором, приводит к развитию вазоконстрикции, ишемии и замедлению скорости проведения нервного импульса.

Периферические нервы, как правило, являются смешанными и содержат двигательные, чувствительные, автономные волокна, поэтому клиническая картина складывается из двигательных, чувствительных и автономных расстройств.

Повреждение вегетативной иннервации приводит к нарушению терморегуляции и дегенерации потовых желёз, нарушению нейрорегуляции констрикции и дилатации микрососудов, капиллярной гипертензии, перераспределению крови через артериовенозные шунты, вызывающие феномен «обкрадывания» (И.Гурьева, 1998, 2000). Весь этот комплекс анатомо-функциональных изменений стопы при ДНП приводит к повреждениям кожи стопы, которые остаются незамеченными самим больным.

Общеизвестно, что нарушения липидного обмена у больных сахарным диабетом ведут к раннему развитию атеросклеротических процессов, поражению сосудов нижних конечностей. Диабетическая, атеросклеротическая **макроангиопатия** имеет определённые особенности, связанные с быстрой прогрессией, мультифазным, диффузным типом поражения артерий. Она встречается у больных СД в 2-5 раз чаще, чем в общей популяции, поражает людей более молодого возраста, распространённость его не зависит от половой принадлежности, характерно двустороннее поражение берцовых, тыльных, подошвенных артериальных сосудов и артериол.

Поражение макрососудов, обусловленное повреждающим действием гипергликемии, наблюдается во всех органах.

Стимуляция инсулиннезависимого пути метаболизма глюкозы приводит к усилению продукции глюкуроновой кислоты – одного из компонентов базальной мембраны капилляров. Нарушается структура мембран клеток эндотелия сосудов, сужается просвет капилляров, происходит шунтирование капиллярного кровотока с развитием гипоперфузии, нарушением нейрогенной регуляции микроциркуляторного кровотока. Неферментное гликозилирование (соединение с глюкозой) белков мембран эритроцитов ухудшает кислородтранспортную функцию крови, что способствует развитию тканевой гипоксии. Гликозилирование мембран тромбоцитов снижает их резистентность, увеличивает хрупкость, изменяет агре-

гацию и иммунореактивные свойства, способствует тромбообразованию. Гликозилирование коллагена уменьшает его растворимость, поэтому задерживается репарация ран (И.Павлова, А.Радостина, 1993).

Таким образом, микроциркуляторные нарушения при диабете связаны с сочетанным проявлением макро- и микроангиопатии.

В патогенезе СДС кроме нейропатии и поражения артерий нижних конечностей ведущее место занимает инфекция. СД и инфекция, протекая одновременно, создают порочный круг возникающих при них явлений. Длительное существование гипергликемии и ацидоза приводит к серьёзным нарушениям в системе антимикробной защиты организма с перво-

области приводит к их травматизации, кровоизлияниям в мозоль-натоптыш, нагноению гематомы, развитию некроза кожи, затем отторжению струпа и появлению нейропатической язвы, которая может существовать годами. Язвенные дефекты, как правило, имеют выраженный гиперкератоз. Пульс на артериях стопы сохранён. Кожа, как правило, сухая, тёплая, часто с множественными трещинами.

У 5% больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы наблюдается комплекс симптомов, характерных для диабетических остеоартропатий (ДАОП).

ДАОП – хроническая, медленно прогрессирующая деструктивная форма дегенеративных изменений в суставах и

начальным поражением клеточного звена иммунного ответа.

Видовой состав возбудителей острой хирургической инфекции, по нашим данным, характеризуется достаточным разнообразием. Наибольший удельный вес в структуре аэробной микрофлоры отделяемого из ран составляют грамположительные кокки, которые представлены преимущественно стафилококками: *S.aureus* – 58,5%, коагулазонегативные – *S.saprophyticus*, *S.epidermidis*, *S.hominis* – 40,4%. С увеличением давности раны повышается содержание грамотрицательной флоры, среди которой выявляются неферментирующие бактерии *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* и *Proteus* – причина гнойного процесса на стопе у 23,4%, стрептококки – у 18,1%. В 51% наблюдений отмечается сочетание 2 и 3 возбудителей, в основном энтеробактерий и стафилококков.

## Классификация. Клиническая картина

Общепринятая на сегодняшний день классификация СДС разработана на основании современных представлений о его патогенезе (И.Дедов и др., 1998, Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000). Выделено 3 формы синдрома диабетической стопы.

1. Нейропатическая форма.
2. Ишемическая форма.
3. Смешанная (нейроишемическая) форма.

Ряд авторов (R.M.Shaw, 1996; И.Гурьева, 2001) предлагают не разделять ишемическую и нейропатическую формы, так как «чистая» ишемическая (без признаков нейропатии) встречается редко (5-10%), а наличие ишемии является определяющим для прогноза и лечения.

По нашим данным, соотношение различных форм диабетической стопы следующее: нейропатическая – 62%, ишемическая – 24%, смешанная – 14%.

Характер клинических проявлений у больных СДС определяется преобладанием симптомов нейропатии или ишемии, а также выраженностью имеющихся нарушений. Проявления ДНП зависят от степени повреждения соматической и вегетативной нервной системы. Пациенты предъявляют жалобы на боль в дистальных отделах обеих стоп, усиливающуюся ночью и ослабевающую при движении. Характерны и другие проявления сенсорной нейропатии: онемение, жжение или похолодание стоп. Часто встречается повышенная реакция на болевой раздражитель (гипералгезия) или прикосновение, а также восприятие небольшого раздражителя как болевого (аллодиния) при прикосновении одеяла, простыни. Моторная нейропатия проявляется мышечной слабостью в проксимальных отделах нижних конечностей, атрофией мышц стопы. Ключевидная деформация пальцев вследствие моторной нейропатии, помимо повышения нагрузки на верхушки пальцев, приводит к смещению жировой «подушки», в норме расположенной под головками плюсневых костей и играющей роль амортизатора при ходьбе. Образование участков гиперкератоза в этой

области приводит к их травматизации, в результате которых появляется слабость мышц и несостоятельность связочного аппарата как мелких суставов стопы, так и крупных суставов нижних конечностей.

Указанные изменения характеризуются первоначальным остеопорозом, осложняющимся в дальнейшем асептическим остеолизисом суставных концов костей, внутрисуставными переломами и образованием свободных костных тел.

Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко) в своём развитии проходит 4 стадии (И.Дедов и др., 2003):

I (острая) стадия: наблюдаются отёк стопы, умеренная гиперемия и местная гипертермия, боль и лихорадка не характерны, обнаруживается остеопороз костей стоп, иногда микропереломы.

II (подострая) стадия: отмечается фрагментация костей и начало деформации стопы, уплощается свод стопы на поражённой стороне, отёк и воспалительные явления в этой стадии уменьшаются; рентгенологически определяется фрагментация костных структур.

III (хроническая) стадия: выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов, типична деформация по типу «пресс-папье» или «стопы-качалки», что сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, ключевидной деформацией пальцев; рентгенологически – фрагментация костей, периостальное и паравасальное обызвествление; функция скелета стопы полностью нарушается, в тяжёлых случаях стопу образно сравнивают с «мешком с костями».

IV стадия (осложнений): перегрузка отдельных участков деформированной стопы приводит к образованию язвенных дефектов, при их инфицировании возможны флегмона стопы, остеомиелит, гангрена стопы.

Для определения тяжести и глубины поражения стопы принята классификация, предложенная F.Wagner (1978):

0-я степень – интактная кожа, предъязвенные изменения кожи, костная деформация;

I степень – поверхностный язвенный дефект;

II степень – глубокая язва, в дне язвы – сухожилия, капсула сустава;

III степень – глубокая язва, проникающая до костных структур, полости суставов;

IV степень – ограниченная гангрена (палец, пятак);

V степень – распространённая гангрена стопы.

В США широко используется классификация СДС Техасского университета Сан-Антонио – UTSA (D.G.Armstrong, 1998) (см. табл.).

Клинические проявления ишемии (ишемическая форма СДС) характеризуются болями в ногах в покое и при ходьбе в виде «переменяющейся хромоты», дистрофическими изменениями кожи дистальных отделов конечностей (бледность кожи, снижение её температуры, гиперкератоз, утолщение и деформация ногтевых пластинок, выпадение волос), отсутствием или резким снижением пуль-

## Классификация СДС

Стадии	0	1	2	3
A	Пред- или постязвенные эпителизированные изменения на коже	Поверхностная язва, не проникающая в сухожилие, сустав или кость	Глубокая язва, проникающая в сухожилие или капсулу сустава	Глубокая язва, проникающая в сустав или кость
B	инфекция	инфекция	инфекция	инфекция
C	ишемия	ишемия	ишемия	ишемия
D	инфекция + ишемия	инфекция + ишемия	инфекция + ишемия	инфекция + ишемия

саци на магистральных артериях стоп и голени. В развитии недостаточности артериального кровообращения (НАК) нижних конечностей, в соответствии с классификацией Фонтейна – Лериша – Покровского выделяют несколько стадий:

I стадия – бессимптомное атеросклеротическое поражение артерий, выявляемое только при инструментальном исследовании;

II стадия – артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (перемежающаяся хромота)

- а) дистанция более 200 м,  
б) дистанция менее 200 м;

III стадия – артериальная недостаточность в покое (ишемия покоя);

IV стадия – трофические нарушения (некроз, гангрена)

- а) с болями в покое,  
б) боли отсутствуют.

Клиническими особенностями гнойного процесса, характерными для больных СД, являются выраженная склонность к быстрому локальному прогрессированию и образованию некроза; тяжёлое состояние больных, связанное с декомпенсацией СД и общими проявлениями хирургической инфекции; влияние поздних осложнений на течение и исход нагноительного процесса.

## Диагностика

Обследование больного с СДС должно включать оценку общего состояния пациента и сопутствующих заболеваний, определение характера общего гнойно-некротического очага, наличие нейротипии, определение уровня и степени поражения артериальных сосудов. Для выявления уровня гликемии проводятся исследования глюкозы капиллярной крови натощак, гликемического профиля в течение суток до операции и в послеоперационном периоде. Определяется уровень глюкозурии, наличие ацетонурии, уровень гликированного гемоглобина ( $HbA1C \leq 5,7\%$  – норма,  $5,8-6,4\%$  – риск развития СД,  $\geq 6,5$  – СД).

Для диагностики уровня и характера ишемических и микроциркуляторных нарушений используются клинические данные (наличие и характер пульсации магистральных сосудов, систолический шум над ними, цвет кожных покровов, наличие язвенных дефектов, их размер, глубина) и современных инструментальных инвазивных и неинвазивных методов исследования:

– ультразвуковая доплерометрия с определением величины лодыжечно-плечевого индекса, в норме равного 1, при нейропатической форме – 1,1-1,3, при ишемической – 0,8-0,7 (И.Ерохин и др., 2006);

– ультразвуковая доплерометрия с определением средней скорости кровотока и индекса резистентности и пульсионного индекса;

– рентгеноконтрастная ангиография с контрастированием дистальных отделов артериального русла на голени и стопе;

– определение транскутанного напряжения кислорода на голени и стопе – неинвазивный метод, позволяющий определить степень ишемии и прогноз лечения: при  $PO_2 < 30$  мм рт.ст. заживление язв маловероятно.

Для диагностики характера и выраженности диабетической полинейропатии используются методы стандартного неврологического обследования, включающие исследования тактильной, болевой, температурной, вибрационной чувствительности, сухожильных рефлексов конечностей.

Наличие остеоартропатии выявляется по данным рентгенологического исследования стоп на основании следующих признаков: остеопороза, остеолитов, деструкции костей стопы, данных КТ, МРТ.

Для оценки эффективности проводимой антибактериальной терапии, определения фазы раневого процесса использовали

данные исследований цитологических отпечатков из ран и микробной обсеменённости тканей гнойного очага.

## Консервативное лечение

В связи с разнонаправленностью патогенеза осложнённых форм СДС выполнение консервативных методов лечения является основной частью комплексного подхода. Они должны рассматриваться как необходимый элемент, дополняющий этапное хирургическое лечение. Причём комплекс консервативной терапии проводят, как правило, с учётом патогенеза и клинической формы осложнённого СДС.

**Компенсация СД.** Наличие гнойно-некротического очага, декомпенсация СД, предстоящее оперативное вмешательство являются абсолютными показаниями для перевода больных на инсулинотерапию. При поступлении в стационар, независимо от типа СД, больным проводится введение дробных доз простого инсулина. Гликемический и глюкозурический профиль определяется при поступлении ежедневно, а после подбора схемы инсулинотерапии – 2 раза в неделю. Наблюдение и коррекцию уровня гликемии осуществляют совместно с эндокринологом. При лечении используются инсулины короткой и средней продолжительности действия. Среди препаратов короткого действия применяются Актропид НМ, Хумулин. Инсулинотерапия включает 4-6-кратное подкожное введение небольших доз (8-10 ед.) инсулина короткого действия с тщательным контролем уровня гликемии (4-6 раз) в течение суток. В наиболее тяжёлых случаях осуществляется комбинированное (внутривенно и подкожно) введение инсулина.

**Антибактериальная терапия** является одним из важных компонентов консервативного лечения СДС. Показаниями к проведению антибактериальной терапии служат:

- прогрессирование интоксикации (температура, лейкоцитоз и т.д.);
- локальные признаки прогрессирующего гнойно-некротического процесса (перифокальный отёк, формирование вторичных некрозов, гнойное отделяемое, характерный запах и т.д.);
- наличие целлюлита в глубине раневого дефекта;
- наличие трофических язв, пенетрирующих всю глубину мягких тканей до кости с признаками инфекционного процесса;
- наличие остеомиелита или артрита с признаками прогрессирования инфекции;
- случаи после выполнения ранних восстановительных операций на стопе.

Антибактериальная терапия должна строиться по типу ступенчатой терапии.

**Этап 1.** Эмпирическая терапия проводится до получения результатов посевов. При эмпирической антибактериальной терапии до получения чувствительности микрофлоры следует назначать антибиотики широкого спектра действия с учётом возбудителей, наиболее часто выделяемых из гнойно-некротических очагов у больных СД.

При проведении стартовой эмпирической антибактериальной терапии инфекции кожи и мягких тканей наиболее часто в настоящее время применяется ампициллин (сульбактам), амоксициллин (клавуланат); при распространённом процессе – цефоперазон (сульбактам), имипенем (циластатин, меронем).

**Этап 2.** Коррекция антибактериальной терапии осуществляется с учётом динамики общего состояния пациента и гнойно-некротического очага, а также полученных данных видового состава микрофлоры и антибиотикограммы.

После получения результатов бактериологического исследования антибактериальная терапия меняется с учётом спектра микрофлоры.

Целенаправленная антибактериальная терапия позволяет применять антибиотики курсами (10-15 суток) до достижения

отчётливого клинического эффекта.

В основе современной дезагрегантной и антикоагулянтной терапии лежит применение разнородных средств, влияющих на факторы тромбогенного риска и гемореологию.

Вазапостан из группы алпростатида повышает тромборезистентность эндотелия, является мощным антиагрегантом, снижает вязкость крови и плазмы, улучшает микроциркуляцию, оксигенацию и метаболизм ишемизированных тканей, в большей части позволяет предотвратить развитие гангрены. Дозы и применение: внутривенно медленно 60 мкг 1 раз в сутки или 40 мкг 2 раза в сутки в разведении до 200-400 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия. Время введения 2-3 часа, продолжительность курса 2-4 недели.

Сулодексид обладает антитромботическим, антикоагулянтным, вазопротективным свойствами, что определяет его использование в комплексной терапии нейроишемической и ишемической форм СДС. Применение – по 1 ампуле (600 ЛЕ) 1 раз в сутки на 200 мл физраствора внутривенно капельно в течение 15 суток, затем по 500 ЛЕ (2 капсулы) 2 раза в сутки перорально в течение 30-40 дней.

Отличительной чертой низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, 0,3 мл 1 раз в сутки, клексан по 40 мг 1 раз в сутки, фраксин по 5000 МЕ 2 раза в сутки) является более высокая, в 2-3 раза, по сравнению с обычным гепарином антитромботическая активность, сочетающаяся с их длительной циркуляцией в кровотоке. После подкожного введения препарата средней период полувыведения составляет 3,5 часа, а ингибирующая активность на Ха-фактор сохраняется до 18 часов, поэтому для достижения противотромботического эффекта их достаточно вводить 1 раз в сутки. В неосложнённых случаях возможно применение препарата Тромбо Асс в дозе 100 мг/сут в течение 1 месяца.

Для лечения диабетической полинейропатии назначается внутривенное капельное введение тиоктацида (октолипина, тиогаммы, берлитиона) в дозе 600 мг на 200 мл физиологического раствора в течение 3 недель (15 капельниц) с последующим приёмом 600 мг препарата в виде таблеток (один раз в день за 30-40 минут до еды) в течение 1-2 месяцев. При лечении препаратами  $\alpha$ -липоевой кислоты уменьшаются основные клинические проявления ДПН, происходит уменьшение перекисного окисления липидов в крови и мембранах эритроцитов, улучшается утилизация глюкозы, уменьшается инсулинорезистентность. Применение нейротропных витаминных групп В (комбилипен, бенфотиамин) влияет не только на нормализацию функций вегетативной нервной системы, уменьшение проявлений нейропатии (болевой синдром, парестезии), но и уменьшает активность перекисного окисления липидов и увеличивает активность антиоксидантной защиты.

Устранение отёчности нижней конечности как фактора, существенно влияющего на характер микроциркуляторного кровотока, является важным компонентом лечения больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы. С этой целью больным проводилась разгрузка стопы, которая была постоянной, с применением постельного режима или использованием специальных разгрузочных приспособлений, защищающих рану от механической нагрузки: кресло-каталка, разгрузочный «полубашмак», костыли и полужёсткая иммобилизирующая повязка – ТСС (Total Contact Cast). При наложении ТСС обеспечивался перенос части нагрузки (около 30%) со стопы на голень, увеличивалась площадь опорной поверхности стопы на 15-24% одновременно с более равномерным распределением нагрузки на разные участки стопы, достигалась защита раны от горизонтальных сил трения, уменьшался отёк конечности с устранением застойных явлений.

## Основные принципы хирургического лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы.

Объём хирургического вмешательства при развитии гнойно-некротических осложнений зависит не только от глубины, локализации и распространённости поражения стопы, но и от формы СДС. На первом этапе проводится адекватная санация гнойно-некротических очагов (некрэктомия, вскрытие флегмон, экзартикуляция пальцев стопы с резекцией головок плюсневых костей и удалённых сухожилий, экономная ампутация стопы), сочетающаяся при необходимости с консервативной или хирургической коррекцией артериального кровотока. На втором этапе выполняются ранние пластические операции, направленные на максимальное возможное сохранение функций стопы (А.Земляной, 2003).

При необходимости оперативного лечения определяются длительность и уровень проведения предоперационной подготовки.

В экстренных операциях нуждаются больные с быстро прогрессирующими гнойно-деструктивными осложнениями СДС, угрожающие развитием сепсиса. К таковым относятся влажная гангрена и флегмона стопы, особенно имеющая тенденцию к распространению на голень.

Показаниями для срочного хирургического лечения служат глубокие абсцессы стопы, гнойно-некротические раны, не имеющие адекватного дренирования, вновь образующиеся абсцессы и плохо дренируемые гнойные затёки.

Хирургический этап выполняется на фоне полного обследования пациента в сочетании с адекватным консервативным лечением и разгрузкой поражённой конечности (M. Childs et al., 1998; M. Любарский и соавт., 2001).

В 50-70% причиной ампутации нижних конечностей является гангрена сегмента конечности, в 20-50% – распространённый инфекционный процесс, а в большинстве случаев – сочетание инфекции глубоких тканей и ишемии.

Показания к высокой ампутации:

1. Тотальная влажная гангрена стопы.
2. Гнойно-деструктивный артрит с наличием обширного дефекта мягких тканей стопы.
3. Неэффективность консервативного и оперативного лечения:

- а) сохраняющаяся критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом при невозможности сосудистой реконструкции;
- б) быстрое прогрессирование инфекционного процесса.

Выбор оптимального уровня усечения определяется локализацией окклюзии и/или распространённостью гнойно-некротического процесса на основании клинических данных, предпочтительно сохранение коленного сустава.

Ампутации на любом уровне выполняют лоскутным способом. Нужно стараться минимально травмировать подкожную клетчатку. Кости пересекают транспериостально, острые края шлифуют рашпилем. Перед подведением проточно-аспирационного дренажа проверяют тщательность гемостаза. При сомнениях в жизнеспособности или выраженном отёке тканей рану культы не ушивают.

К «органосохраняющим» операциям на стопе относятся: радикальная хирургическая обработка гнойно-некротического очага (абсцесса, флегмоны и т.д.); ампутации, экзартикуляции пальцев; резекция стопы (дистальная, проксимальная) с первичной кожной пластикой на дренажно-промывной системе.

(Окончание следует.)

**Вячеслав ЕСИПОВ,**  
заведующий кафедрой общей  
хирургии Оренбургской государственной  
медицинской академии,  
профессор.

**Константин СИВОЖЕЛЕЗОВ,**  
заведующий отделением  
гнойно-септической хирургии  
отделенческой клинической  
больницы на станции Оренбург ОАО «РЖД»,  
кандидат медицинских наук.

**Ильдар СУЛЕЙМАНОВ,**  
хирург отделения  
гнойно-септической хирургии  
ОКБ на станции Оренбург ОАО «РЖД»,  
кандидат медицинских наук.