

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

На правах рукопису

НОСЕНКО ОЛЕКСІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК 616.13-005.4-031.38:616.379-008.64-06:617.586-002.44]-089.818.6+57.089

**БІОЛОГІЧНА НЕКРЕКТОМІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ
ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

14.01.03 – хірургія

**Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

Науковий керівник
Корсак В'ячеслав Васильович
доктор медичних наук, професор

Ужгород – 2016

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1 МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ ТА МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ НЕЙРО-ІШЕМІЧНІЙ ФОРМІ СИНДРОМУ ДИАБЕТИЧНОЇ СТОПИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	13
1.1 Синдром діабетичної стопи як прояв критичної ішемії нижніх кінцівок .	14
1.2 Методи реваскуляризації нижніх кінцівок при критичній ішемії.....	25
1.3 Біологічна некректомія в комплексному хірургічному лікуванні некротичних ран при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи ...	33
1.4 Вакуум-терапія в комплексному хірургічному лікуванні некротичних ран при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи.....	42
РОЗДІЛ 2 ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА КЛІНІЧНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ.....	48
2.1 Загальна характеристика хворих	48
2.2 Методи обстеження хворих	53
2.3 Біологічна некректомія та вакуум-терапія ран	62
2.4. Методи оцінки стану некротичних трофічних ран.....	69
2.5 Критерії виключення із дослідження.....	71
2.6 Критерії оцінки результатів операційного лікування	71
РОЗДІЛ 3 ДІАГНОСТИКА ТА ОЦІНКА МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПРИ КРИТИЧНІЙ ІШЕМІЇ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.....	74
3.1 Особливості клінічного перебігу нейро-ішемічної форми СДС	74
3.2 Інструментальна діагностика мікроциркуляції нейро-ішемічної форми СДС	83
3.3 Мікрофлора гнійно-некротичних ран у хворих із СДС	96

РОЗДІЛ 4 МЕТОДИ ПРЯМОЇ ТА НЕПРЯМОЇ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ НЕЙРО-ІШЕМІЧНІЙ ФОРМІ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ	103
4.1 Хірургічне лікування методом шунтування.....	103
4.2 Профундопластика.....	107
4.3 Ендартеректомія із магістральних артерій.....	111
4.4 Роторна остеоперфорація великогомілкової кістки	113
РОЗДІЛ 5 ВИКОРИСТАННЯ ЛИЧИНОК ТА ВАКУУМ-ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З НЕЙРО-ІШЕМІЧНОЮ ФОРМОЮ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ	121
5.1 Мегот-терапія в лікуванні гнійно-некротичних уражень стопи	123
5.2. Вакуум-терапія в лікуванні некротичних ран стопи	135
5.3. Аутодермопластика ранових дефектів при нейро-ішемічній формі синдрому діабетичної стопи	140
РОЗДІЛ 6 РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НЕЙРО-ІШЕМІЧНОЇ ФОРМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ.....	155
РОЗДІЛ 7 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	169
ВИСНОВКИ	185
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ.....	188
ДОДАТКИ.....	210
<i>ДОДАТОК А.....</i>	<i>210</i>
<i>ДОДАТОК Б.....</i>	<i>212</i>

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АДП – аутодермопрластика

ГСА – глибока артерія стегна в тексті поменять

ЗСА – загальна стегнова артерії

ЗВГА – задня великогомілкова артерія

ЕАЕ – ендартеректомія

ІКПТ – індекс кісточно-плечового тиску

МГА – малогомілкова артерія

ПА – підколінна артерія

ПАС – поверхнева артерія стегна

ПВГА – передня великогомілкова артерія

ПТФЕ – політетрафторетилен

РВГ – реовазографія

РІ – реографічний індекс

РОТ – ревазуляризаційна остеотрепанція великогомілкової кістки

РСТ – регіонарний систолічний тиск

РФП – радіофармпрепарат

СДС – синдром діабетичної стопи

СПГС – стегново-підколінно-гомілковий сегмент

ТПС – тибіо-перонеальний стовбур

УЗДС – ультразвукове дуплекссканування

ЦД – цукровий діабет

MDT – maggot debridement therapy, мегот-терапія, лікування ран личинками

MRSA – метицелін резистентний стафілокок

ВСТУП

Захворюваність на цукровий діабет щороку зростає, і на його фоні атеросклеротичне ураження магістральних та периферійних артерій є основною причиною інвалідності та смертності населення після 45 років (Венгер І.К., 2008; Мішалов В.Г., 2008; Ніконенко О.С., 2012). У структурі ендокринних захворювань ця патологія займає основне місце (до 70%) (Ляпіс М.О., 2001; Свиридов М.В., 2014; Шаповал С.Д., 2015).

Безпосередньо цукровий діабет призводить до підвищення смертності хворих у 2-3 рази; розвитку системного ураження судинного русла у вигляді макро- та мікроангіопатій (80-100 %). Гангрена, що призводить до ампутації нижніх кінцівок, у цього контингенту хворих буває у 20 разів частіше, ніж у населення в цілому (Ляпіс М.О., 2001, Ларін О.С., 2013).

Синдром діабетичної стопи (СДС) зустрічається у 30-80% хворих на цукровий діабет у різній стадії і формі (Ларін О.С., 2013, Шаповал С.Д., 2015). За діабетичної периферичної нейропатії пошкоджуються всі волокна (сенсорні, моторні та автономні). Унаслідок цього травми або пошкодження практично не відчуються хворими, що може призвести до утворення виразки (Ковальчук Л.Я., 2010, Удовиченко О.В., 2010).

При нейро-ішемічній формі діабетичної стопи тактика лікування повинна будуватись у відповідності до характеру ураження судинного русла та об'єму гнійно-некротичного вогнища на стопі. Тому, насамперед, необхідно вирішувати питання про можливість виконання судинного етапу операції (Нікульніков П.І., 2007, Аскерханов Г.Р., 2008).

При дистальних формах ураження артерій кінцівки хворим виконують артеріалізацію венозного русла стопи, остеотрепанацию великогомілкової кістки (Алехин Д.И., 2004, Пиптюк О.В., 2007, Асланов А.Д., 2006). До комплексного лікування СДС залучають численні засоби та методики: боротьбу з інфекцією, лікувальні пов'язки для догляду за ранами, хірургічні

методики, в тому числі і реваскуляризувальні операції. Лікування хронічних інфікованих ран залишається значною проблемою як для хворого, так і лікаря (Удовиченко О.В., 2010, Гощинський В.Б., 2015).

Кількість локальних операцій на стопі із збереженням опорної функції невпинно зростає за останні роки. З'являється більше хворих, які перенесли малі ампутації або обширні некректомії. Значна кількість таких втручань призводить до утворення ранової поверхні великих розмірів, яка при самостійному загоєнні вторинним натягом в умовах порушеного ранового процесу при СДС часто перетворюються на незагойні хронічні рани і виразки (Аскерханов Г.Р., 2008, Гудзь І.М., 2014). Усунення некротичної тканини з ран є необхідною умовою для успішного їх лікування. Некректомія може бути хірургічною, механічною, хімічною, аутолітичною та біологічною (Удовиченко О.В., 2010).

Лікування ран личинками мух відоме як біологічна некректомія або «maggot debridement therapy», є одним із видів біотерапії з використанням навмисно введених личинок мух в рану людини, з метою вибіркового очищення від некротичних тканин і сприяння її загоєння (Pritchard DI., 2012, Sherman RA., 2013, McCaughan D., 2013). Прихильники цього метода Рональд Шерман та Едвард Петхер вважали його безпечним та ефективним для лікування інфікованих ран (Cazander G., 2012, Polat E., 2012, Valachová I., 2013, Sherman RA., 2014).

Використання вакуум-терапії, як одного із найновіших та перспективних методів лікування ран різної етіології, на противагу біологічній некректомії має своїх прихильників (Fogg E., 2009., Xie X., 2010, Зайцева Е.Л., 2012). В той же час залишається невизначеним яку з цих методик слід використовувати і в якій послідовності в залежності від ступеня некротичних змін на стопі та способів прямої або непрямой реваскуляризації нижньої кінцівки. Також немає єдиної думки стосовно показань і термінів виконання складних реконструктивних оперативних втручань при синдромі діабетичної стопи (Пиптюк О.В., 2005; Прасол В.О., 2015, Криворучко І.А.,

2015). Обґрунтовуючи тактику хірургічного лікування різних форм ураження нижніх кінцівок у хворих на ЦД, необхідно відмітити, що головним є вирішення питання про можливість збереження кінцівки та її опорної функції. Усе вищевикладене свідчить про необхідність удосконалення способів діагностики та лікування цієї патології, що і стало поштовхом для виконання даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана відповідно із планом науково-дослідних робіт Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» і є фрагментом наукової програми кафедри хірургічних хвороб медичного факультету «Діагностика, лікування та профілактика тромбозів та тромбоемболій» (державний реєстраційний номер 0108U001892).

Автор є безпосереднім виконавцем фрагментів наукових досліджень вищевказаної теми.

Мета дослідження. Покращити результати хірургічного лікування хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок при цукровому діабеті, шляхом розробки та впровадження у клінічну практику біологічної некректомії у комплексному лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи.

Об'єкт дослідження: хронічна артеріальна ішемія нижніх кінцівок при цукровому діабеті.

Предмет дослідження: хірургічні методи лікування нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи (біологічна некректомія, вакуум-терапія ран), методи прямої та непрямої реваскуляризації нижніх кінцівок (шунтуючі операції, профундопластика, роторна реваскуляризуюча остеотрепанція великогомілкової кістки).

Основні задачі дослідження:

1. Дослідити магістральну та мікроциркуляторну характеристики кровопостачання стегново-підколінно-гомількового сегменту при синдромі діабетичної стопи.

2. З'ясувати значення судинного компонента у розвитку гнійно-некротичних ускладнень при синдромі діабетичної стопи.

3. Проаналізувати особливості мікробного забруднення та чутливості до антибіотикотерапії при вказаному синдромі.

4. Визначити ефективність біологічної некректомії та вакуум-терапії при нейро-ішемічній формі синдрому діабетичної стопи.

5. Обґрунтувати розробку способу хірургічної тактики та методики місцевого лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок при цукровому діабеті, залежно від особливостей кровопостачання кінцівки та оцінити ефективність комплексного лікування оклюзійно-стенотичного ураження дистальних сегментів артерій нижніх кінцівок при цьому захворюванні.

Методи дослідження: загальноклінічні обстеження – опитування, аналіз скарг та анамнезу захворювання, послідовне об'єктивне обстеження; лабораторні – загальні аналізи крові та сечі, коагулограма, біохімічний аналіз крові, бактеріологічне дослідження за методом паперових дисків; апаратно-інструментальні – ЕКГ, ультразвукова доплерографія та дуплексне сканування артерій з кольоровим картуванням кровоплину та визначенням регіонарного систолічного тиску, визначення плече-кісточкового індексу, рентгенконтрастна ангиографія, внутрішньоартеріальна радіоізотопна ангиографія; статистичні методи обчислення результатів дослідження.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше впроваджено метод внутрішньоартеріальної радіоізотопної ангиографії у лікувально-діагностичний алгоритм ведення пацієнтів з хронічною ішемією нижніх кінцівок при діабетичній макроангіопатії, який визначає стан гіпер- або гіперперфузії стопи. Набули подальшого наукового розвитку дані про стан мікроциркуляторного русла нижніх кінцівок при хронічній ішемії на фоні цукрового діабету. Гіперперфузію стопи та позитивні проби з фізичним навантаженням при гіперперфузії стопи слід вважати доброю прогностичною ознакою ефективності непрямой реваскуляризації у хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій при критичній ішемії нижніх кінцівок.

Вперше вивчено безпосередні та віддалені результати комплексного місцевого лікування (застосування мегот- та вакуум-терапії, ранньої аутодермопластики) та використання реконструкційно-відновних операційних втручань і непрямих методів ревазуляризації у пацієнтів з нейроішемічною формою синдрому діабетичної стопи, які дозволили досягти загоєння всіх ран протягом 6 місяців, знизити кількість високих ампутацій, зберегти кінцівку у 33,3% – 43,2% пацієнтів протягом трьохрічного терміну та зберегти опорну функцію стопи. Вперше доведено ефективність комбінування методів прямої і непрямой ревазуляризації при хронічній ішемії у пацієнтів з діабетичною макро-, мікроангіопатією нижніх кінцівок, що дозволило суттєво покращити безпосередні та віддалені результати операційного лікування.

Практичне значення отриманих результатів. Впроваджено в клінічну практику комплексне обстеження пацієнтів з діабетичною мікро-, макроангіопатією нижніх кінцівок для вибору методу реконструкційно-відновного операційного втручання та методів непрямой ревазуляризації. Розроблено спосіб отримання дезінфікованих личинок зеленої м'ясної мухи з метою їх використання у процесі загоєння хронічних ран при ішемії нижніх кінцівок (Патент на корисну модель № 78978 Засіб для лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко № u2012 10440; заявл. 04.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. № 7.).

Впроваджено у клінічну практику спосіб лікування хронічних ран за допомогою медичних личинок (MDT), що дозволили суттєво покращити результати загоєння гнійно-некротичних ран при ішемії нижніх кінцівок (Патент на корисну модель № 79018 Спосіб лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. № 7).

Розпрацьовано та впроваджено метод внутрішньоартеріальної радіоізотопної ангіографії у лікувально-діагностичний алгоритм ведення пацієнтів з хронічною ішемією нижніх кінцівок при діабетичній макро-, мікроангіопатії нижніх кінцівок. Запропоновано спосіб оцінки стану

мікроциркуляторного русла при критичній ішемії нижніх кінцівок для визначення показів до виконання методів непрямой реваскуляризації (Патент на корисну модель № 77450 Спосіб діагностики стану мікроциркуляції при критичній ішемії нижньої кінцівки. / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко № u2012 10442; заявл. 04.09.2012; Опубл. 11.02.2013; Бюл. № 3).

Запропонований лікувально-діагностичний алгоритм ведення пацієнтів з нейро-ішемічною формою синдрому діабетичної стопи в залежності від варіанта стенотично-оклюзійних уражень стегново-підколінно-гомількового сегмента, при якому першим етапом виконували хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища, другим етапом – судинні реконструктивні операції або способи непрямой реваскуляризації, третім етапом – мегот- та вакуум-терапію із ранньою аутодермопластиком, дозволив знизити кількість високих ампутацій та зберегти опорну функцію стопи.

Розроблена лікувально-діагностична програма використовується в таких закладах охорони здоров'я: Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, Ужгородська центральна міська клінічна лікарня, ДЗ «Відділкова клінічна лікарня ст. Ужгород ДТГО «Львівська залізниця», ПП діагностично-лікувальний медичний центр «УжМед». Матеріали роботи використовується у навчальному процесі на медичному факультеті, факультеті післядипломної освіти ДВНЗ «УжНУ».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особисто виконаною науковою працею автора. Внесок автора в отриманні результатів полягав у виборі обсягу дослідження, у формулюванні мети та завдань інструментальних досліджень, в аналізі та узагальненні результатів роботи, обґрунтуванні методів лікування, приготуванні наукових матеріалів до друку. Здобувач здійснив інформаційно-патентний пошук та виявив невирішені проблемні питання. Самостійно провів аналіз медичних карт стаціонарного хворого, аналіз результатів обстеження та методів лікування пацієнтів, які перенесли хірургічне лікування з приводу хронічної критичної ішемії нижніх

кінцівок. Опанував методи обстеження пацієнтів. Особисто здобувач провів усі сеанси мегот-терапії та вакуум-терапії ран, більшість операцій автодермопластики впродовж усього періоду виконання дисертаційного дослідження. Викладені у дисертації ідеї, принципові наукові положення і висновки сформульовані автором. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал досліджень автора. Співавторство інших науковців полягало переважно у консультативно-технічній допомозі та співучасті у діагностично-лікувальному процесі.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати досліджень дисертаційної роботи обговорено на засіданнях колективу кафедри хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет», також оприлюднені на: міжнародній науково-практичній конференції «XXI Діабетологічні дні. XXXIX Рейманові дні» (Пряшів 2011); IV з'їзді судинних хірургів та ангіологів України (Ужгород, 2012); науково-практичній конференції «Актуальні питання невідкладної хірургії» (Тернопіль, 2012); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (Харків, 2013); V конференції з міжнародною участю «Сухарєвські читання» (Київ, 2013); VI конференції з міжнародною участю «Сухарєвські читання» (Київ, 2014); VII конференції з міжнародною участю «Сухарєвські читання» (Київ, 2015); XXIV конференції Європейської асоціації лікування ран «EWMA» та X Національному Іспанському симпозиумі пресорних виразок та хронічних ран «GNEAUPP» (Мадрид 2014) ; міжнародній науково-практичній конференції «XXII Діабетологічні дні. X Рейманові дні» (Пряшів 2015); Засідання асоціації хірургів Закарпаття (Ужгород, 2014); а також на апробаційному семінарі кафедри хірургічних хвороб, кафедри загальної хірургії, кафедри пропедевтики дитячих хвороб, кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб, кафедри онкології, кафедри біохімії та фармакології, кафедри анатомії людини та гістології медичного факультету, кафедри стоматології стоматологічного факультету, ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (Ужгород, 2015).

Публікації. За темою дисертаційного дослідження опубліковано 21 наукову працю, з яких 14 статей, в тому числі 9 статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 2 у закордонних виданнях, що включені до міжнародних наукометричних баз, 7 публікацій у матеріалах конференцій і конгресів, 2 – у збірниках наукових праць, отримано 3 патенти України на корисну модель.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація написана українською мовою і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, 7 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, списку використаних джерел, додатків. Дисертаційна робота викладена на 220 сторінках друкованого тексту, проілюстрована 15 таблицями, 68 рисунками. Складається зі вступу, 7 розділів, висновків і списку використаних джерел. Список використаної літератури містить 188 джерел, з них – 73 кирилицею, 115 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ ТА МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ НЕЙРО-ІШЕМІЧНІЙ ФОРМІ СИНДРОМУ ДИАБЕТИЧНОЇ СТОПИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок з вираженими клінічними проявами поширені у 2–3%, а у віці понад 60 років – у 5 – 7,5% населення земної кулі, причому 64,3–97,2% з них – особи чоловічої статі [38, 45, 66, 129].

З приводу цього захворювання у Європі щорічно оперують близько 171000 хворих, у США – 160000, в Росії – близько 8000. При цьому витрати при первинній ампутації кінцівки у США вдвічі перевищують витрати при успішній реваскуляризації [53, 63].

У 15–77,8% пацієнтів із оклюзійними захворюваннями артерій нижніх кінцівок розвивається критична ішемія, з них при ураженні стегново-підколінно-гомількового сегмента – у 15–75% випадків [173]. При цьому кількість хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок досягає 75% від загальної кількості хворих судинних відділень спеціалізованих стаціонарів [18, 117].

Згідно із статистикою, наведеною в європейських спільних документах, поширеність критичної ішемії нижніх кінцівок складає 400–1000 випадків на 1 млн. населення у рік [49, 72]. В Англії та Ірландії частота виникнення критичної ішемії нижніх кінцівок становить один випадок на 2500 населення [149]. За наявності цукрового діабету критичну ішемію нижніх кінцівок діагностують приблизно у п'ять разів частіше [36].

1.1 Синдром діабетичної стопи як прояв критичної ішемії нижніх кінцівок

Синдромом діабетичної стопи (СДС)- називається симптомокомплекс анатомо-функціональних ушкоджень, зумовлених цукровим діабетом, пов'язаний з нейропатією, порушеннями кровотоку (мікро-, макро-ангіопатіями), остеоартропатіями, що призводить до виразково-некротичних уражень тканин стопи з можливим розвитком гангрени [39].

Синдром діабетичної стопи є мультифакторним, в розвитку цієї патології важливе значення має поєднання багатьох чинників, серед яких провідними є неконтрольована впродовж тривалого часу гіперглікемія, вторинна глюкозотоксичність, ураження артерій нижніх кінцівок, зміни реології і гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі нижніх кінцівок, розвиток периферійної сенсомоторної полінейропатії, інфекція, енергетичний дефіцит внаслідок порушення всіх видів обміну. У більшості пацієнтів з синдромом діабетичної стопи суттєву роль у його виникненні відіграє діабетична нейропатія.

При цукровому діабеті внаслідок гіперглікемії розвивається зниження активності протеїн-кінази С та підвищення активності поліолового шунта. Це, в свою чергу, призводить до зниження запасів NADPH та зниження продукування NO, що різко сповільнює інтраневральний кровотік. В результаті відбувається сповільнення швидкості проведення нервових імпульсів по нервових волокнах. Нейропатія призводить до втрати чутливості та наступної деформації стопи.

Особливе значення в розвитку синдрому діабетичної стопи належить розвитку мікроангіопатії як наслідку порушень обмінних, гуморальних, генетичних та імунних факторів на фоні цукрового діабету. Такі комплексні порушення призводять до розвитку дистрофічних змін у судинах. Виникає клітинна проліферація іншими дрібних артерій, артеріол і капілярів, що часто

призводить до облітерації їх просвіту. При мікроангіопатії спочатку відбувається дилатація капілярів і венул, відкладання мукополісахаридів в базальній мембрані, ендотеліальна проліферація і паравазальне накопичення гіаліноподібних мас, що призводить до звуження просвіту судин [71]. Виникають тромбування, крововиливи і периваскулярна ексудація. Розвивається порушення метаболізму в самих тканинах – ферментативне пригнічення утилізації глюкози, затруднене виведення продуктів розпаду, кисневе голодування клітин. Страждає також утворення і відновлення мукополісахаридів, що знижує резистентність тканин.

Суттєвим фактором патогенезу синдрому діабетичної стопи є порушення прохідності магістральних артерій нижніх кінцівок, що зумовлює ішемічний компонент синдрому. Причиною його виникнення є облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, прогресування якого може призвести до утворення некрозів тканин стопи судинного генезу за типом гангрени. Ультраструктурні зміни м'язів характеризуються ліпідною дистрофією, жировим переродженням міофіламентів, деструкцією, заміною їх волокнистою структурою, гіпотрофією.

Неабияку роль у розвитку синдрому діабетичної стопи відіграє діабетична остеоартропатія. На фоні діабетичної ангіо- та полінейропатії вегетативна нейропатія призводить до так званої автосимпатекомії, що, у свою чергу, посилює резорбцію кісток і викликає розвиток суглоба Шарко. Виникає резорбція кісткової тканини внаслідок дисбалансу остеобластної та остеокластної активності.

Недостатність інсуліну зумовлює пригнічення активності остеобластів, розвиток метаболічного ацидозу, який підвищує активність остеокластів. На фоні інсулінорезистентності посилюється секреція глюкокортикоїдів та адренкортикотропного гормону з пригніченням вироблення статевих гормонів і розвитком вторинного гіперпаратиреозу. Зростання вмісту глюкокортикостероїдів внаслідок їхньої катаболічної дії спричиняє порушення білкового обміну в кістках. Через порушення вироблення

соматотропного гормону інсулінова недостатність призводить до утворення атипових мукополісахаридів з порушенням кісткової матриці, розвитком системного остеопорозу. Ослаблена резистентність тканин, мікротравма та приєднання інфекції призводять до розвитку гнійно-некротичного процесу [17, 18].

Гнійно-септичні ускладнення також зумовлені вираженими змінами клітинної ланки і гуморальних факторів імунного захисту (виражена Т-лімфопенія і пошкодження першої фази фагоцитозу), які, в свою чергу, сприяють генералізації інфекції на фоні «малого» первинного вогнища.

Таким чином, у розвитку СДС відіграють роль периферійна нейропатія, ангіопатія, остеоартропатія, порушення тканинного метаболізму. Перевага одного з них визначає форму синдрому діабетичної стопи [39]. Діабетичні ангіопатії судин нижніх кінцівок є одним із проявів генералізованих судинних уражень при цукровому діабеті і, на думку багатьох авторів, саме вони відіграють головну роль у патогенезі формування діабетичної стопи та розвитку її гнійно-некротичних уражень.

Термін “діабетичні ангіопатії нижніх кінцівок” об'єднує специфічні для цукрового діабету ураження судин, серед яких можна виділити 3 типи: пошкодження крупних артеріальних стволів, пошкодження артерій середнього та малого калібру, мікроваскуляторні пошкодження артеріол, капілярів та венул, які виникають на нижніх кінцівках з однаковою частотою. При переважному ураженні дрібних судин розвивається діабетична мікроангіопатія, а при пошкодженнях крупних артеріальних судин - діабетична макроангіопатія.

Діабетична мікроангіопатія має типову патоморфологічну картину: потовщення базальної мембрани капілярів, проліферація ендотелію і відкладання в стінці судин гліколіпопротеїдних речовин. Патогномонічним для мікроангіопатій також є зменшення кількості або повне зникнення перицитів, які мають здатність регулювати тонус судин і товщину базальної мембрани. Порушення їх функції призводить до розширення просвіту

капілярів, гемостазу та змін проникності мембран судин. Крім того, спостерігають плазматичне просякнення та гіаліноз судинної стінки аж до повної облітерації просвіту артеріол та капілярів. На сучасному методичному рівні розвиток діабетичних ангіопатій, нейропатій та остеоартропатій слід розглядати як взаємообумовлені процеси, які розвиваються паралельно, обтяжуючи один одного. Саме : поєднання цих процесів лежить в основі патогенезу синдрому діабетичної стопи і від їхньої вираженості залежить розвиток певної клінічної форми останньої.

Дослідження біоптатів судин та нервів гомілки у хворих на цукровий діабет у великому відсотку випадків виявило патологічні зміни в і стінках *vasa nervorum*, які характерні для діабетичних ангіопатій. Вони полягають у потовщенні базальних мембран капілярів, відкладанні в них глікопротеїдних речовин та проліферації ендотелію. Зміни з боку судинного русла спричиняють порушення кровопостачання та трофіки в периферичних нервах. Цьому сприяють і зміни реологічних властивостей крові, процеси гліколізування гемоглобіну і мембран еритроцитів, збільшення в'язкості крові з розвитком гіперкоагуляційного синдрому, зменшення деформації еритроцитів та їх резистентності.

За діабетичної периферичної нейропатії пошкоджуються всі волокна (сенсорні, моторні та автономні). Сенсорна нейропатія призводить до втрати больової, тактильної, температурної та пропріоцептивної чутливості. Вважають, що моторна нейропатія призводить до атрофії та слабкості внутрішніх м'язів стопи, з виникненням згинальної деформація пальців та зміною ходи. Деформації призводять до виникнення ділянок із підвищеним тиском, наприклад, під головками метатарзальних кісток і пальців. Автономна нейропатія обумовлює зменшення або відсутність потовиділення, що є причиною сухості шкіри та утворення тріщин на ній. Крім того, кровобіг через артеріовенозні шунти посилюється, що є причиною підвищення температури та певної набряклості стопи з розширенням підшкірних вен.

У хворих на ЦД обмежується рухливість суглобів. Деформації стопи, порушення ходи та обмеження рухливості суглобів призводять до аномального біомеханічного навантаження на стопу з виникненням ділянок підвищеного плантарного тиску та, як наслідок, мозолів, під якими утворюються пресорні виразки. Патологія периферичних судин часто у поєднанні з малою травмою або незначним пошкодженням може призвести до болючої, ішемічної виразки стопи. В одного пацієнта часто присутні як нейропатія, так і периферична патологія судин.

Встановлено, що мікроангіопатія відіграє важливу роль у патогенезі діабетичних виразкових дефектів стопи. Потовщення базальної мембрани та ендотеліальний набряк капілярів є причиною звуження судини. Відносно невеликий набряк, викликаний, наприклад, травмою, септичним тромбозом або інфекцією, може стати причиною тотальної оклюзії вже пошкодженої кінцевої частини артерії, що призводить до гангрені пальця. Інфекція зрідка виступає безпосередньою причиною утворення виразки. Проте, якщо вже наявна виразка ускладнюється інфекцією, ризик подальшої ампутації значно зростає. На час встановлення діагнозу ЦД 2-го типу та надалі під час кожного щорічного огляду всіх пацієнтів слід обстежувати на наявність чинників ризику СДС із детальним оглядом стоп і гомілок, звертаючи особливу увагу на хворих групи ризику: з діабетичною ретинопатією та/або нефропатією; одиноких, похилого віку, які зловживають алкоголем, курців. Пацієнтам із ризиком виникнення або наявністю СДС для зменшення тиску на мозолі та рецидиву виразки рекомендується носити кросівки для бігу з пружною підошвою, взуття за спеціальним замовленням та ортопедичні устілки [70].

Внаслідок зниження чутливості нерозпізнана вчасно травма стопи виходить на перший план як причина діабетичної виразки та гангрені. Розрізняють три шляхи пошкодження. Перший – дія короткочасного, але сильного тиску на невеличку ділянку, наприклад, під час стояння на пальцях. Другий механізм – постійне стискання вузьким взуттям впродовж декількох годин із і розвитком ішемічного некрозу. Третій шлях – помірний тиск, що

повторюється, у хворого з нейропатичним ураженням стоп з утворенням гіперкератозу, крововиливу та виразкового дефекту. Дія тиску на зону ураження, що повторюється, призводить до появи та розповсюдження інфекції у глибокі тканини стопи. Надто зазнають стискання взуттям ділянки випинання кісток. [67].

Для пацієнтів із цукровим діабетом мікоз стоп є серйозною небезпекою. Незначні пошкодження шкіри, обумовлені мікозом, є вхідними воротами для патогенних бактерій. Розрізняють нормальну мікрофлору шкіри, слизових оболонок рота, верхніх дихальних шляхів, травного тракту та сечостатевої системи. Шкіру колонізують пропіонібактерії, коринеформні бактерії, стафілококи, стрептококи, дріжджі *Pityosporum*, дріжджеподібні гриби *Candida*, зрідка – мікрококи, *Myc. fortuitum*. На 1 см² шкіри припадає близько 80000 мікроорганізмів. У нормі ця кількість не збільшується лише завдяки дії бактерицидних стерилізуючих чинників шкіри. Зокрема, у поті знайдено альфа-глобулін, імуноглобуліни А, С, трансферин, лізоцим та інші протимікробні речовини. Процес самоочищення посилюється на чисто вимитій шкірі. Посилений ріст мікроорганізмів відбувається на брудній шкірі, за ослаблення організму. Мікроорганізми, що розмножуються, визначають запах тіла. У глибших шарах шкіри (волосяні мішечки, просвіти сальних і потових залоз) анаеробів у кілька разів більше, ніж аеробів.

Грибкове ураження шкіри та нігтьових пластинок є досить розповсюдженим явищем і трапляється переважно у дорослих. Серед хворих на оніхомікоз переважають особи похилого віку, що пов'язано з частими супутніми трофічними розладами, а також повільним ростом нігтів у таких пацієнтів. За даними європейського проекту “Ахіллес”, чинниками схильності до виникнення оніхомікозу у людей дорослого та похилого віку 21% випадків є судинна патологія, і у 17% – ожиріння та у 15% – патологія стоп, а у підлітків основними чинниками є atopічний анамнез і заняття спортом. Крім цього, ймовірність розвитку оніхомікозу зростає за наявності таких патологій, як онкологічні, ендокринні, захворювання крові та

порушення обміну речовин, трофічні хвороби нижніх кінцівок. Водночас наявність на шкірі осередків мікотичної інфекції є, алергізуючим чинником, і нерідко ці осередки стають вхідними воротами для приєднання вторинної (бактеріальної) інфекції. За діабету мікоз стоп та/і оніхомікоз трапляються частіше у 2 та 1,5 разу відповідно, ніж у пацієнтів без ендокринопатії. У хворих на діабет оніхомікоз може спровокувати розвиток синдрому діабетичної стопи. Найбільш розповсюдженим збудником цієї групи захворювань є дерматофіти.

При ураженні як шкіри, так і нігтьових пластинок найчастіше висівається *Tr. Rubrum*, але останнім часом почастишали випадки оніхомікозів, викликаних змішаною флорою. Потрапивши у нігтьову пластинку, грибок росте та розмножується дуже повільно. Нитки міцелію поступово заповнюють усю нігтьову пластинку та проникають до нігтьового ложа. Зміна нігтя за оніхомікозу відбувається внаслідок лізису та механічного розшарування нігтьової пластинки під дією грибка. Початкові клінічні прояви грибкового ураження нігтів впродовж певного періоду є локальними та обмежуються місцем потрапляння грибка, а початку захворювання часто передують травми нігтя.

Близько третини населення світу має мікози різної етіології та локалізації. Серед усіх захворювань, спричинених грибами, мікози стоп є однією з найчастіших клінічних форм. Пік захворюваності на мікози стоп (до 84%) припадає на похилий і старечій вік. Чинниками ризику мікозу стоп є судинна патологія нижніх кінцівок, імунодефіцитні стани, хвороби крові, злякисні новоутворення, ендокринопатії, насамперед цукровий діабет.

Чинниками ризику розвитку мікозів стоп при ЦД є тривала та стійка декомпенсація основного захворювання, зниження показників клітинного імунітету з поліклональною активацією гуморальної ланки, метаболічні порушення, полінейропатія та ангіопатія нижніх кінцівок, що призводять до порушення їх трофіки. Прогресування діабету веде до генералізації мікозу та його розповсюдження на кисті та шкіру. Хворих на цукровий діабет, надто із

СДС, відносять до групи високого ризику розвитку мікотичної інфекції стоп. Серед хворих на ЦД 1-го типу мікоз стоп виявляють у 53,3% випадків, 2-го типу – у 56,3%. Іншим фактором у патогенезі діабетичної стопи є макро-мікроангіопатії, які зумовлюють розвиток недостатності артеріального кровообігу та ішемії тканин нижніх кінцівок.

Макроангіопатія зумовлена розвитком атеросклерозу, кальцифікуючого склерозу медії Монкеберга або фіброзом інтими артеріальних судин. Атеросклероз у хворих на цукровий діабет перебігає значно *важче* і має велике розповсюдження, з системним ураженням артеріального русла. Виникає він значно раніше і в процес втягуються судини середнього і малого діаметра. Зміни регіонарної гемодинаміки вже на ранніх стадіях проявляються зниженням пропускних властивостей судинного русла, порушенням структури судинної стінки.

Сегментарний стеноз, поверхневий тромбоз та атеросклеротичні бляшки викликають різні порушення регіонарної гемодинаміки з розвитком ішемії та гангрени. Втягнення у процес судин середнього і малого діаметра формує кінцевий тип кровопостачання стопи з обмеженою кількістю функціонуючих судин та відсутністю колатерального кровообігу.

Подальше прогресування процесу, тромбоз або різке підвищення потреби тканин у кисні, може призвести до некрозу.

У випадках розвитку медіакальцинозу Монкеберга відбувається звапнення м'язового шару артерій нижніх кінцівок. Кальциноз виникає навколо клітин гладенької м'язової тканини, утворюючи плато, кальція і в кінцевому результаті артерія перетворюється в ригідну трубку, хоча інтима в процес не втягується і просвіт судини залишається нескомпрометованим. Однак за рахунок медіакальцинозу, артеріальна стінка втрачає свою еластичність і в умовах фізичного навантаження не може адекватно забезпечити кровопостачання кінцівки, поглиблюючи ішемію останньої. До аналогічних змін гемодинаміки призводить і дифузний фіброз інтими артеріальних судин.

Мікроангіопатія супроводжується потовщенням базальної мембрани, проліферацією ендотелію, що, окрім зменшення просвіту, мікроциркуляторного русла призводить до розладів процесів дифузії через судинну стінку та обмеження проникності лейкоцитів до вогнища інфекції. Втягнення в процес кінцевих гілок артерій перешкоджає розвитку колатерального кровообігу [44].

Дуже важливою є систематизація виразкових дефектів з урахуванням патогенетичних чинників, таких як нейропатія та нейроішемія. Ключову роль у лікуванні виразкових дефектів відіграють класифікації ран. Існує декілька варіантів таких класифікацій. Найчастіше використовується класифікація Wagner. Вона має переваги для описання прогресування виразок — від поверхневих до більш глибоких і великих, а також враховує прогноз. Водночас у класифікації дуже важливо враховувати не лише глибину, але й локалізацію та причину виразкового дефекту для забезпечення вибору найбільш ефективного лікування. Оцінити прогноз лікування виразкових дефектів стопи можливо лише за умови адекватного описання та класифікації рани, що дозволяє проводити адекватну оцінку динаміки процесу. Для успішного лікування виразок стопи необхідно застосовувати стандартизовану та постійну стратегію оцінки ран і динаміки їх загоєння [70].

За глибиною ураження клінічна класифікація проходила етапний розвиток, залежно від вивчення особливостей перебігу та прогресування СДС і описана в роботах Meggitt D F. (1972, 1973, 1974, 1988). У подальшому певний вклад у розвиток клінічної класифікації вніс Wagner F. W (1979, 1981). Це дозволило створити шестиступеневу градацію даної патології, яка включає в себе ризик виникнення СДС, прогресування процесу з утворенням виразок, формуванням абсцесів, флегмон та втягненням кісток і суглобів, аж до розвитку обмежених та поширених гангрени частини або всієї стопи. Використання даної класифікації лежить в основі терапії синдрому стопи діабетика та дозволяє створити лікувальні програми вказаної патології. На даний час за глибиною ураження розділяють шість ступенів за класифікацією Meggitt- Wagner:

1. ст. – відкритих уражень немає, але існує високий ризик їх розвитку через деформації і підвищення плантарного тиску;

Ia ст. – поверхнева неінфікована виразка; I б ст. — поверхнева інфікована виразка;

II. ст. – глибока інфікована виразка із втягненням у процес фасцій і сухожилків;

III. ст. – глибока інфікована виразка із втягненням у процес м'яких тканин, фасцій, сухожилків і кісток (флегмона, гнійний артрит, остеомієліт);

IV. ст. – гангрена частини стопи (локальна гангрена або некроз частини стопи);

V ст. – гангрена всієї стопи (необхідність високої ампутації) [44].

В останні роки набуває популярності класифікація Техаського університету (1996), яка визначає як глибину ураження, так і наявність інфекції та ішемії. Глибина ураження позначається буквою А та має 4 ступені:

0 – передвиразка без пошкодження епітелію;

1 – поверхнева виразка;

2 – виразка із залученням сухожилків або капсули суглоба;

3 – виразка, що проникає в кістку або порожнину суглоба.

Буквою В позначається наявність інфекції, буквою С – ішемії, а їх поєднання – буквою Д.

За причинами виникнення та механізмами розвитку синдрому діабетичної стопи розрізняють:

1. Нейропатичну: а) з утворенням нейропатичної виразки; б) з виникненням вогнищевих некрозів пальців; в) з розвитком суглобових деформацій (патологічного суглоба Шарко); г) з формуванням нейропатичного набряку.

2. Нейроішемічну: а) що проявляється болем у спокої; б) з наявністю некрозу після локального стиснення; в) з розвитком гангрені.

3. Ішемічну – з розвитком власне гангрені (А. Boulton, 1994).

Діабетична ангіопатія є невід'ємним компонентом синдрому діабетичної стопи і включає в себе генералізоване ураження артеріол і капілярів (мікроангіопатія) та судин середнього і великого калібру (макроангіопатія).

Клінічна класифікація діабетичної ангіопатії:

I стадія – доклінічна;

II стадія – функціональна;

III стадія – органічна;

IV стадія – виразково-некротична [39].

I стадія (доклінічна): скарги відсутні, об'єктивні дані без відхилень від норми. Доплерографічний індекс (співвідношення систолічного артеріального тиску в артеріях гомілки і плечової артерії) в межах норми – 1,5–1,0. Реографічний індекс – 1,5–1,0.

II стадія (функціональна): тривалість цукрового діабету більше року. Скарги на біль в ногах, що виникає під час ходьби. Хворих турбують парестезії з явищами мерзлякуватості, пекучості, судом в литкових м'язах. Пульсація артерій стоп ослаблена, але нормалізується після проби з судинорозширювальними препаратами (но-шпа, папаверин). Доплерографічний індекс – 0,9–1,0. Реовазографічний індекс – 0,8–0,9.

III стадія (органічна): тривалість цукрового діабету більше 5 років. Скарги більш виражені. Відмічаються трофічні зміни шкіри – сухість, блідість, випадання волосся, гіперкератоз. Стопи бліді, холодні. Пульсація на артеріях стоп різко ослаблена або відсутня. Доплерографічний індекс – 0,5. Реовазографічний індекс – 0,5–0,3.

IV стадія (виразково-некротична): тривалість цукрового діабету більше 10 років. Характерні глибокі трофічні порушення стоп, аж до розвитку гангрени. Доплерографічний індекс – менше 0,5. Реовазографічний індекс – менше 0,2. [39].

1.2 Методи реваскуляризації нижніх кінцівок при критичній ішемії

У пацієнта з виразковим дефектом на стопі оцінка ймовірності загоєння рани має ґрунтуватися на результатах клінічного огляду, та, за можливості, на даних неінвазивних судинних тестів. Якщо ймовірність загоєння дуже низька, або у пацієнта є постійний ішемічний біль у спокої, необхідно проведення реваскуляризації. Іншим показанням для цієї процедури є наявність переміжної кульгавості, яка загрожує професійній активності хворого та/або обмежує звичайний стиль його життя. В обох випадках необхідно візуалізувати артеріальне русло нижньої кінцівки, у тому числі артерії стопи. Для цього використовується декілька методик.

У більшості центрів проводиться артеріографія судин нижніх кінцівок за методом Сельдінгера, у поєднанні з ангіографією артерії великого пальця стопи або без неї. За відсутності ознак патології проксимальних судин дослідження можна обмежити лише однією кінцівкою з пункцією стегнової артерії для економії контрастної речовини. Введення контрасту протипоказано за наявності нефропатії; напередодні, під час і після ангіографії необхідно проводити адекватну гідратація та контроль глікемії.

Проведення реваскуляризації технічно можливо у багатьох пацієнтів із критичною ішемією. Якщо постає питання про проведення високої ампутації, у першу чергу необхідно розглянути можливість проведення реваскуляризації шляхом рентгенендоваскулярних процедур. Не дивлячись на доступність використання високотехнологічних матеріалів, застосування ендоваскулярних малоінвазивних методів, результати лікування хворих із атеросклеротичним ураженням магістральних артерій кінцівок залишаються незадовільними, оскільки жодна із запропонованих на цей час інвазивних методів лікування не дозволяє досягти оптимальних віддалених результатів [110, 138, 162]. Це пов'язане із високим відсотком ускладнень, які розвиваються як безпосередньо після операцій, так і в більш пізньому періоді.

Найбільш частими із них є реоклюзія реконструйованих артерій, яка розвивається більш ніж у 60% всіх оперованих хворих [145, 148, 150].

Критична ішемія нижніх кінцівок є основним показанням до первинної реконструктивної операції, оскільки лише відновлення магістрального кровоплину може зберегти кінцівку та покращити якість життя пацієнтів [41, 69]. Але у 17–70% хворих із критичною ішемією, внаслідок ураження дистального судинного русла, немає умов до виконання реконструкційних операцій, що обумовлює високу частоту первинної ампутації кінцівки – до 25–90% [32, 60, 77, 89, 133]. Смертність при критичній ішемії досягає 15–47% та залишається високою навіть після операційного втручання сягаючи 10–31,6% у ранньому післяопераційному періоді, 60% – через 5 років [60, 134]. Смертність після первинної ампутації кінцівки з приводу критичної ішемії сягає 7–70% [1, 37].

Наявність вогнища некрозу тканин, гангрени окремих пальців стопи або гнійно-некротичної рани стопи у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок суттєво погіршують прогноз захворювання та обмежують можливості лікування, особливо при локалізації гнійно-некротичної рани в проекції магістральних артерій, які потребують реконструкції. Відновлення магістрального кровоплину шляхом виконання реконструкційно-відновних операцій з приводу оклюзійного ураження артеріального русла забезпечує загоєння ран у 88–94% хворих [34, 46].

Ізольоване консервативне лікування у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок неефективне і у 92% пацієнтів закінчується високою ампутацією [25, 38, 50, 58]. Переважно його застосовують у комплексі з хірургічними втручаннями, найефективнішим є застосування препаратів простагландину E₁.

Все вище наведене вказує, що проблема критичної ішемії при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок та вибір методу операційного втручання на судинах стегново-підколінно-гомількового сегменту актуальні і до кінця не розв'язані.

Потребує уточнення питання хірургічної тактики при багатопверхових формах атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок, визначення показань та протипоказань до реконструкційно-відновних операцій, а також визначення ролі непрямих реваскуляризацій в комплексному лікуванні критичної ішемії для збереження нижніх кінцівок. Переваги методів прямої реваскуляризації очевидні, вони дозволяють відновити магістральний кровоплин, зберегти колатеральні шляхи кровопостачання, позбавити небезпеки ампутації та симптомів ішемії, покращити якість життя хворих. Найбільше поширення при ураженні дистального артеріального русла отримали прямі шунтуючі операції в артерії гомілки або ізольований сегмент підколінної артерії, тромбendarтеректомії з автовенозною пластикою, ендovasкулярна ангіопластика підколінної та гомілкових артерій [31,57, 119, 130]. При збереженні прохідності по двом-трьом артеріям показання до шунтування не викликають сумнівів. По даним Албамасова К.Г. и соавт. (2004) лише в 38,1% пацієнтів шляхи відтоку можна вважати добрими [69]. Тому на думку більшості авторів при критичній ішемії слід розширити покази до виконання дистальних шунтуючих операцій, навіть при прохідності лише однієї з гомілкових артерій.

При виконанні стегново-дистальних реконструкцій в якості шунта слід використовувати автовену, при відсутності необхідної по довжині ділянки вени – комбінований шунт. На користь комбінованих шунтувань свідчить нижча частота ранніх та віддалених тромбозів при стегново-підколінно-гомілковій реконструкції в порівнянні з алошунтуванням [12, 21, 53, 56]. Застосування даного шунта переслідує дві цілі: по-перше, він застосовується у пацієнтів з малим діаметром великої підшкірної вени в нижній третині стегна та на гомілці і тому після реверсії вени і комбінування її з протезом діаметром 6 мм ширина проксимального анастомозу збільшується; по-друге, розміщення венозного шунта в області колінного суглобу, внаслідок його активної роботи, є більш фізіологічним, зменшує ризик перегину шунта і його тромбування [13].

На важкість ураження та прогноз оперативного втручання на дистальному сегменті нижніх кінцівок істотно впливає цукровий діабет. На думку більшості авторів єдиною умовою уникнути ампутації при цукровому діабеті є виконання реконструкційної операції на артеріях нижніх кінцівок [83, 85, 86, 105, 116]. Але при діабетичній ангіопатії спостерігають переважно периферійний та симетричний тип ураження судин нижніх кінцівок та пов'язані з цим розлади мікроциркуляції, метаболічна десимпатизація, резистентність до вазоактивних препаратів, які роблять безперспективними виконання як реконструкційних операцій, так і поперекових симпектомій, обмежуючи також можливості традиційної консервативної терапії [49, 98, 102].

Результати операцій з приводу оклюзій стегново-підколінно-гомількового сегменту при облітеруючих захворюваннях артерій нижніх кінцівок досить суперечливі. Традиційно їх оцінюють по тривалості прохідності реконструйованого сегменту, збереженні кінцівки, виживанні пацієнтів, кількості і структурі післяопераційних ускладнень. Реконструктивні оперативні втручання з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок дозволяють відновити кровоплин у 76,4–90,9% пацієнтів, але в 11,4–35,3% хворих закінчуються тяжкими ускладненнями, переважно ішемією в одночасно уражених артеріальних басейнах, нагноєнням операційних ран, госпітальною пневмонією. Загальна летальність при цьому сягає 1,2–45%, зокрема вона складає 0–6,01% після шунтуючих операцій, 0,2–3,4% – після тромбendarтеректомій, 1,5–1,9% – після ізольованого включення в кровоплин басейну глибокої артерії стегна [101, 108, 117, 128]. Кумулятивний аналіз виживання після стегново-підколінно-гомількових реконструкцій через 1, 3 і 5 років по даним літератури складає відповідно 95,2; 72–88,8 і 66–79,1% [69]. На прохідність шунтів достовірний вплив мають стан дистального русла, етіологічний фактор, наявність цукрового діабету, вид експлантату, вік пацієнта. Хоча прохідність шунтів у хворих на цукровий діабет вже через два роки знижується до 58,3%, а до 5 років складає 41,7% [52].

Про важливу роль трансплантату свідчить і те, що на протязі перших трьох років після операції тромбується 48–55% стегново-гомількових шунтів із ПТФЕ-протезом проти 22–30% відповідно автовенозних шунтів [66]. Найгірші результати хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок відмічені ПТФЕ після стегново-гомількових реконструкцій. Навіть при оптимістичному прогнозі стегново-гомількове автовенозне шунтування супроводжується тромбозами шунтів через 1 рік у 30–49% пацієнтів, а через 5 років – у 50–87,9% [45, 55, 65, 69, 106]. Порівняно з шунтуванням тромбendarтеректомія супроводжується більшим числом ранніх післяопераційних тромбозів, що досягає 30,7–57,4% [108]. Кумулятивний аналіз прохідності реконструйованого артеріального сегменту в безпосередньому післяопераційному періоді становить 75% після ендартеректомії та 74,3–81,2% після стегново-підколінно-гомількових шунтувань, на протязі до 5 років вона складає відповідно 38,7 і 49,5% [45]. Однією з головних причин ранніх тромбозів після стегново-гомількових шунтувань є високий периферійний судинний опір, внаслідок низької «пропускної» здатності судин мікроциркуляторного русла і неадекватного венозного відтоку.

Арсенал методів лікування критичної ішемії нижніх кінцівок достатньо широкий і поповнюється з кожним десятиліттям. Сучасні методики хірургічного лікування критичної ішемії нижньої кінцівки включають наступне:

- 1) прямі реваскуляризації (шунтуючі операції, артеріалізація венозного кровотоку гомілки і стопи, хірургічні і ендоваскулярні ангіопластики);
- 2) непрямі реваскуляризації (поперекова симпатектомія; реваскуляризувальна остеотрепанация, аутоотрансплантація великого чепця та інші);
- 3) поєднані реваскуляризації – виконання прямих реваскуляризувальних операційних втручань у поєднанні з непрямыми.

Покращити гемодинаміку в кінцівці хірургічним шляхом можна у 80–97% хворих навіть при поширеному і множинному ураженні артерій [13, 46, 61, 64, 87]. Не дивлячись на досягнуті успіхи, незадовільні результати складають 34–63,5% [12, 28].

Особливо актуальне вдосконалення допомоги пацієнтам, у яких, за даними обстеження, встановлена безперспективність відновлення артеріальної системи у зв'язку з оклюзією дистальних сегментів артерій нижніх кінцівок [32, 82]. Крім того, існує достатньо велика група хворих похилого і старечого віку з важкими соматичними захворюваннями і високим операційно-анестезіологічним ризиком. У таких випадках проводиться непряма реваскуляризація артеріального русла нижніх кінцівок різними способами і застосовуються методи консервативної терапії. Причинами досить високого числа ампутацій при КІНК є значне “омолоджування” контингенту хворих облітеруючим атеросклерозом як в ізольованому вигляді, так і у поєднанні з цукровим діабетом. По прогнозах ВООЗ, загальна чисельність хворих цукровим діабетом зростає з 120 мільйонів в 1996 р. до 250 мільйонів в 2025 р. [1, 4, 12, 19, 20, 23].

На жаль, очевидним стає той факт, що в нашій країні причинами зростаючого числа ампутацій при КІНК є відсутність широкої, планової і обов'язкової для всіх диспансеризації населення, що дозволяє на ранніх стадіях виявляти облітеруючі судинні захворювання, а також значна комерціалізація медичних послуг [54]. Використання способів непрямой реваскуляризації розширило діапазон судинної хірургії, дозволивши здійснювати покращення артеріального кровотоку у хворих, яким до недавнього часу було можливим тільки проведення консервативного лікування [27, 29, 120, 173]. Для її лікування розроблено в експерименті і застосовано у клініці нові методи, які полягають в артеріалізації венозного кровоплину, зниженні внутрішньокісткового тиску, використанні біоінженерної технології, клітинної трансплантації, які дають паростки неокапілярів, поліпшуючи кровопостачання тканин у зоні ішемії [2, 6, 31, 59, 106, 122, 129].

Клітинна трансплантація широко вивчається багатьма лабораторіями світу. Ідеї клітинної трансплантації та надії на можливу її високу лікувальну ефективність ґрунтуються на субстанціях кісткового мозку, клітини якого

здатні перетворюватися в будь-яку специфічну тканину. При патології судин специфічною тканиною, на відновлення якої спрямовано розробки із клітинної трансплантації, є капіляри, які кровопостачають м'язи кінцівки [131]. О. В. Пиптюк (2005) провів ауто трансплантацію кісткового мозку великогомілкової кістки у присередню кісточку ураженої кінцівки у 58 пацієнтів з оклюзією стегново-підколінно-гомілкового сегмента в поєднанні з остеоперфорацією та без неї. Позитивний результат отримано у 76% пацієнтів із відновленням функціональної здатності кінцівки і збереженням її у 28 % пацієнтів із тих, кому загрожувала ампутація [59]. Ведеться пошук нових методів операційного лікування, серед яких метод електрозварювання магістральних артерій, рентгеноендоваскулярна дилатація стенозу в поєднанні з реваскуляризуючою остеоперфорацією, перкутанна ендоваскулярна лазерна ангіопластика [26,51, 54].

Розвиток концепції про стимулюючу дію травматизації кістки на регіонарний кровообіг, проведені експериментальні й клінічні дослідження призвели до думки, що ведучим стимулюючим фактором являється пролонгована травма кісткової тканини [35, 79]. Більш повноцінно ідея була реалізована в запропонованому Ф. Н. Зусмановичем та співавторами способі лікування хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, що отримав назву реваскуляризувальна остеотрепанції (1991–1996 рр.). Існує багато публікацій з приводу РОТ та кортикотомії великогомілкової кістки. Однак, дані про їх ефективність дуже різняться. Немає єдиної думки щодо показань до операції в залежності від рівня оклюзії та ступені артеріальної недостатності, характеру основного захворювання, віку пацієнта. Не до кінця зрозумілі і механізми ефекту РОТ. Існують дві основні теорії впливу РОТ на периферичну гемодинаміку ішемізованої кінцівки: декомпресія кісткового каналу та субпорогове подразнення нервових закінчень кісткової тканини. У кожній теорії є свої прихильники та опоненти. Однак, жодна з існуючих теорій не задовольняє в повній мірі всіх дослідників, які займаються вивченням ефективності РОТ.

Відомо, що об'ємна швидкість колатерального кровоплину визначається станом внутрішньокісткового кровоплину, а більшість порушень кровопостачання кінцівки супроводжуються підвищенням внутрішньокісткового тиску [98]. Внутрішньокістковий кровоплин майже на 50% повільніший від такого ж потоку в навколишніх м'яких тканинах [154], а при облітеруючому атеросклерозі в умовах спокою інтенсивність внутрішньокісткового кровоплину досить висока і може перевищувати м'язевий кровоплин [6, 30]. Аналіз вислідів інтраопераційної лазерної доплерівської флоуметрії виявив ряд закономірностей внутрішньокісткового кровоплину: 1) стабільність внутрішньокісткового кровоплину за повздожньою віссю кістки; 2) кровопостачання епіфізів довгих кісток, як правило, вище, ніж їхніх діафізів; 3) міжкісткове кровопостачання може здійснюватися за рахунок судин капсульно-зв'язкового апарату суглобу [41, 63].

Як показали спостереження, одночасне здійснення профундопластики і реваскуляризувальної остеотрепанції, зазвичай, настільки активує колатеральний кровообіг, що необхідність артеріальної реконструкції відтерміновується на декілька років або взагалі відпадає. Протяжна або багатоповерхнева оклюзія поверхневої стегнової артерії є прямим показанням до реваскуляризувальної остеотрепанції, яка в таких випадках не поступається по безпосередніх і віддалених результатах відновним оперативним реконструкціям, дозволяючи уникнути ряду ускладнень, пов'язаних з останніми [16, 114, 142].

На жаль, до важкої ішемії кінцівки найчастіше приводять багатоповерхові оклюзії артерій або тотальне їх ураження, нерідко відсутній придатний для шунтуючої операції пластичний матеріал. Перешкодою до виконання прямої реконструктивної операції також можуть стати супутні захворювання. У таких випадках назріває загроза ампутації кінцівки, і реваскуляризувальна остеотрепанція стає альтернативним вибором [16, 89]. Оскільки зона операційних доступів при реваскуляризувальній остеотрепанції не є строго локалізованою і не зачіпає важливих анатомічних утворень,

операцію можна повторювати неодноразово в тих випадках, коли після проведеної у минулому остеотрепанції спостерігався достатньо тривалий позитивний ефект, але до теперішнього часу цей ефект нівелювався і кровопостачання кінцівки повернулося до початкового рівня. Це, в першу чергу, має значення при дистальних формах атеросклерозу [78].

1.3 Біологічна некректомія в комплексному хірургічному лікуванні некротичних ран при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи

Лікування пацієнтів з синдромом діабетичної стопи (СДС) залишається важливою проблемою, оскільки такі рани, як правило, характеризуються наявністю некротичних тканин та інфекції, що є причиною поганого їх загоєння. Щорічно в світі виконується понад 1 млн. ампутацій нижніх кінцівок у пацієнтів з цукровим діабетом, тобто кожні 30 секунд де-небудь у світі проводиться ампутація стопи або кінцівки, цей факт підкреслює актуальність проблеми [24].

Усунення некротичної тканини з ран є необхідною умовою для успішного їх лікування. Некрози в рані значно уповільнюють загоєння рани, порушують процес утворення нових тканин, перешкоджають відтоку ранового виділення й стають поживним середовищем для бактерій. Тому некротичні тканини, по можливості, повинні бути видалені повністю. Необхідність некректомії (або debridement в англomовній літературі) є загальноновизнаною та підтвердженою багаторічною практикою [67].

Некректомія може бути:

- хірургічною (обробка рани за допомогою скальпеля, ножиць та іншого інструментарія);
- механічною (обробка пульсуючим струменем рідини, ультразвуковою кавітацією та ін.);

- хімічною (видалення некротичної тканини протеолітичними ферментами);
- аутолітичною (накладення пов'язок, що сприяють відторгненню некротичних тканин у вологому середовищі -гідроколоїдів, гідрогелів);
- біологічною (застосування дезінфікованих личинок м'ясних мух) [67].

Стикаючись із значними труднощами в догляді за незаживаючими ранами, багато практикуючих лікарів і дослідники звертаються до історії медицини та переглядають найдавніші засоби в поєднанні з прогресивними технологіями та знаннями XXI століття. Однією з цих технологій є застосування личинок мух [169, 187].

Лікування ран личинками мух (також відоме як біохірургія, біологічна некретомія) або “maggot debridement therapy (MDT)”, “maggot therapy”, “larval therapy”, “biodebridement” в англійській літературі, є одним із видів біотерапії з використанням навмисно введених личинок мух в рану людини, з метою вибіркового очищення від некротичних тканин і сприяння її загоєння.

Використання личинок з метою лікування відомо давно та сягає витоків цивілізації. Відомо, що личинки використовувались у давній народній медицині: індіанцями майя, племенами аборигенів Австралії та ін. Зазвичай тяжкі поранення люди отримували під час військових конфліктів. Описані випадки застосування личинок під час Американської громадянської війни, Першої та Другої світових війн. У 30-і роки XX століття личинки були досить популярним медичним засобом у США та Канаді, в ті часи були написані перші оглядові наукові статті [84,169].

Однак у 1940-х роках з'явилися нові засоби для лікування інфікованих ран. До середини 1940-х років використання сульфаніламідів було вже широко розповсюджено. Пеніцилін промислово вироблявся з 1944 року. Розробка нових антибіотиків, використання антисептиків і вдосконалення хірургічних технологій призвели до швидкого скорочення використання медичних личинок [147, 183].

Відродження використання медичних личинок розпочалось дещо пізніше, на початку дев'яностих, у США. Прихильники цього метода Рональд Шерман та Едвард Петхер вважали його безпечним та ефективним для лікування інфікованих ран [100, 168, 170].

У 1995 році Рональд Шерман створив невелику лабораторію для розведення мух у центрі ветеранів війни в Лонг-Бич (Каліфорнія). У тому ж році він розпочав перше клінічне дослідження личинок у пацієнтів з пролежнями в результаті пошкодження спинного мозку. Лікування личинками показало більш швидке видалення некрозів і більш швидке загоєння пролежнів порівняно зі стандартним методом. Опубліковані результати привернули значну увагу міжнародного медичного співтовариства [166, 183]. У 1996 році в Уельсі було засновано Міжнародне товариство біотерапії, стали проводитися щорічні конференції [111]. У січні 2004 р. Управління по контролю над якістю харчових продуктів і лікарських препаратів США (Food and Drug Administration – FDA) надало дозвіл (510 (K) 033 391) на виробництво та збут медичних личинок в якості лікувального засобу [109]. У наш час завдяки високій ефективності та безпеці даного методу все більше клініцистів долучаються до використання личинок для лікування ран (понад 2000 клінік більш ніж у 20-ти країнах світу) [111].

Результати сучасних клінічних досліджень науково підтверджують ефективність та безпечність застосування личинок у лікуванні більшості проблемних ран. Зростає кількість наукових робіт, у яких дослідники вивчають механізм дії личинок [96, 111, 152, 171, 183]. Личинки в якості лікарського засобу призначають з метою очищення від некрозів шкіри і м'яких тканин. Клінічні показання до терапії личинками різноманітні, переважно це: інфіковані хронічні рани, які не реагують на традиційне лікування або наявність у пацієнтів значних супутніх захворювань, при яких протипоказано хірургічне втручання. Зазвичай це незагойні рани, такі як пролежні, трофічні виразки нижніх кінцівок, у тому числі діабетичні нейропатичні, венозні виразки.

Метод використовують також для очищення ран перед пластичним їх закриттям як підготовчий етап. Доведено ефективність личинок в лікуванні інфікованих травматичних або післяопераційних ран, опіків, остеомієліту. Деякі автори виступають за використання личинок при некротизуючому фасциїті, гангрені промежини, якщо поєднувати це з хірургічними методами [96, 109, 146, 165].

Лікувальний вплив личинок досконало не вивчений і є достатньо складним: він може бути сукупністю визначених нижче дій. Дослідження показують, що компоненти виділень личинок працюють комплексно й синергічно. Основні механізми дії личинок: очищення рани від некрозів; зменшення мікробного забруднення (дезінфекція); стимуляція загоєння. Найкраще вивчений ефект мегот-терапії є очищення ран від некротичних тканин. Кожна личинка здатна видалити 25 мг некротичних тканин за добу [144]. Спосіб харчування у личинок екстракорпоральний. Поживні речовини вони отримують, виділяючи широкий спектр протеолітичних ферментів, що перетворюють некротичні тканини в напіврідку масу, яку вони потім всмоктують.

Очистка рани відбувається частково завдяки протеолітичному характеру виділень личинок, які розщеплюють некротичні маси, а частково через фізичний вплив їх ротових шипів на тканину, яка дозволяє травним ферментам достатньо глибоко до неї проникнути. Механічний спосіб очищення ран є очевидним, відбувається завдяки мікроскопічним шипам на поверхні личинок які шкребуть по поверхні рани [165, 179].

Недавні дослідження виділень личинок вказують що личинки виділяють багату суміш травних ферментів, у тому числі карбоксипептидази А і Б, колагенази та серинові протеази (трипсин-подібні і хімотрипсин-подібні ензими), трипсин, лейцин аминопептидаз, еластази, діючі в широкому діапазоні рН. Хімотрипсин-подібні серинові протеїнази ефективно розщеплюють компоненти міжклітинного матриксу, включаючи ламінін і фибронектин і колаген типу I і III [97, 115, 164, 178].

Один із цих хімотрипсин-подібних протеаз виробляється рекомбінантно в *Escherichia coli* [157] і можливо скоро будуть проведені клінічні випробування як санаційного очищеного ензиму. Виділення личинок також містять деоксирибонуклеазу, яка здатна розщеплювати як мікробну так і людську дезоксирибонуклеїнову кислоту в некротичних залишках. Деоксирибонуклеаза може грати важливу роль не тільки в очищенні, а й в гальмуванні росту мікроорганізмів та утворення біоплівки [92].

Дослідження Рональда Шермана у 2002 році [170] по лікуванню 63 пацієнтів з 92 пресорними виразками показало що рани які лікувались личинками очищались в 4 рази швидше, ніж ті до яких застосовували стандартне лікування: 0,8 см² за тиждень, проти 0,2 см² за тиждень ($P=0.001$). В подібній групі з 18 хворих на ЦД з 20 незагойними нейроішемічними виразками стоп [168] рани що лікувались личинками були очищені в середньому на 50% за 9 днів, а контрольні рани не досягли того рівня очищення за 29 днів ($P < 0.001$).

Вайман Дж. та колеги [182] рандомізували 12 хворих з венозними виразками. Половині хворих застосовували MDT, іншим стандартну терапію. Рани першої групи, повністю очистились після 2-3 дні лікування ($P < 0.004$). Контрольні рани очистились після місяця терапії.

Дамвіл Джей-Сі та колеги [103] у більшому клінічному випробуванні 263 пацієнти з венозними виразками, дослідники порівняли швидкість очищення виразок вільно гуляючими личинками з запакованими у спеціальні пакети "Viobags" та з групою котра отримувала стандартну терапію гідрогель та компресійний бандаж. Середній час очищення був 14 днів з вільними личинками, 28 днів з личинками у пакеті і 72 дні у контрольній групі.

Секреція личинок здатна стимулювати зростання ендотеліальних клітин і міграцію фібробластів за рахунок гормону комах 20-гідроксиекдизон.

Маркевич Ю. О та колеги у 2000 році на Європейській Асоціації Вивчення Діабету представив дані результатів лікування 140 пацієнтів з невропатичними виразками стоп [137].

В рандомізованому контрольованому дослідженні метою якого було очищення а не загоєння ран нижніх кінцівок у хоспісних пацієнтів [80] Армстронг Д. та ін. зробили висновок що MDT була ефективним методом очищення ран та дозволила зменшити тривалість прийому антибіотиків.

Марину М. та ін. [136] опублікували дані лікування личинками 23 складних випадків діабетичних ран стоп, у більшості з остеомієлітом. Контрольної групи не було. Автори відмітили 74% збережених кінцівок.

В дослідженні хронічних ран нижніх кінцівок для лікування застосовували біопакети з личинками. Оплеталова К. та колеги [151] розділили 119 хворих на групу у якій хворі отримували MDT двічі на тиждень протягом 15 днів та групу в якій робили хірургічну обробку. Хронічні рани нижніх кінцівок ставали значно меншими на 8-ий день в групі з MDT (54,5% проти 66,5%; $P=0.04$) але на 15-ий день різниці не було. Автори зробили висновок, що порівнянно з хірургічною обробкою MDT була більш ефективною тільки протягом перших двох тижнів.

Стінвурд П. та ін. [175] порівнював вільно-гуляючі личинки з личинками у пакеті у 69 пацієнтів з хронічними ранами. Дослідники контролювали 8 критеріїв: (1) повне загоєння без іншого втручання; (2) повне загоєння з допомогою другорядних засобів (кляпоть шкіри); (3) рана звільнилася від інфекції і зменшилась на 1/3 від початкового розміру; (4) рана чиста але не зменшилась у розмірі; (5) без змін у розмірі або характері; (6) погіршення стану рани; (7) потрібна мала ампутація (пальців, резекції стопи); (8) необхідна велика ампутація. Їх аналіз показав кращі результати в групі з вільними личинками ($P=0.028$).

Дезінфікуюча дія личинок є важливим компонентом терапевтичного впливу на інфіковані рани. Для нормального перебігу ранового процесу, має бути усунуто розвиток бактеріальної інфекції.

Природнім середовищем для *L. sericata* є гниючі органічні матеріали такі як трупи або екскременти. Таким чином, личинкам необхідний захист від інфекцій у такому агресивному середовищі. У процесі життєдіяльності личинки виділяють аміак, який змінює рівень рН в рані, в результаті чого середовище рани стає більш лужним. Залуження рани перешкоджає росту бактерій.

Іншим механізмом дії личинок, який веде до скорочення бактеріального рівня, є поглинання і руйнування бактерій в їх кишечнику, як частина нормального процесу харчування [118, 143]. Антимікробні сполуки утворюються в травному каналі за допомогою симбіотичних мікроб таких як *Proteus mirabilis*. З *P. mirabilis* виділено 2 антибактеріальні речовини (фенілоцтову кислоту та фенілацетатальдегід) [104]. Антимікробна дія виділень личинок також відбувається поза травним трактом личинок. У процесі життєдіяльності личинки перетравлюють тканинні протеїни амоній місткі побічні продукти що виділяються, змінюють рівень рН в рані, в результаті чого середовище рани стає більш лужним. Алкалоз рани перешкоджає росту бактерій [158].

Маючи в розпорядженні сучасні молекулярні та біохімічні методи, багато дослідників зконцентрували увагу на відокремленні антимікробних протеїнів та інших біохімічних сполук які виділяє *L. Sericata*. [74, 75, 81, 88, 96, 125, 126, 127, 132, 135, 155, 180]. Виділені молекули були більш активними проти грам-позитивних бактерій ніж проти грам-негативних, але інколи це була тільки справа дози [75, 176]. Антимікробну діяльність досліджували на антибіотикорезистентних бактеріях [88, 135]. Личинки зеленої мухи виділяють дефенсиноподібний протимікробний пептид, якому дали назву “люцифенсин” (lucifensin) [96, 180]. Личинки також борються з бактеріальними біоплівками. На відміну від вільно живучих бактерій, біоплівка це структуроване об’єднання одного або більше видів бактерій, що живуть тісно в замкненій, захищеній полімерній матриці та прилягають до інертної або живої поверхні. Біоплівки високо резистентні до проникнення антибіотиків та імунних комплексів. Біоплівки грають особливу роль в хронічних ранах [90, 94, 95, 100, 121].

В проспективному клінічному дослідженні мегот-терапії хронічних венозних виразок гомілки Контрерас-Луїс Дж. та ін. [99] розділили 19 пацієнтів на групу для мегот-терапії та традиційного лікування включно компресійну терапію. Доведено що рани після личинок були значно менше забруднені мікробами в порівнянні з контрольними ранами. У випадках Тантаві Т. та ін. [177] 13 діабетичних рану 10 пацієнтів так само показали значне зменшення кількості мікробних видів та колоній після MDT. В дослідженнях Боулінга Ф. та ін. [91] у 13 хворих з СДС вразки були інфіковані метицилін резистентним стафілококом (MRSA). Ніхто з хворих не отримував MRSA-специфічні антибіотики. Всім пацієнтам проводили мегот-терапію, середня тривалість 3 тижні (один курс MDT на тиждень). Результати мікробіологічного контролю показали що до кінця циклів MDT MRSA колонії були знищені у всіх виразках крім однієї (ефективність 92%). Автори відмітили що це було набагато менше ніж тривалість традиційного лікування антибіотиками.

Армстронг Дж. у своєму дослідженні [80] виявив значне зменшення кількості днів прийому антибіотиків в порівнянні з контрольною групою, за 6 місяців спостережень, відзначаючи що рани очистились від інфекції швидше і довше залишались без неї. Не всі клінічні дослідження дезінфікуючого впливу личинок на рани показали позитивні результати.

Дамвіл та ін. [103] досліджуючи венозні виразки у 267 пацієнтів не показали значної відмінності мікробного забруднення виразок у пацієнтів які лікувалися личинками та контрольною групою. Деякі речовини, які виділяють личинки *Lucilia sericata*, як було виявлено, стимулюють загоєння рани і сприяють регенерації тканини.

Докази стимуляції личинками загоєння ран зараз проходять лабораторні і клінічні дослідження, в яких розглядаються механічні і біологічні механізми. Серед ранніх теорій щодо загоєння ран личинками були такі що вважали, що просто усунення некротичних тканин та інфекції або механічне подразнення повзанням може бути достатнім для стимуляції загоєнням.

Деякі дослідники вважали що лужне середовище ран разом з алантоїном та сечовиною, які виділяються при мегот-терапії, відповідальні за загоєння ран [159, 160, 161].

Завдяки останнім досягненням в клітинній біології та біохімії недавні дослідження показали, що секреція личинок здатна стимулювати зростання ендотеліальних клітин, міграцію та проліферацію фібробластів в рані, посилюється ангиогенез [123, 124, 156, 172, 187].

Основними функціями фібробластів є синтез хрящового колагену типу II, що безпосередньо пов'язано з реконструкцією сполучнотканинного матриксу. Гормон линьки комах 20-гідроксiekдизон, в поєднанні з епідермальний чинником росту і II-6 стимулюють ці процеси. Дослідження біоптатів та ремісійна електрографія підтверджують посилення перфузії та оксигенації тканин навколо рани [167, 185].

Жанг З. та колеги [188] доводять, що екстракти з личинок можуть стимулювати ріс нервової тканини. Дослідники продовжують поглиблювати знання про механізми, за допомогою яких личинки впливають на процес загоєння ран. На жаль ще недостатньо клінічних досліджень мегот-терапії, ранні звіти про загоєння ран асоційованих з личинками були просто окремими випадками. Починаючи з 1990-х з'являються контрольовані порівняльні дослідження. Проте вони були незначні через брак фінансування та підтримки, але і вони показали перспективні результати і необхідність продовжувати наукові дослідження. [93, 139, 154, 181].

Точно не відомо, чи зможуть отримані з них активні речовини коли-небудь замінити живих личинок. Вони приносять користь пацієнтам за рахунок швидкого очищення рани, усунення інфекції і неприємного запаху, і, можливо, запобіганню ампутації. Це може зменшити загальне застосування антибіотиків, знизити госпіталізацію, скоротити кількість ліжкоднів та амбулаторних відвідувань.

1.4 Вакуум-терапія в комплексному хірургічному лікуванні некротичних ран при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи

Одним з найновіших та перспективних методів лікування ран різної етіології є метод вакуумного впливу. Лікування ран за допомогою негативного тиску (також відоме як вакуум-терапія ран) або “negative pressure wound therapy (NPWT)”, “vacuum assisted closure (VAC)” в англійській літературі, є одним з видів місцевого лікування, що застосовується з метою покращення перебігу ранового процесу.

Відомо, що аборигени Австралії та Америки у XV–V тис. до н. е. під час магічного зцілення застосовували методи «вигнання духу хвороб» за допомогою порожнього рогу буйволу – прототипу сучасних медичних банок [14]. Перші спроби наукового обґрунтування застосування лікування негативним тиском були ще в кінці XVI ст. Так, англійський лікар Сміт Ю. використовував герметичну камеру, в якій хворі розміщували руки або ноги.

Позитивні клінічні ефекти використання вакууму знайшли відображення і в працях хірургів. Так, в середині XIX ст. видатний російський хірург М. І. Пирогов теоретично обґрунтував свій метод і назвав його «зовнішньою вакуум-аспірацією». Він вважав, що розріджене повітря, механічно очищуючи поверхню рани, сприяє ліквідації запалювального ексудату [47].

Сучасну методику вакуумного ведення рани вперше було впроваджено у СРСР у 1980-і (Костюченко Б. М., Карлов В. А., Ігнатенко С. Н., 1986 р., Юсупов Ю. Н., Епіфанов М. В., 1987 р.). Було використано герметизовані марлеві пов'язки, до яких під'єднували госпитальну систему приліжкової аспірації 60–80 мм. рт. ст., [42, 73], а на початку 1990-х років. Флейшман В. застосовував комбінацію Редонівського дренажу та губки [112]. Піонером розробок апаратів тривалого використання вакуум-терапії вважається фірма «КСІ» США.

Перший апарат фірми «КСІ» було випущено в 1995 році [184]. Вакуум-терапію вперше було досліджено у 1997 році Моріквас М. і Аргента Л. та ін. Вони використовували для вивчення впливу негативного тиску на перебіг ранового процесу як модель тварин (свиней) [140].

Всесвітньою організацією з вивчення загоєння ран та Міжнародною групою експертів у 2008 р. було сформульовано та опубліковано рекомендації із застосування вакуум-терапії [107].

Механізми впливу пролонгованого негативного тиску на рану: активне дренажування рани – постійне видалення надлишкового ранового виділення; ефективна підтримка закритого вологого середовища в рані, стимулюючого загоєння; видалення біоплівки та запобігання її утворенню на рановій поверхні; скорочення термінів бактеріальної деконтамінації тканин рани; швидке зменшення локального інтерстиціального набряку тканин; значно посилюється кровообіг в області ранового ложа, що стимулює збільшення клітинної проліферації, посилення синтезу сполучної тканини, ангіогенез; стимулює ріст повноцінної грануляційної тканини за допомогою механізму ранової гіпоксії; мікро- и макродеформація тканин ранового ложа, що веде до зменшення площі та/або об'єму рани; посилення ефекту системного медикаментозного лікування. До позитивних аспектів вакуум-терапії також можна віднести: профілактику госпітальної інфекції ранової інфекції; зменшення частоти перв'язок, комфорт пацієнта.

Основними цілями вакуумної терапії є: видалення ексудату та зменшення периранового набряку; посилення мікроциркуляції в м'яких тканинах; активізація формування грануляційної тканини; зменшення розмірів та глибини рани; скорочення кількості можливих ускладнень та обсягу необхідного хірургічного втручання. Протипокази та застереження: наявність струпа в рані, велика маса некротичної тканини; опіки III ступеня, без попередньої некректомії; ризик кровотечі (порушення згортання крові, прийом антикоагулянтів, відкриті великі судини в рані); неприкриті внутрішні органи, нерви тощо; остеомієліт без базового лікування;

недослідженні нориці; рани в неопластичних тканинах; психологічна непереносимість методу. Небажані явища: больовий синдром; надлишкова вrostання грануляцій в гідрофільну губку; кровоточивість тканин при зміні вакуумної пов'язки; пересихання і некротизація рани розгерметизація пов'язки; а в ряді випадків і реінфікування рани і/або розвиток перифокального запалання [107].

У наш час вакуум-терапія вже отримала всебічне наукове обґрунтування та визнання в спеціалістів у галузі лікування ран. Відомо, що її застосування прискорює перебіг усіх фаз ранового процесу, сприяючи нормалізації репаративно-регенераторних процесів дозволяє прискорити оптимізувати процес загоєння, а також скоротити витрати на лікування [153].

Вакуум-терапія широко та успішно застосовується у багатьох клініках для лікування ран різної етіології: гострих травматичних ран, опіків, пролежнів, гнійних ран та трофічних виразок, синдромі діабетичної стопи, ускладненнях порожнинних операцій та ендопротезування, застосовується в торакальній, реконструктивній та пластичній хірургії, а також при відкритій абдомінальній травмі, перитоніті й несформованих кишкових норицях. На сьогоднішній день основною категорією пацієнтів, яким показано проведення вакуум-терапії, є хворі з СДС [33, 76, 113, 186]. Принцип дії полягає у використанні негативного тиску в області рани, під герметичною пов'язкою, з'єднаною за допомогою спеціальної трубки з контейнером для накопичення ексудату. Автори виявили максимальне формування грануляційної тканини та покращення загоєння ран при негативному тиску 125 мм рт.ст. [141].

Наукове обґрунтування отримали такі патогенетичні механізми впливу пролонгованого негативного тиску на рану: активне дренивання рани – постійне видалення надлишкового ранового виділення; ефективне підтримання вологого ранового середовища, стимулюючого загоєння; видалення біоплівки та запобігання її утворенню на рановій поверхні; скорочення термінів бактеріальної деконтамінації тканин рани; швидке зменшення локального

інтерстиціального набряку тканин; значне посилення кровообігу в області ранового ложа; мікро- и макродеформація тканин ранового ложа, стимулююча проліферацію тканин; зменшення площі та/або об'єму рани; стимуляція росту повноцінної грануляційної тканини за допомогою механізму ранової гіпоксії; збільшення інтенсивності клітинної проліферації, посилення синтезу сполучної тканини та структурних білків у рані; скорочення витрат; надійна профілактика госпітальної інфекції ранової інфекції; посилення ефекту системного медикаментозного лікування [107, 163].

Таким чином, клініка нейро-ішемічної форми діабетичної стопи поєднує в собі зміни, зумовлені макро- і мікроангіопатією судин з розвитком хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок. У ряді випадків на фоні атеросклеротичного і ураження судин може розвинутися клініка гострої тромбоемболії артеріальних стовбурів, яка у даного контингенту хворих, як правило, призводить до ампутації кінцівки. Однак атеросклеротичне ураження артеріальних судин нижніх кінцівок має ряд характерних особливостей, які полягають в наступному.

Цукровому діабету притаманні характерні атерогенні метаболічні порушення, внаслідок чого атеросклеротичні зміни судин нижніх кінцівок спостерігають частіше і розвиваються вони на 10–15 років раніше, ніж у хворих без цукрового діабету. Як правило, пошкоджуються судини дистальних відділів ніг (нижче коліна), а при відсутності діабету в процес частіше втягуються стегнові та підколінні артерії. Така різниця в локалізації зумовлена раннім розвитком специфічних мікроангіопатій. На противагу від сегментарної та локальної облітерації судин у хворих без діабету, для хворих з діабетичними макроангіопатіями характерна "поздовжня" облітерація всієї стегнової або великогомілкової артерії.

При цукровому діабеті з атеросклеротичним ураженням судин нижніх кінцівок внаслідок мікроангіопатії не розвиваються колатералі, які у хворих без діабету інтенсивно утворюються, компенсуючи недостатність кровообігу та ішемію тканин. Це вносить свої особливості в перебіг макроангіопатій.

Спостерігають однакову частоту уражень судин атеросклеротичним процесом у чоловіків та жінок, тоді як без діабету частіше хворіють чоловіки [44].

Діабетична мікроангіопатія судин нижніх кінцівок також має ряд своїх особливостей:

- нерідко у хворих молодого і середнього віку розвивається ураження дрібних судин при незмінених або малозмінених магістральних артеріях, внаслідок чого можливе утворення трофічних виразок або локального некрозу м'яких тканин при збереженій пульсації на периферичних артеріях стопи;

- розвиток мікроангіопатій спостерігають у всіх вікових групах незалежно від статі;

- в зв'язку з генералізованим ураженням мікроциркуляторного русла, периферична мікроангіопатія поєднується з ретино- та нефропатією;

- ураження *vasa nervorum* призводить до частого розвитку нейропатій нижніх кінцівок;

- характерним для периферичної мікроангіопатії є ураження кісток дистальних відділів ніг [44].

В заключенні необхідно відмітити, що численні дослідження останніх років присвячені розробці методів лікування ран у хворих на діабет, спрямованих на запобігання високих ампутацій, збереження опорної функції та наступну реабілітацію пацієнтів. Такі пацієнти для досягнення загоєння ран потребують мультидисциплінарного підходу.

Тому проблему цукрового діабету у багатьох країнах світу визначають як медико-соціальну. Створюють та впроваджують у практику комплексні програми надання медичної допомоги та соціальної реабілітації хворих із синдромом діабетичної стопи. Лише динамічне спостереження та надання кваліфікованої допомоги в профілактиці розвитку гнійно-некротичних процесів на стопах дозволяє зменшити кількість ампутацій нижніх кінцівок з 68% до 21% (Partl M., 1994).

У США економічний ефект від впровадження програм навчання хворих догляду за ногами склав близько 10 млн. доларів. Аналогічні дані отримані і в ряді інших країн. [39].

Таким чином, надання кваліфікованої допомоги хворим з СДС є одним з найважливіших та найактуальніших питань клінічної медицини, вирішення якого дозволить проводити активну профілактику виникнення та розвитку даного ускладнення цукрового діабету, скоротити терміни лікування та зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок у вказаних хворих, і тим самим підвищити рівень життя та заощадити значні кошти для охорони здоров'я.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА КЛІНІЧНИХ МЕТОДІВ ОБСТЕЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика хворих

У роботі вивчено та проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 106 хворих із нейро-ішемічною формою СДС, яким застосовано різноманітні методи місцевого хірургічного лікування гнійно-некротичних ран у відділеннях судинної хірургії та хірургії № 2 Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака із 2011 до 2015 роки. У хворих діагностовано явища критичної ішемії на фоні атеросклеротичних оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегменту (СПГС) на фоні ЦД.

У 54 пацієнтів I групи застосовано біологічну некретомію з використанням личинок зеленої м'ясної мухи *Lucilia sericata*, у 52 пацієнтів II групи використано метод вакуумної терапії гнійно-некротичних ран (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл досліджуваних хворих на групи

Групи хворих	Кількість хворих	
	абс.	%
I	54	50,9
II	52	49,1
Усього	106	100,0

Цукровий діабет I типу виявлено у 8 (14,8%) пацієнтів I групи та у 7 пацієнтів II (13,5%) групи. У інших хворих діагностовано відповідно ЦД II типу (85,2% та 86,5%).

Вік хворих становив від 37 до 82 років (середній вік $59,8 \pm 4,2$ року), серед них 34 (32,1%) жінок та 72 (67,9%) чоловіків. Розподіл хворих за віком представлено в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за віком

Групи оперованих хворих	Вік хворих (роки)					Разом
	До 40	41-50	51-60	61-70	понад 71	
I	2 (3,7%)	3 (5,6%)	18 (33,3%)	22 (40,7%)	9 (16,7%)	54
II	1 (1,9%)	2 (3,8%)	17 (32,7%)	20 (38,5%)	12 (23,1%)	52
Усього	3 (2,8%)	5 (4,7%)	35 (33,1%)	42 (39,6%)	21 (19,8%)	106

Серед пролікованих пацієнтів особи працездатного віку становили 40,6 % (43 пацієнти). Тривалість захворювання (поява некротичних змін на стопі) становила від одного-трьох місяців до одного і більше року; при цьому 94,3% пацієнтів зверталися за медичною допомогою впродовж шести місяців від появи симптомів захворювання. Найменше пацієнтів (1,9%) зверталися по медичну допомогу при тривалості захворювання більше одного року (табл. 2.3).

У дослідження було включено пацієнтів, що перенесли оперативні втручання в межах стопи, виконані в інших медичних закладах області (розкриття абсцесів, флегмон, некретомії), або мали первинні гнійно-некротичні зміни на стопі із гемодинамічно значущим ураженням артерій нижніх кінцівок (плече-кісточковий індекс нижчий за 0,5). Обстеження пацієнтів з СДС проводилось згідно «Протоколу надання медичної допомоги хворим на синдром діабетичної стопи», затвердженого Міністерством охорони здоров'я України від 22.05.2009 р., № 356.

Таблиця 2.3

Розподіл хворих за тривалістю захворювання

Група хворих	Тривалість захворювання, (в місяцях)			
	Від 1 до 3-х	Від 3-х до 6	До 12	Більше 12
	Кількість хворих, n (%)			
I	39 (72,2)	12 (22,2)	2 (3,7)	1 (1,9)
II	38 (73,1)	11 (21,2)	2 (3,8)	1 (1,9)
Разом	77 (72,6)	23 (21,7)	4 (3,8)	2 (1,9)

Проводився огляд стоп і взуття, збір анамнезу, біомеханічне обстеження, оцінювався стан шкіри і нігтів, наявність трофічних змін, деформацій і набряків. Оцінку змін з боку периферичної нервової системи проводили за допомогою неврологічного набору (градуйований камертон, неврологічна голка і молоточок, 10-грамовий монофіламент, Тір-Терм), якими визначали вібраційну, больову, тактильну, температурну чутливість і сухожилкові рефлекси.

У всіх хворих діагностовано нейро-ішемічну або змішану форму СДС. Згідно класифікації за Wagner F.W_це Іб –II-III-IV стадії ураження СДС, за класифікацією Техаського університету А 1, 2, 3 D (табл. 2.4). Хворі з V стадією за Wagner F.W (гангрена всієї стопи) не включені в дослідження, оскільки при такій патології показана ампутація нижньої кінцівки. Хворим з III-IV ст. за Wagner або ураженнями А3 D стадії за класифікацією Техаського університету (наявність флегмон, остеомієліту, гангрен пальців) перша і невідкладна допомога надавалась в інших лікувальних закладах області. Хворі поступали до нас на лікування при наявності гнійно-некротичних або довгонезагоюваних інфікованих ран та трофічних виразок на пальцях або стопі.

Таблиця. 2.4

Розподіл хворих за ступенем важкості ураження стопи.

Ступінь важкості	Кількість хворих					
	І група (n=54)		II група (n=52)		Усього (n= 106)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
А 1 D (Іб за Wagner)	3	5,6	3	5,8	6	5,7
А 2 D (II за Wagner)	12	22,2	11	21,1	23	21,7
А 3 D (III-IV за Wagner)	39	72,2	38	73,1	77	72,6

Суттєву роль у визначенні показань до операцій та в аналізі післяопераційних ускладнень відіграли супутні захворювання, які були виявлені у більшості хворих (табл. 2.5).

Частота супутніх захворювань

Захворювання	Кількість хворих			
	Група I		Група II	
	абс.	%	абс.	%
Ішемічна хвороба серця	41	75,9	39	75,0
Артеріальна гіпертензія	19	35,2	17	32,7
Порушення мозкового кровообігу	3	5,6	3	5,8
Захворювання легень	4	7,4	3	5,8
Захворювання ШКТ	12	22,2	11	21,2
Захворювання сечовидільної системи	2	3,7	3	5,8
Цукровий діабет I типу	8	14,8	7	13,5
Цукровий діабет II типу	46	85,2	45	86,5
Куріння	44	81,5	42	80,8

Ішемічну хворобу серця діагностували на основі клінічного перебігу, анамнезу, об'єктивного дослідження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Атеросклеротичне ураження судин головного мозку виявляли за допомогою УЗДС та ангіографічного обстеження. Гіпертонічну хворобу виявляли на основі клінічних проявів та анамнезу. Цукровий діабет діагностували за рівнем глікемії та необхідності її корекції під час операції. Захворювання шлунку та 12-палої кишки виявляли, базуючись на вислідах фіброгастроуденоскопії. Майже у двох третин хворих діагностовано ішемічну хворобу серця, у третини – артеріальну гіпертензію; виявлено достатньо високий відсоток захворювань шлунково-кишкового тракту– від 21,2% до 22,2%.

Для отримання добрих результатів лікування всім хворим виконано оперативні втручання, направленні на відновлення кровопостачання нижніх кінцівок. Вибір методу операційного лікування залежав від виду, поширеності та характеру оклюзійно-стенотичних уражень артеріального русла нижніх кінцівок, зокрема– від шляхів припливу та відпливу. При збереженні прохідності хоча б однієї з гомілкових артерій хворим виконували реконструкційно-відновні втручання, при оклюзійно-

стенотичних ураженнях всіх артерій гомілки– методи непрямой ревазуляризації. Враховуючи відсутність прохідності всіх гомілкових артерій хворим виконувались операції, спрямовані на покращення колатерального кровотоку– операції непрямой ревазуляризації: ізольована РОТ та РОТ у поєднанні з профундопластикою. В залежності від виду та комбінації операційних втручань хворих розподілено наступним чином (табл. 2.6). Хворим першої групи виконано прямі реконструктивні операції: шунтуючі операції (27) та ендартеректомії із магістральних артерій (10), профундопластика (5) та комбінація профундопластики з роторною остеоперфорацією великогомілкової кістки (12).

З метою визначення ефективності застосування для лікування гнійно-некротичних ран стопи личинок зеленої м'ясної мухи хворих було розподілено на три підгрупи:

Iа– 37 хворих, яким виконано прямі реконструктивні операції з відновленням периферичної пульсації на підколінній артерії або стопі;

Iб– 12 хворих, яким виконано профундопластику + РОТ;

Iв– 5 хворих, яким виконано профундопластику.

Відновлення магістрального кровотоку та покращення кровопостачання стопи забезпечувало ефективне очищення ран та застосування ранньої автодермопластики у цій групі пацієнтів.

Таблиця 2.6

Види оперативних втручань у досліджуваних групах хворих

Види операцій	Група I	%	група II	%	Усього
Ревазуляризуюча остеотрепанация	–	–	30	57,7%	30
РОТ+профундопластика	12	22,2%	16	30,8%	28
Шунтуючі операції	27	50,0%	0	0	27
Ендартеректомія	10	18,5%	0	0	10
Профундопластика	5	9,3	6	11,5	11
Усього	54	100%	52	100%	106

Другу групу хворих, яким виконано непрямі операційні втручання, розподілено наступним чином:

Па– 30 хворих, яким виконано ізолювану РОТ;

Пб– 16 хворих, яким виконано РОТ+профундопластику;

Пв– 6 хворих, яким виконано ізолювану профундопластику.

Лише у 22 хворих цієї групи вдалося покращити колатеральний кровоток за рахунок профундопластики. РОТ сприяє покращенню кровопостачання через 2–4 місяці. Очищення та загоєння некротичних ран у таких пацієнтів більш тривале, тому і виникла необхідність застосувати для них методику вакуум-терапії.

2.2 Методи обстеження хворих

Для обстеження пацієнтів застосовували певний алгоритм. При збиранні анамнезу виявляли тривалість захворювання, час появи перших проявів хвороби, наявність клінічних симптомів ураження інших артеріальних басейнів. Фізикальне обстеження включало пальпаторне визначення пульсації на стегновій, підколінній артеріях та артеріях стопи.

Лабораторні методи дослідження включали загальний та біохімічний аналізи крові, визначення рівня глюкози в крові, коагулограму, загальний аналіз сечі, глікемічний профіль, добову глюкозурію та протеїнурію, визначення рівня глікозильованого гемоглобіну.

Також застосували такі інструментальні методи: рентгенконтрастну ангіографію, ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне скенування, радіонуклідну ангіографію, реовазографію з нітрогліцериновою пробою, рентгенографію стопи в двох проекціях, електрокардіографію (табл. 2.7).

Методи інструментального обстеження хворих

Методи обстеження	Кількість хворих	%
Рентгенконтрастна ангіографія	76	71,7
Ультразвукова доплерографія	106	100
Ультразвукове дуплексне сканування	106	55,8
Радіонуклідна ангіографія	26	24,5
Реовазографія з нітрогліцериновою пробою	61	57,5
Рентгенографія стопи	67	63,2
Електрокардіографія	106	100

Для діагностування діабетичної полінейропатії проводили неврологічні дослідження, які дозволяли виявити симптоматику ураження периферійної нервової системи. Визначали вібраційну, тактильну, больову, температурну, пропріорецептивну, дискримінаційну чутливість.

Вібраційну чутливість визначали за допомогою градуйованого камертона. Визначення тактильної чутливості проводили за допомогою набору монофіламентів (рис. 2.1).



Рис. 2.1 Інструментарій для проведення неврологічних досліджень.

Дослідження больової чутливості здійснювали за допомогою голки. Для периферійної нейропатії характерне порушення чутливості за типом «шкарпеток» або «панчів».

Вібраційну чутливість визначали за допомогою камертона. Для нейропатичної форми характерне підвищення порога вібраційної чутливості.

Дискримінаційну чутливість досліджували за допомогою спеціального приладу— тактильного циркуференційного дискримінатора. Почергово торкалися до великого пальця стопи двома циліндрами: 0,7, 0,6, 0,5 і т.д. Хворий повинен розрізнити, який із циліндрів більший за діаметром.

Перша помилка вказує на порушення чутливості.

Ступінь порушень визначається за спеціальною таблицею.

Діагностична програма включала наступне:

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Визначення рівня глюкози в крові.
4. Глікемічний профіль.
5. Аналіз сечі на цукор, ацетон.
6. Біохімічний аналіз крові.
7. Коагулограма.
8. Визначення кислотно-лужної рівноваги.
9. Кількісне та якісне визначення мікрофлори в рані.
10. Рентгенографія стоп в 2-х проекціях.
11. Визначення температурної, тактильної, больової, вібраційної,
12. пропріоцептивної дискримінаційної чутливості стоп.
13. Реовазографія.
14. Ультразвукова доплеросонографія.
15. Ангіографія.
16. Томографія по показанням..

Реовазографія. Метод базується на реєстрації опору тканин електричному струму високої частоти (20-40 кГц) через ділянку, що досліджується, і графічної реєстрації електричного опору, який змінюється залежно від кровопостачання тканин. Величина опору перебуває у прямій залежності від рівня кровонаповнення та швидкості кровоплину в тканинах.

Реовазографія є об'єктивним, високочутливим методом, який відображає сумарний стан артеріального та венозного компонентів регіонарного кровоплину. За допомогою реовазографії реєструють регулярність пульсових коливань, реографічний індекс (PI) (норма 0,8–1,0), реографічний коефіцієнт (норма 10,5–11%).

Гradient реографічного індексу вираховували за наступною формулою:

$$\text{Gradient PI} = \text{PI}_2 - \text{PI}_1$$

де PI_1 – реографічний індекс базальний; PI_2 – реографічний індекс після прийняття однієї таблетки нітрогліцерину.

Вважаємо цей метод обов'язковим для діагностики різної судинної патології та методом контролю у різний термін після операційного втручання. У своїй роботі ми використовували чотирьохканальний реовазограф 4РГ–1М. Реовазографія має особливе значення для виявлення і оцінки ступеню артеріальної недостатності у хворих із ураженням периферійних артерій. У зв'язку із цим, доцільно проводити реовазографію саме дистальних відділів кінцівки. Реовазографію із нітрогліцериновою пробою ми використовували для обґрунтування показань до виконання методів непрямой ревазуляризації та для оцінки результату хірургічного лікування у післяопераційному періоді. Крім того, необхідно визначити роль судинного спазму у виникненні периферійної артеріальної недостатності. Для вирішення цих завдань запропоновано різноманітні функціональні та фармакологічні тести, із яких найбільш розповсюдженою виявилася нітрогліцерينو́ва проба.

Проведення нітрогліцеринової проби дозволяє визначити реакцію судинної системи на дію спазмолітика, оцінити роль підвищеного тону кровеносних судин у розвитку патологічного процесу і тим самим отримати важливі аргументи для виконання хворим поперекової симпатектомії, як одного з методів непрямой хірургічної корекції порушеного кровоплину в кінцівці.

Ультразвукова доплерографія магістральних артерій. Із метою аналізу ступеню порушення артеріального кровообігу в кінцівці, а також адекватності колатеральної компенсації необхідна оцінка величини сегментарного тиску із наступним обрахуванням індексу кісточково-плечового тиску (ІКПТ) [6]. У своїй роботі ми використовували ультразвуковий флоуметр “Logidop-4” фірми “Kranzbuhler” виробництва Німеччини та Мінідоп-8 російського виробництва.

Дослідження проводили у положенні хворого лежачи на спині. Вимірювали артеріальний тиск на плечі за допомогою локації кровоплину на променевій або ліктьовій артеріях. Необхідною умовою є оцінка артеріального тиску на плечі з обох боків із метою виключення оклюзійного ураження проксимальних відділів артеріальної системи верхньої кінцівки. При необхідності вимірювали артеріальний тиск на нижніх кінцівках на чотирьох рівнях: у верхній та нижній третині стегна, проксимальному і дистальному відділах гомілки. Сегментарний тиск визначали для кожного рівня кінцівки, оцінюючи кровоплин на задній великогомілковій артерії в проекції медіальної кісточки або на тильній артерії стопи. При відсутності колатерального кровоплину на тильній артерії стопи РСТ визначали на передній великогомілковій артерії (ПВГА) у нижній третині гомілки. Після отримання задовільного доплерівського спектру манжету заповнювали до тиску, при якому припинявся кровоплин у дистальному напрямку кінцівки. Потім повітря із манжети повільно випускали до появи першого звукового сигналу, при якому фіксували величину систолічного артеріального тиску на манометрі.

У здорових осіб артеріальний тиск у верхній третині стегна перевищує тиск на плечі на 20–30 мм рт. ст. У нормі величина сегментарного тиску зменшується від проксимальних відділів кінцівки до її дистальних відділів. Значне зниження сегментарного тиску в дистальних відділах свідчить про оклюзійне ураження артерій кінцівки.

Відношення артеріального тиску на кісточці до артеріального тиску на плечі визначається як індекс кісточково-плечового тиску (ІКПТ), який у нормі дорівнює 1 та більше. Зниження ІКПТ нижче одиниці характерно для оклюзійних уражень артерій. У хворих із цукровим діабетом навіть при наявності вираженої стенотично-оклюзуючої патології ІКПТ може бути більшим, оскільки кальциноз, характерний атеросклерозу зумовлює ригідність артеріальної стінки.

Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій. Дослідження у спектральному доплерівському режимі дозволяє отримати об'єктивну кількісну інформацію про наявність і характер змін показників локальної та системної геодинаміки, стану магістрального і колатерального кровоплину. Ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) магістральних артерій є неінвазивним методом діагностики, який складає гідну конкуренцію ангіографії.

При аналізі дослідження оцінюються якісні та кількісні показники кровоплину. До якісних характеристик доплерівського спектру відносять форму огинаючої доплерівського спектру, локалізацію максимуму спектрального розподілу, наявність та вираженість спектрального вікна.

Таким чином, можна визначити тип артерії (із низьким або із високим периферичним опором), ступінь функціональної активності органу, який кровопостачається артерією, наявність, характер та ступінь локального гемодинамічного зсуву та системних гемодинамічних порушень при судинних ураженнях, тип потоку (ламінальний, турбулентний), наявність локальних порушень гемодинаміки.

Функціональний стан артерій стегново-підколінно-гомількового сегмента визначали за допомогою апаратів “SIM-5000”, Радмір ULTIMA PRO-30, z.one Ultra (ZONARE Medical Systems Inc., США). Під час обстежень використовували датчик лінійного формату, який працював у діапазоні від 8 до 10 МГц, та конвексного формату, який працював у діапазоні від 3,5 до 5 МГц. Кількісні параметри кровоплину отримували за допомогою дослідження у спектральному доплерівському режимі. Вимірювання показників УЗДС здійснювали на загальній стегновій артерії, поверхневій та глибокій артеріях стегна, підколінній артерії, на задній та передній великогомілкових артеріях.

Радіонуклідна артеріографія. Радіонуклідна ангіографія дозволяла дослідити стан тканинного і магістрального кровоплину. Важливість вивчення кровоплину в скелетних м'язах пояснюється високою долею м'язевої фракції серцевого викиду навіть у стані спокою; через судинне русло працюючого м'язу проходить значно більше крові – 15-20 л/хв. Обстеження хворих проводили після 10-15 хв. відпочинку в положенні лежачи на спині.

Радіоангіографія проводилася на емісійному комп'ютерному томографі “Тамара” (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ “Оризон” Україна, НИО ЩГК НТК “Інститут монокристалів” НАН України, СП “Амкрис-Эйч”. Емісійний комп'ютерний томограф “Тамара” (ГКС-301Т) призначений для ранньої діагностики серцево-судинних і інших захворювань, функціональних порушень в життєдіяльності внутрішніх органів та фізіологічних систем організму.

Діагностики досягають за рахунок візуалізації розподілу фізіологічно активних радіофармпрепаратів і їх кінетики в організмі пацієнта. Комп'ютерна система збору, обробки та візуалізації радіодіагностичної інформації побудована на базі звичайного ІВМ сумісного комп'ютера типу Pentium.

Особливе діагностичне значення радіонуклідна ангиографія має при обстеженні хворих після реконструкційних операцій на артеріях нижніх кінцівок. Запропоновано метод внутрішньоартеріального введення радіофармпрепарату. Спосіб полягає у введенні радіофармпрепарату в загальну стегнову артерію ураженої кінцівки із обчисленням радіоактивності в імпульсах за секунду в різних ділянках ішемізованої кінцівки. Пункція загальної стегнової артерії виконується тонкою голкою 0,6x25 мм і введенням ^{99m}Tc -пертехнетату в дозі 600 МБк. Положення хворого – лежачи на спині, детектор гама-камери встановлювався на ділянку стегнової артерії, судин гомілки та стопи. Збір інформації починали з моменту ін'єкції РФП зі швидкістю 1 кадр за секунду протягом 60 секунд. Кількісно регіонарний кровообіг оцінювали за процентним співвідношенням перфузії зони зацікавлення ішемізованої кінцівки і перфузією зони стегнової артерії за формулою

$$C = \frac{B - A}{A} \cdot 100\%$$

де С– величина, яка виражає вклад перфузії в ділянці зацікавлення ішемізованої кінцівки; В– підрахунок радіоактивності в імпульсах за секунду на комірку матриці в ділянці зацікавлення ішемізованої кінцівки; А– підрахунок радіоактивності в імпульсах за секунду на комірку матриці в зоні стегнових артерій.

Радіонуклідна ангиографія не може конкурувати із рентгеноконтрастною ангиографією, але завдяки простоті виконання може використовуватися для вирішення питання про доцільність виконання останньої. До переваг методу належать наступні: візуалізація транзиту індикатора по аорті й магістральних артеріях після його внутрішньовенного введення; відсутність змін гемодинаміки у відповідь на введення; мінімальне променеве навантаження завдяки швидкому розпаду радіонукліда; можливість не тільки якісного аналізу зображення, але і розрахунок часових характеристик транзиту радіофармпрепарата (РФП) по магістральних артеріях. Недоліком методу є неможливість візуалізувати мілкі артерії та колатеральні судини.

Ангіографічна діагностика оклюзійно-стенотичних уражень. Слід підкреслити, що, не дивлячись на успішний розвиток та впровадження новітніх неінвазивних діагностичних методів, тільки артеріографія дає можливість найбільш точно і всебічно оцінити колатеральне русло, яке розвивається при оклюзійних захворюваннях нижніх кінцівок. Впровадження дигітальної субтракційної ангіографії сприяло підвищенню інформаційності ангіографічних вислідів. Це зробило складні інвазивні процедури більш швидкими та безпечними. Абсолютних протипоказів до ангіографічного обстеження не було. Із 2000 року у клініці впроваджено метод дигітальної субтракційної ангіографії з використанням установки “Integris-2000” (“Philips”, Нідерланди). Дигітальна субтракційна ангіографія дозволяла об’єктивно оцінити стан дистального артеріального русла.

Загальними показаннями до діагностичної артеріографії були: необхідність визначення характеру, локалізації патологічного процесу і оцінка стану артеріального русла в ділянці ураження, вивчення компенсаторних можливостей колатерального кровообігу, визначення адекватної хірургічної тактики лікування. При підозрі на ураження клубових артерій і при повторному обстеженні після первинних реконструкційних операцій артеріографія виконувалась за Сельдінгером із проведенням катетера зі стегнової артерії в аорту через контрлатеральний бік або через плечову артерію. При ураженні підколінної артерії та артерій гомілки виконували пункційну артеріографію. У якості контрастної речовини використовували тріомбрас, омніпак або ультравіст.

При оклюзії стегнової артерії в її верхній та середній третинах дуже важливо оцінити прохідність глибокої артерії стегна як основної колатералі. При сегментарній оклюзії стегнової артерії в ділянці гунтерового каналу основну колатеральну роль відіграють м’язеві гілки, які відходять від артерії вище місця оклюзії. При закупорці підколінної артерії важливе значення мають анастомози між верхніми та нижніми артеріями колінного суглоба.

Таким чином, запропоноване комплексне обстеження хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок дає змогу діагностувати характер, рівень та поширеність атеросклеротичного ураження, оцінити стан регіонарної гемодинаміки, визначити показання та протипоказання до операційних втручань, вибрати спосіб операції та оцінити результати хірургічного лікування.

2.3 Біологічна некректомія та вакуум-терапія ран

Ми використовували личинки зеленої м'ясної мухи *Lucilia* (*Phaenicia*) *sericata* – вид, який найбільш підходить для медичного застосування, вирощені в університетській лабораторії, стерилізовані за допомогою хімічної дезінфекції. Зелена м'ясна муха *Lucilia* (*Phaenicia*) *sericata*, (рис.2.2) належить до сімейства Калифориди (*Calliphoridae*).



Рис. 2.2 Зелена м'ясна муха *L. sericata* (доросла особина).

Личинки цього виду мух харчуються виключно некротичною тканиною і не в змозі перетравлювати або значним чином пошкоджувати здорову тканину людини. Мухи відносяться до групи комах з повним перетворенням. Проходять 4 стадії – яйце, личинка (3 періоду розвитку), лялечка, імаго (рис.2.3).

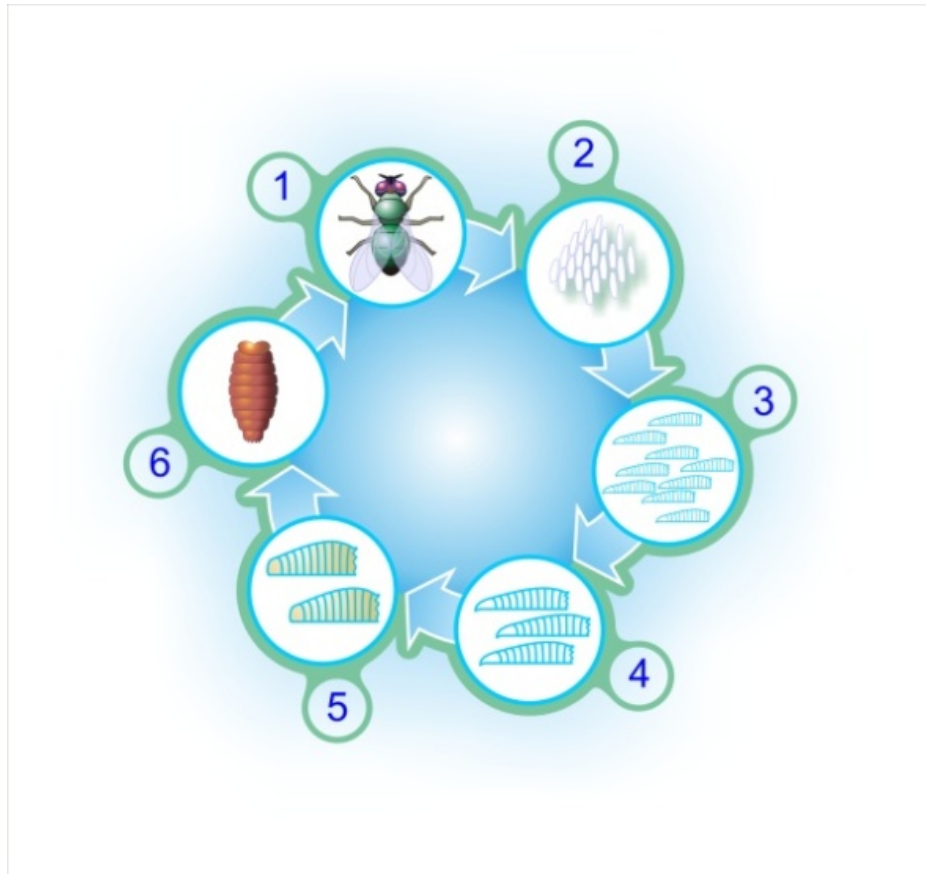


Рис 2.3 Життєвий цикл зеленої м'ясної мухи *L. Sericata*.

Для отримання мух цього виду ми приманювали їх на свинячу печінку з дикої природи. Після ідентифікації ентомологом виду мух, утримували їх у спеціальних фототермостатах (рис. 2.4) зі стабільною температурою (25°C), відносною вологістю (50%) і освітленням (18 годин на добу), де їх забезпечували відповідним харчуванням і водою. Самкам *L. sericata* для розвитку яєць необхідна значна кількість білка (до 800 мкг). Після дозрівання самок, протягом одного тижня, вони починають відкладати яйця - по 150-200 яєць за один раз (рис. 2.5).

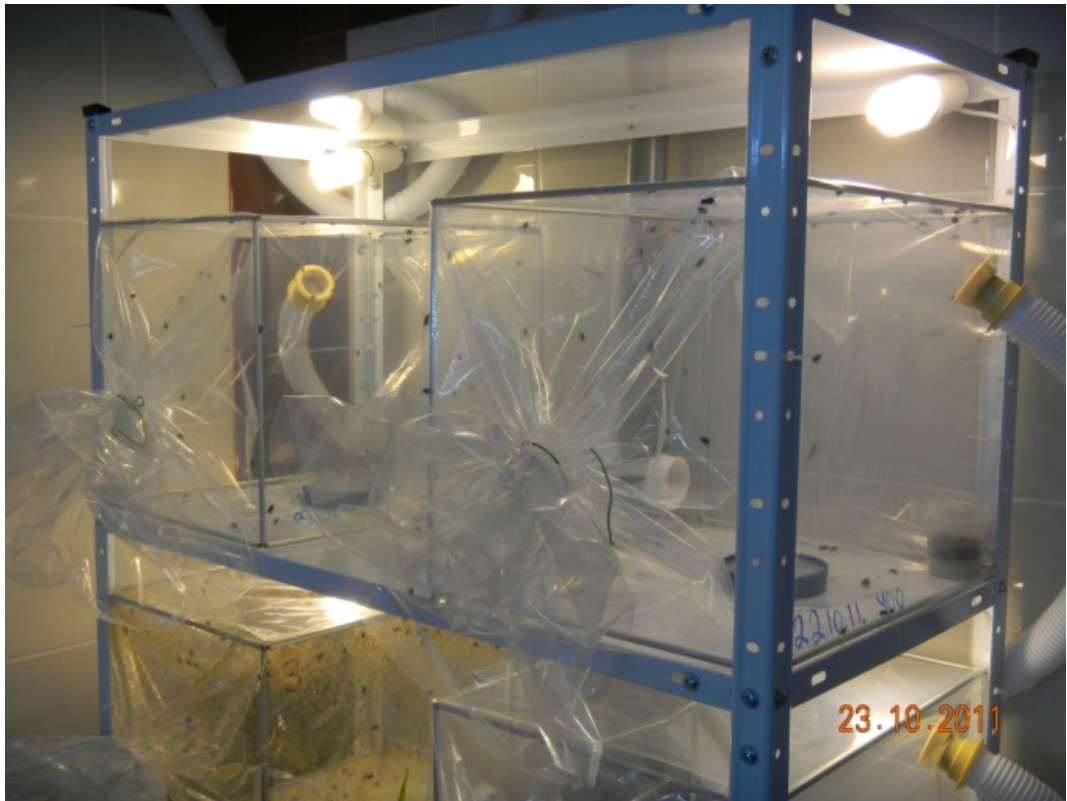


Рис. 2.4 Інсектарій з мухами.

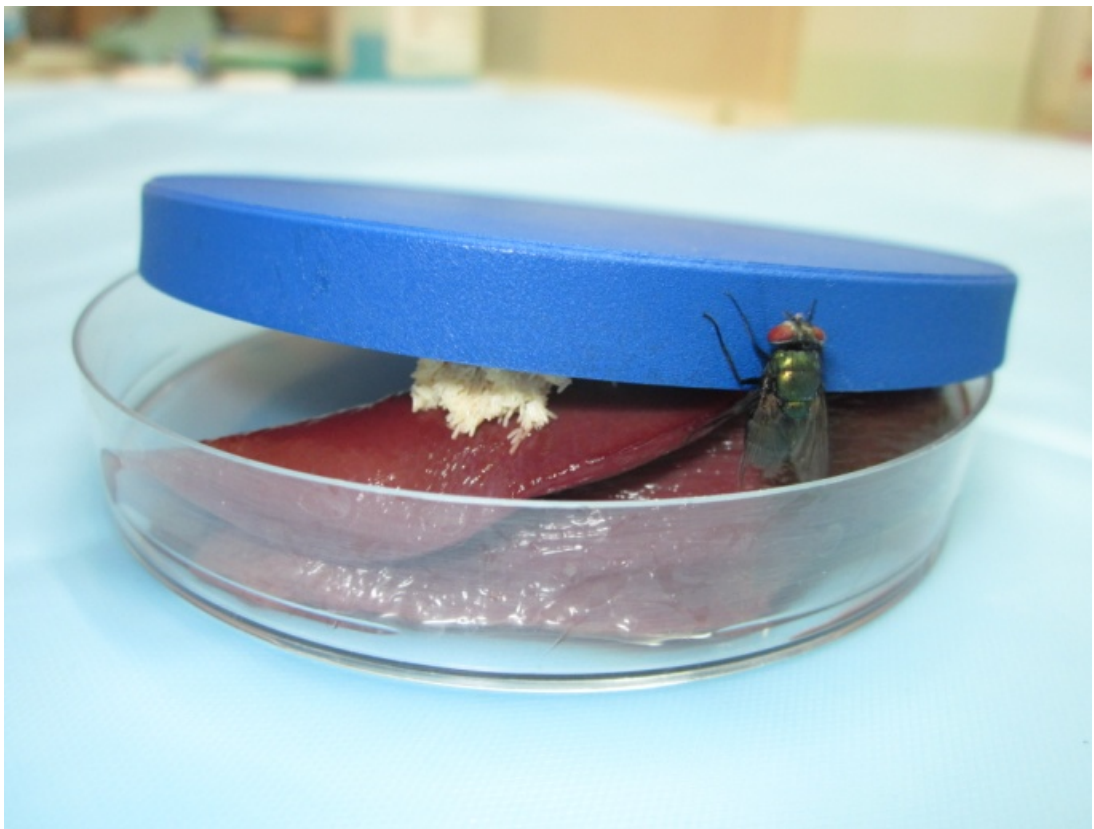


Рис. 2.5 Кладка яєць на свинячу печінку.

Всього за життя самка може відкласти до 2000 яєць. Яйця *L.sericata* білувато-сірого кольору, овально-циліндричної форми, довжиною 1,5 мм. Для того, щоб личинки вилупились, потрібно від 12 годин до 1-2 днів, в залежності від температури та вологості навколишнього середовища. Тільки личинки, що вилупилися довжиною до 2 мм, мають напівпрозорий білий колір. Травлення у личинок позакишкове – вони всмоктують їжу, що розріджена протеолітичними ферментами. У процесі росту личинки тричі линяють і значно збільшуються у розмірі, близько 1 см у довжину (рис. 2.6), після чого личинка перетворюється на лялечку (рис. 2.7).

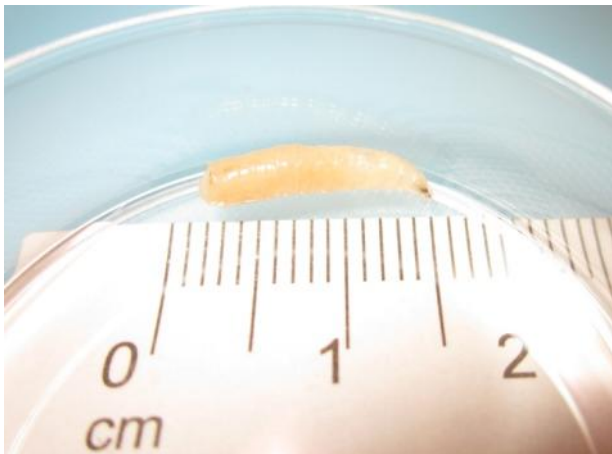


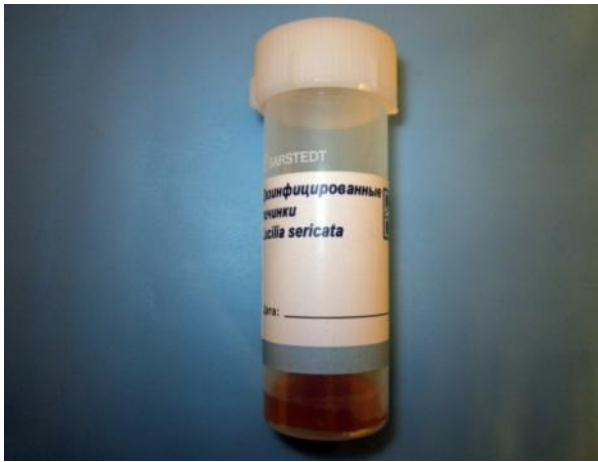
Рис. 2.6 Личинка *L.sericata*.



Рис. 2.7 Лялечка *L.sericata*.

Після кладки яйця забирали. Зовнішня поверхня яєць сильно забруднена патогенними бактеріями, тому їх необхідно дезінфікувати до вилуплення. Для цього їх ретельно промивали дезінфікуючими розчинами. В подальшому личинки, які вилупилися, відправляли у термостат при 37°C протягом 24 годин, де вирощували на асептичному поживному середовищі.

Личинки запаковували в пробірки закриті кришкою з повітрянопрониклою мембраною (рис. 2.8 а,б). Кожен контейнер містить приблизно 250-500 личинок мух *Lucilia sericata* та поліуретанову гідрофільну губку з поживним середовищем (соевий пептон і дріждевий екстракт). Кожна партія перевірялась на стерильність (патент на корисну модель №78978



а)



б)

Рис. 2.8 Пробірка; а) з поживним середовищем б) та личинками.

Засіб для лікування хронічних ран / В. І. Русин, В. В. Корсак, О. А. Носенко № u2012 10440; заявл. 04.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7). При застосуванні вакуум-терапії ми використовували достатньо просту методику накладання пов'язки, рекомендовану виробниками систем вакуумної терапії ран (рис. 2.9 а,б). Принцип полягає у застосуванні контрольованого субатмосферного тиску в області рани, який створюють спеціальні прилади (вакуумні насоси).



а)



б)

Рис. 2.9 Вакуумна пов'язка; а) підошвенна поверхня, б) ділянка першого пальця..

Компоненти системи: рановий наповнювач (губка з відкритою пористою структурою, марля); порт з дренажною трубкою; прозора плівка для забезпечення герметичності; контейнер для збору ексудату; апарат вакуум-терапії. Губку з відкритою пористою структурою накладали на рану, потім всю область покривали та герметизували прозорою клейкою мембраною, яку перфорували для приєднання дренажної трубки, з'єднаної з апаратом для вакуум-терапії. Пов'язку накладали за відповідною методикою з використанням тільки оригінальних витратних матеріалів. (рис.2.10 а,б).



Рис. 2.10 Стерильні комплекти пов'язок для ефективної герметизації ранової поверхні: а) набір V.A.C GranuFoam Dressing, «КСІ», США; б) апарат EzCare, «Smith&Nephew», США з розхідними матеріалами.

Апарат відкачує повітря із замкненого простору створює негативний тиск навколо рани та працює в автоматичному режимі. Для хворих, що знаходяться на стаціонарному лікуванні, застосовували апарат вітчизняного виробництва фірми «Агат-Днепр» та EzCare виробництва «Smith&Nephew», США (рис.2.11 а ,б) та ін.



а)



б)

Рис. 2.11 Апарати вакуум-терапії: а) портативні та стаціонарні; б) вакуум-терапія у амбулаторної хворої.

До переваг даних приладів можна віднести можливість регулювання рівня негативного тиску (частіше застосовували 80–125 мм рт. ст.), наявність багаторазової каністри для збирання ексудату, що знижує вартість процедури.

До недоліків – необхідність живлення приладів від мережі та велику масу (близько 4 кг), що не дає можливості пацієнтам вільно пересуватися. Для амбулаторних хворих застосовували апарати виробництва США фірми «КСІ» – Acti V.A.C та «Smith&Nephew» Renasys-Go (рис.2.12. а,б)



а)



б)

Рис.2.12 Портативні апарати: а) Acti V.A.C.; б) Renasys-Go.

Асті V.A.C працює в автоматичному режимі, безперервно підтримуючи негативний тиск 125 мм рт. ст., В Renasys-Go регулюється в діапазоні 40-200 мм рт. ст., живляться від акумуляторних батарей. Вага портативних апаратів близько одного кілограму. Об'єм одноразової каністри 300 мл. Ці технічні прилади підвищують мобільність та комфорт пацієнтів, зменшує тривалість їх перебування у стаціонарі.

2.4. Методи оцінки стану некротичних трофічних ран.

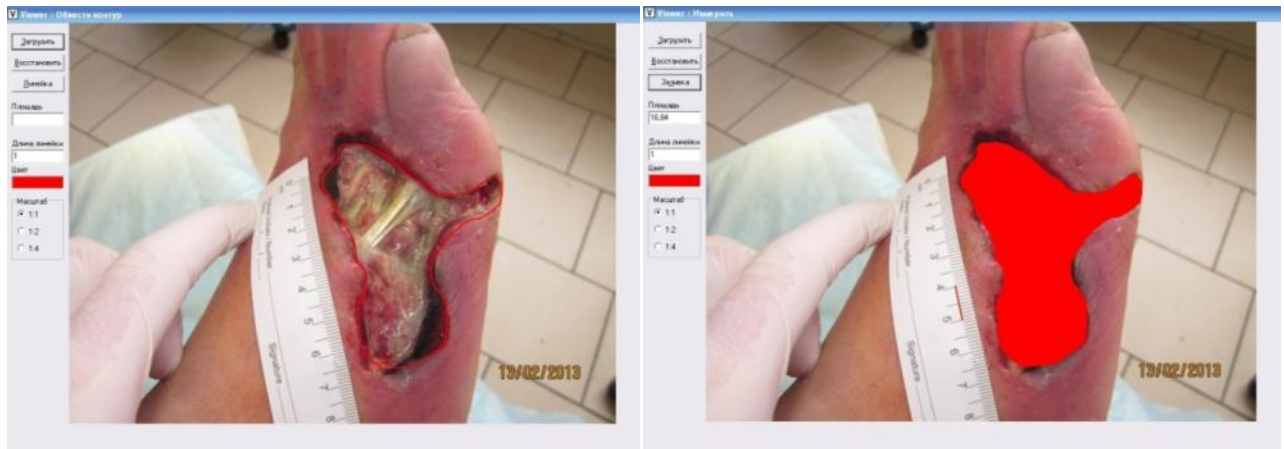
Для оцінки стану некротичних ран досліджувався ряд ознак, які характеризують дно рани або виразки, її краї, навколишню шкіру, а також суб'єктивні відчуття пацієнтів.

В оцінці трофічних некротичних ран враховували:

- характер грануляційної тканини на дні рани;
- її колір і зернистість;
- наявність нальотів і їх характер (фібрин, гній);
- наявність крайової і серединної епітелізації;
- наявність виділень («-» — відсутність ексудації, «+» — помірна, «++» — рясна), а також їх характер (серозна ексудація, гнійна, змішана);
- набряк (відсутній, помірний, середній, виражений);
- стан навколишньої шкіри (незмінена, атрофічні зміни, гіперемія, мацерація);
- наявність некротичних тканин.

Для оцінки динаміки загоєння та планіметрії некротичних ран застосовували комп'ютерну програму для обробки цифрових зображень „Viewer”. Спочатку виконували фотографію рани з контактною стерильною сантиметровою стрічкою для масштабування.

Зображення рани обробляли комп'ютерною програмою та виконували обчислення площі ранового дефекту (рис. 2.13).



а)

б)

Рис. 2.13 Комп'ютерна планіметрія площі гнійно-некротичної рани: а) масштабування площі; б) обчислення площі програмою.

Для контролю за мікрофлорою та її чутливістю до призначених антибактеріальних препаратів проводили бактеріологічне дослідження за методом паперових дисків порівняно з кількісним методом із визначенням мінімальної пригноблюючої концентрації— Е-тестом.

При бактеріологічних дослідженнях вивчали видовий склад мікрофлори, її чутливість до різних антибіотиків, загальне мікробне число у поверхневому та глибокому шарах гнійно-некротичних ран.

Для виділення бактеріальної мікрофлори використовували загальні (м'ясо-пептонний агар) та селективні поживні середовища (жовтково-сольовий агар, Ендо і Сімонса). З метою ізоляції представників мікроскопічних грибів ексудат ран додатково висівали на агар Сабуро, Чапека-Докса та Громико (сусло-агар: м'ясо-пептонний агар=1:1). Чисті культури виділених патогенів ідентифікували за допомогою АРІ-тестів.

Гістологічно вивчили біопсійний матеріал (поверхневий і глибокий шар гнійно-некротичних ран). Гістопрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином, толуїдиновим синім, сафраніном і міцним зеленим (fast green), за

Ван-Гізоном, Вейгертом, ставили ШИК-реакцію (PAS-реакцію, periodic acid — Schiff (PAS) reaction— тест, що дозволяє виявити наявність у тканинах глікопротеїнів, полісахаридів, деяких мукополісахаридів, гліколіпідів і ряду жирних кислот).

2.5 Критерії виключення із дослідження

В дослідження не включали пацієнтів із нижче перерахованими ознаками:

- пацієнти з гострими, швидко прогресуючими рановими інфекціями;
- не розкриті флегмони, абсцеси (IIIa ст. за Wagner);
- V ст. за Wagner — гангрена всієї стопи (необхідність високої ампутації)
- обширні некротичні ураження п'яти з остеомієлітом п'яткової кістки;
- декомпенсований цукровий діабет.

2.6 Критерії оцінки результатів операційного лікування

Результати реконструкційних операцій у клінічних групах оцінювали за трибальною системою: добрі, задовільні та незадовільні. Критеріями добрих результатів після реконструкційно-відновних операцій вважали відновлення пульсації на периферійних судинах, зниження рівня регіонарної гіпоксії тканин кінцівки (збільшення дистанції ходьби до 500 м, загоєння некротичних ран), збільшення швидкості об'ємного кровоплину в нижніх кінцівках, підвищення РСТ та ІКПТ більш ніж на 50% від їх передопераційних показників.

Задовільними результати вважали у випадку збереження пульсації на реконструйованих судинах, зменшення ішемії тканин (збільшення дистанції ходьби до 200–300 м), зникнення болю у спокої, наявності тенденції до загоєння ран, збільшенні об'ємної швидкості кровоплину, підвищення РСТ та ІКПТ на 30-50% від передопераційних показників.

Якщо після операції не зникали або наростали симптоми ішемії, показники регіонарної гемодинаміки не зростали більш ніж на 10% від їх значень до поступлення, то результати вважали незадовільними. Таким хворим, як правило, виконували високу ампутацію на рівні стегна.

При непрямій ревазуляризації добрими результатами ревазуляризації нижніх кінцівок вважали ліквідацію всіх ознак критичної ішемії протягом 1 – 2 місяців, збільшенні дистанції ходи більше 50 м, загоєння виразки або дефекту після екзартикуляції пальців і збереження кінцівки, підвищення РСТ та ІКПТ більш ніж на 50% від передопераційних показників.

Задовільними – коли повністю зникав або істотно зменшувався больовий синдром, регенеративний процес тривав більше 2 місяців, показники РСТ та ІКПТ зростали на 30-50% від передопераційних показників.

Незадовільними – якщо відмічали подальше прогресування критичної ішемії нижніх кінцівок, яке вимагало виконання ампутації кінцівки.

Статистичне опрацювання первинної інформації виконували за допомогою пакету електронних таблиць Microsoft Excel 2000.

Варіаційно-статистичне опрацювання анамнестичних, клінічних, лабораторно-біохімічних даних і результатів додаткових та спеціальних досліджень здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою пакетів прикладної програми для статистичного аналізу даних медико-біологічних обстежень "Instat" (Graph Pad Software Inc., 1993). Достовірність отриманих результатів оцінювали ґрунтуючись на розрахунках критерію Стюдента, низки параметричних і непараметричних тестів (Fisher, χ^2).

Статистичну обробку одержаних результатів виконували за допомогою пакетів прикладних програм STATISTICA 7 (StatSoft), SPSS for Windows 16,0 (SPSS inc.) на персональному IBM-сумісному комп'ютері.

Оцінку віддалених результатів хірургічного лікування хворих проводили за методом Каплан-Мейера та за методом Culter (1958) та Stokes (1963).

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Пат. на корисну модель № 78978. Засіб для лікування хронічних ран / В. І. Русин, В. В. Корсак, О. А. Носенко № u2012 10440; заявл. 04.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. № 7.

2. Пат. на корисну модель №79018. Спосіб лікування хронічних ран / В. І. Русин, В. В. Корсак, О. А. Носенко, Б. А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. № 7.

РОЗДІЛ 3

ДІАГНОСТИКА ТА ОЦІНКА МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПРИ КРИТИЧНІЙ ІШЕМІЇ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

3.1 Особливості клінічного перебігу нейро-ішемічної форми СДС

Клінічна картина хронічної ішемії нижніх кінцівок складалась з наступних основних симптомів: переміжна кульгавість, нічний біль, який дещо зменшувався при опущеній кінцівці, біль у спокої, кінцівка холодна на дотик, відсутня пульсація на магістральних артеріях, блискуча шкіра, випадання волосся на стопах та гомілках, потовщення нігтьових пластинок, часто з грибковим ураженням, атрофія підшкірно-жирової тканини та м'язів.

У наших пацієнтів переважала макроангіопатія, тому клінічна картина складалась із симптомів прогресуючої артеріальної недостатності нижніх кінцівок.

Згідно із класифікацією за Fontaine (Second European Consensus Document, 1991) при порушеннях регіонарного кровообігу в дистальних відділах нижніх кінцівок вирізняють чотири ступені хронічної артеріальної ішемії: I ступінь – початкові прояви; II ступінь – наявність стійкої переміжної кульгавості; III ступінь – поява болю у спокої; IV ступінь – поява трофічних розладів та гангрени. Зміни, які були внесені в класифікацію Second European Consensus Document (1991), стосуються третього ступеня, в якому видокремили два підступені III-A та III-B. Для III-A ступеня властиве зниження систолічного тиску на гомілках до 50 мм рт. ст (для хворих із цукровим діабетом до 30 мм рт. ст.). Для III-B ступеня властиве зниження систолічного тиску на гомілках менше 50 мм рт. ст (для хворих із цукровим діабетом менше 30 мм рт. ст.) та постійний (довше 2 тижнів) біль у спокої. Саме III-B та IV ступені ішемії нижніх кінцівок відносять до критичної.

Таким чином, при клінічному обстеженні хворих у всіх був виявлений ІV важкий ступінь хронічної ішемії, який прогресував і потребував хірургічного лікування. Для уточнення характеру й розповсюдженості оклюзійного процесу, вивчення основних показників гомеостазу всім хворим провели детальне обстеження із застосуванням сучасних неінвазивних та інвазивних методик.

Нейропатичні прояви захворювання клінічно характеризувались наявністю таких симптомів, як втрата чутливості, парестезії або болючість в нижніх кінцівках, біль у спокої. Визначалось знебарвлення або почервоніння шкіри стоп. Шкірні покриви були сухі та лущились. Між пальцями часто спостерігалась мацерація. Нігті крихкі, ламкі. На підошовних поверхнях відмічався гіперкератоз, утворення мозолів, особливо на плантарній поверхні та у міжпальцевих проміжках, де наявний найбільший тиск. Постійна компресія призводила до запального автолізу підлеглих м'яких тканин та утворення тріщин, виразок. Як правило, по периферії виразки формувалась гіперкератоз. (рис 3.1 а, б, в, г). Потім приєднувалась інфекція, відбувався лізис підшкірно-жирової клітковини, м'язів, тканини суглобів. Із запального вогнища сполучнотканинними структурами інфекція поширювалась в глибокі тканини стопи. З'являлись набряк та гіперемія.

Внаслідок моторної нейропатії розвивалась втрата суглобової рухливості аж до парезу стопи. З'являлись кісткові виступи, кістково-суглобові деформації, у тому числі кігте-подібні, молоткоподібні пальці. Через порушення іннервації венозних та лімфатичних судин нижніх кінцівок діабетична нейропатія сприяла розвитку хронічної лімфо-венозної недостатності, що проявлялось набряками нижніх кінцівок. Хворі скаржились на збільшення об'єму кінцівки, відчуття важкості, розпирання в ногах.

Діабетична остеоартропатія клінічно проявлялась зміною ходи. З'являвся локальний набряк, гіперемія і гіпертермія, зокрема в ділянці суглоба Шопара.



а)



б)



в)



г)

Рис 3.1 Гіперкератоз шкіри навколо виразок: а) підошвенна поверхня; б) пальці стопи; в) виразка I-го пальця під гіперкератозом; г) видалення гіперкератозу.

Крайнім ступенем діабетичної остеоартропатії було формування патологічного суглоба Шарко. При цьому відбувалось розширення та вкорочення стопи, її деформація. При ходьбі відчувалась крепітація (рис 3.2 а, б). Біль у стопі і пальцях був постійним і нестерпним, порушував нічний сон. Виразки, що утворилися, частіше розташовувались в дистальних відділах кінцівок, на дорзальній або бокових поверхнях, частіше на пальцях. Краї та дно їх було вкрито брудно-сірими нашаруваннями, грануляції відсутні, довкола спостерігали запальну інфільтрацію, набряк стопи і гомілки. Пульсація на підколінній артерії, як правило, була відсутня.



а)



.б)

Рис 3.2 Діабетична нейроостеоартропатія (стопа Шарко): а) деформація стопи та виразка у зоні підвищеного тиску; б) рентгенографія, деформація стопи та деструкція передплюсневих кісток.

Розвиток мікроангіопатії та відсутність колатерального кровообігу погіршували клінічну картину макроангіопатії і призводили до деструктивних змін м'яких тканин вже на ранніх стадіях розвитку процесу у вигляді трофічних виразок чи локальних некротичних зон. Основним патогенетичним фактором у розвитку даного ускладнення був розвиток ішемії, пов'язаної із закупоркою пальцевих артерій. Виникало швидке наростання гіперемії або синюшності пальця, та виражений больовий синдром. Цей стан виникав нечасто, однак він є небезпечним, оскільки призводить до гангрени пальця, що потребує його ампутації. (рис.3.3 а, б, в, г; 3.4 а, б, в, г).

Причини розвитку ізольованої гангрени пальця можуть бути наступними: атеросклеротичний тромбоз, формування мікротромбозу і закупорка дрібних судин, пов'язаних з наявністю нагнійних процесів, закупорка пальцевої артерії холестеринним емболом, який відірвався від атеросклеротичної бляшки, локалізованої в більшій за діаметром судині. У багатьох хворих спостерігали розвиток специфічних висипань діабетичного міхура. Останній утворювався зненацька та зовні нагадував міхур при опіку. Найбільш типовою локалізацією для нього є стопи.

Інколи міхурі бували множинними. В момент виникнення вони заповнені серозною або серозно-геморагічною рідиною, напружені та неболючі. Перифокальна реакція відсутня. Діабетичний міхур, як правило, має поступовий зворотний розвиток. Однак при травматизації міхурів великих розмірів можуть виникати ранові дефекти, що створює умови для розвитку гнійно-некротичних ускладнень (рис. 3.5 а,б).



а)



б)



в)



г)

Рис.3.3 Гангрена І-го пальця правої стопи: а) загальний вигляд; б) ампутація пальця; в) зведення країв рани steri-strip; г) рентгенографія стопи.



а)



б)



в)



г)

Рис.3.4 Гангрена І-го пальця лівої стопи та загоєння вторинним натягом: а) загальний вигляд; б) ампутація пальця на рівні основної фаланги; в) гранулююча рана; г) загоєння.



а)



б)

Рис. 3.5 Діабетичний міхур: а) серозний вміст; б) серозно-геморагічний.

Трофічні зміни з боку шкіри та обмінні порушення в м'яких тканинах нижніх кінцівок створювали сприятливі умови для приєднання і розвитку інфекції з виникненням гнійно-некротичних процесів на стопі. Крім того, вказані фактори значно гальмували регенеративні та репаративні процеси в тканинах, що вирішально впливало на результати лікування. Змішана форма ураження стоп у хворих на цукровий діабет проявлялась поєднанням симптомів діабетичної нейропатії та ангіопатій і залежала від того, який патогенетичний механізм переважав. Приєднання гнійно-некротичного процесу на тлі цукрового діабету значно погіршувало перебіг основного захворювання.

Нерідко першими симптомами гнійно-некротичного процесу була декомпенсація цукрового діабету, при не різко виражених або відсутніх місцевих симптомах. Зниження імунологічної реактивності, порушення обмінних процесів у тканинах, антибіотикорезистентність, асоціації як анаеробних, так і аеробних мікроорганізмів та інші фактори сприяли швидкому прогресуванню та генералізації нагнійного процесу і розвитку септичних станів або сепсису. Місцеві зміни при виникненні гнійного зараження характеризувались розвитком поширеного процесу без тенденції до обмеження з нечітко вираженою реакцією запалення (рис.3.6 а,б).



а)



б)

Рис. 3.6 Флегмона стопи: а) флегмона тилу стопи після ампутації II-го пальця та глухого ушивання рани наглухо; б) рановий дефект значних розмірів після розкриття підшвенної флегмони.

В подальшому деструктивний процес міг швидко поширюватись по сухожилкових піхвах, міжфасціальних проміжках, по ходу судинно-нервових пучків з лімфаденітом, лімфангоїтом та іншими септичними ускладненнями.

Шкірні покриви нижніх кінцівок бліді або ціанотичні, стопи холодні. Пульсація на підколінній та артеріях стоп не визначалась. Відмічалась гіпотрофія м'язів стегна та гомілки. У місцях найбільшого тиску виникали виразки за типом акральних некрозів, частіше чорного кольору.

Змішана форма поєднувала в собі клініку ангіопатії з приєднанням інфекції. При цукровому діабеті навколо первинного запального інфікованого вогнища немає вираженого захисного грануляційного валу. Це сприяло значному обсіюванню мікроорганізмами тканин стопи. Інфекція при діабеті у 95 % випадків анаеробна. Тому будь-яка мікротравма, інфікований епідермальний міхур, тріщина (рис.3.7 а,б), виразка, мікроабсцес (рис.3.8 а,б,в,г) можуть стати причиною розвитку діабетичної флегмони. А якщо врахувати швидке поширення інфекції сухожилковими футлярами, гнійний процес легко може поширитися зі стопи на гомілку, зокрема сухожилком згинача великого пальця.



а)



б)

Рис. 3.7 Тріщини при СДС: а) І-го пальця; б) п'яти.



а)



б)



в)



г)

Рис. 3.8 Абсцес: а) абсцес тилу стопи до розкриття; б) розриття абсцесу; в) гранулююча рана; г) епітелізація.

Характерними ознаками діабетичної флегмони є явища целюліту, фасціїту, міозиту у поєднанні з деформацією стопи та кістковою деструкцією у вигляді остеомієліту. Клінічно, крім місцевих ознак гнійно-некротичного процесу, приєднуються загальна інтоксикація та декомпенсація цукрового діабету. Тому пацієнти, у яких переважає гнійно-некротичний процес над ішемічним, потребують екстрених (розвиток вологої гангрени, флегмона стопи, флегмона з переходом на гомілку) та невідкладних (глибокі абсцеси, гнійно-некротичні рани без належного дронування) оперативних втручань. Такі хворі поступали у загально-хірургічні відділення центральних районних лікарень, де їм надавалась допомога по канонам гнійно-септичної хірургії.

3.2 Інструментальна діагностика мікроциркуляції нейро-ішемічної форми СДС

Серед неінвазивних інструментальних методів дослідження ультразвукові були найбільш ефективними. Згідно результатів ультразвукових досліджень у всіх пацієнтів до операційного лікування визначено низьку амплітуду колатерального дистального артеріального кровоплину. Необхідно відмітити, що майже у половини хворих всіх груп не визначався регіонарний систолічний тиск на одній або обох артеріях стопи, що загалом виявило достатньо низькі показники ІКПТ (табл. 3.1). Показник імовірності $p \leq 0,01$.

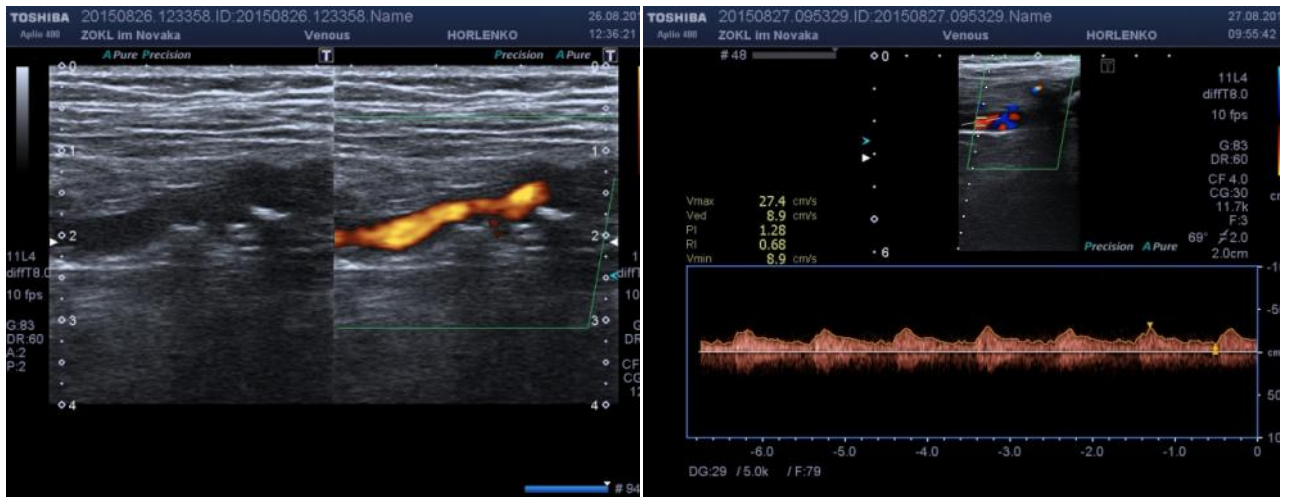
Таблиця 3.1

Показники ІКПТ залежно від ступеню СДС

Артерії	І група		ІІ група	
	Ступінь хронічної ішемії			
	А 1 Д	А 2 Д	А 1 Д	А 2 Д
ПВГА	0,21±0,2	0,17±0,1	0,20±0,2	0,16±0,03
ЗВГА	0,22±0,1	0,15±0,1	0,19±0,03	0,14±0,04

Ми провели визначення ІКПТ у хворих основних груп із явищами хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. Показники РСТ та ІКПТ прямо залежали від рівня та поширеності атеросклеротичного ураження, ступеня ішемії та наявності діабетичної ангіопатії. Всі хворі страждали від постійного болю в спокої.

Шляхом дуплексного сканування отримували інформацію про стан судин (діаметр судини, ступінь стенозу) і оточуючих тканин у В-режимі, проводили оцінку гемодинамічних показників. При цьому якісну оцінку кровоплину проводили із кольорового доплерівського режиму, а кількісну – зі спектрального (рис. 3.9 а,б, 3.10, 3.11).



a)

б)

Рис. 3.9 УЗДС: а) стеноз ГСА; б) триплексне картування при оклюзії гирла ГСА.

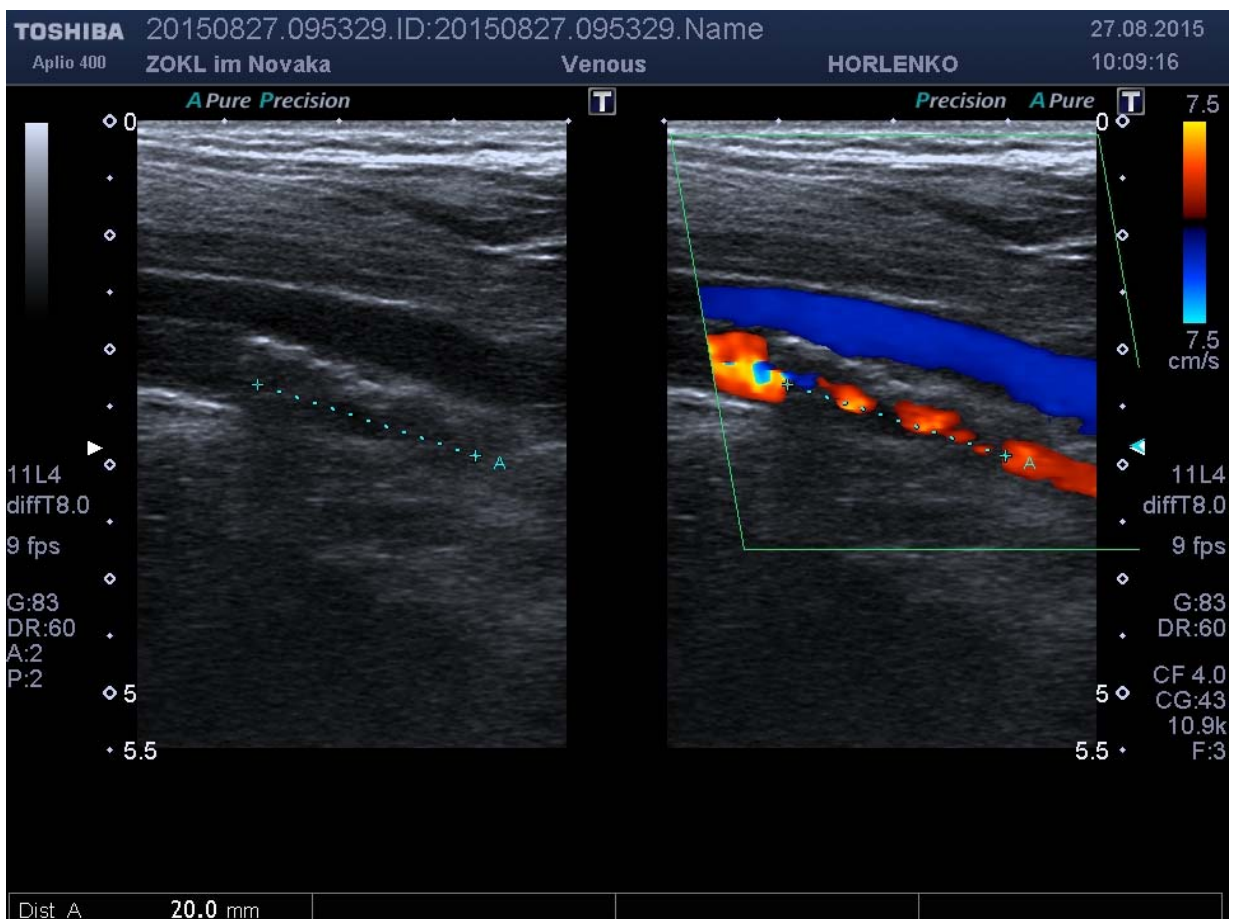


Рис. 3.10 УЗДС – колатеральний кровообіг на рівні підколінної артерії з кальцинозом.

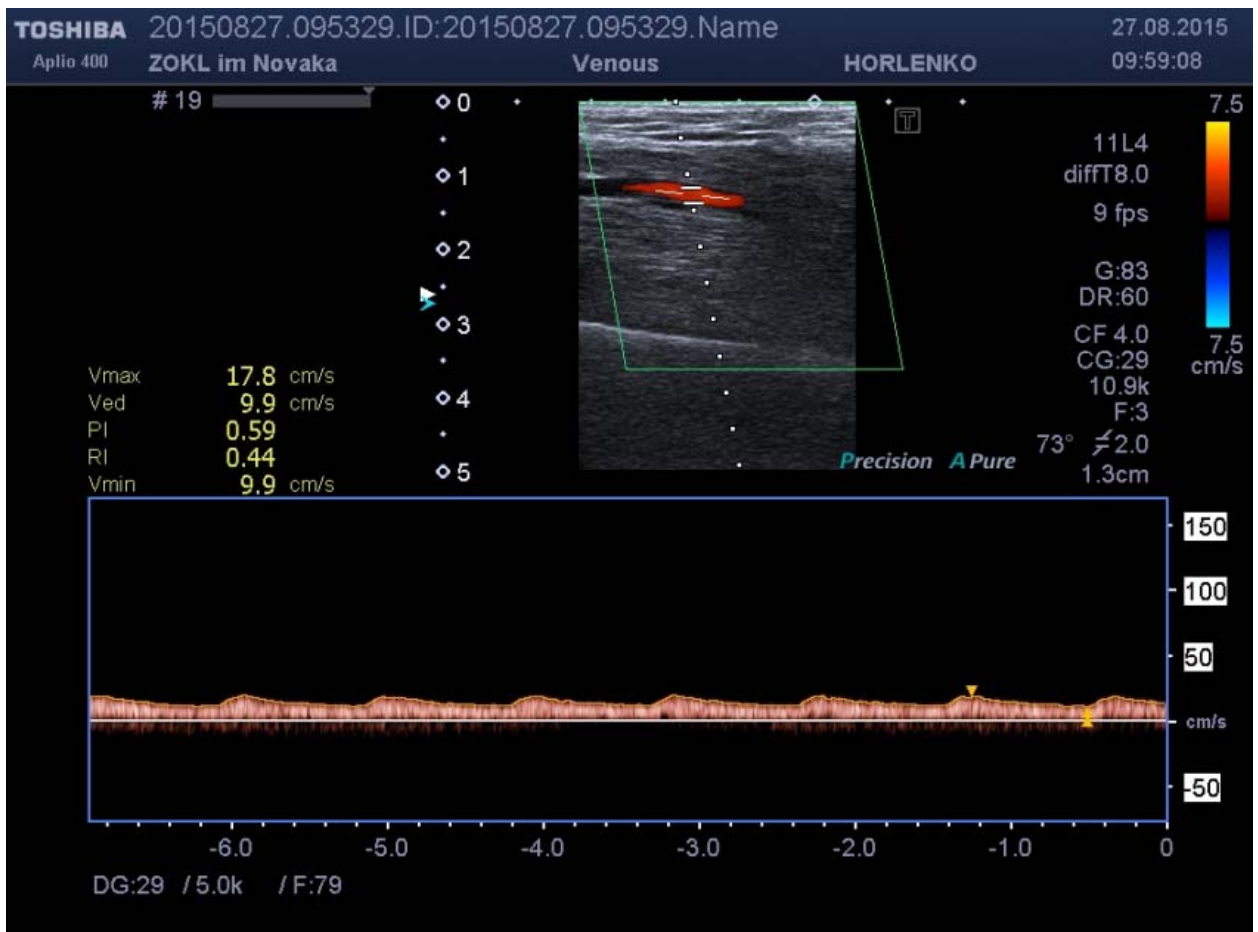


Рис. 3.11 УЗДС хворого Р. Різко знижений кровоплин по ЗВГА в нижній третині гомілки.

Під час ультразвукового дослідження при виявленні оклюзії підколінної артерії та відсутності прохідності артерій гомілки або при виявленні локальної прохідності лише однієї гомілкової артерії, ретельно вивчали стан ГАС, ступінь її стенозу. Відновити повну прохідність ГАС, покращити колатеральний кровоплин на стегні – єдина запорука забезпечити перетоки через ділянку колінного суглоба на гомілку та стопу.

Вивчення основних показників УЗДС в залежності від стадії ішемії нижніх кінцівок свідчить про незадовільний розвиток як колатерального, так і мікроциркуляторного русла кінцівки. У всіх групах хворих відмічено значне зниження всіх показників УЗДС, що свідчить про розповсюджене оклюзійно-стенотичне ураження артерій гомілки.

Таким чином, ультразвукове дуплексне сканування є точним та безпечним методом оцінки кровоплину артерій нижніх кінцівок середнього та малого калібру, ефективним методом контролю в післяопераційному періоді, що інколи переважає за точністю рентгенконтрастну ангіографію. При ураженні підколінної артерії та артерій гомілки виконували пункційну артеріографію. У якості контрастної речовини використовувували тріомбраст.

При оклюзії стегнової артерії в її верхній та середній третинах дуже важливо оцінити прохідність глибокої артерії стегна як основної колатералі. На ангіограмах виявлено різні варіанти оклюзійно-стенотичного ураження ГАС: виражений стеноз ЗСА та гирла ГАС, стеноз на грані оклюзії гирла ГАС (рис. 3.12 а,б).

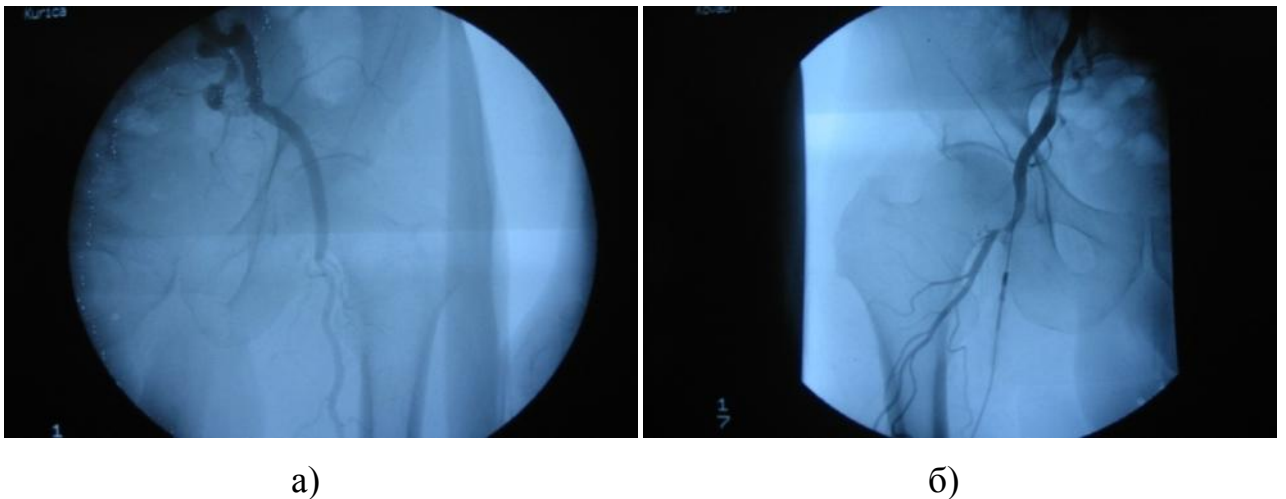


Рис. 3.12 Ангіограма хворих: а) виражений стеноз біфуркації ЗСА та гирла ГАС; б) стеноз на грані оклюзії гирла ГАС, оклюзія ПАС.

На ангіограмах необхідно вивчити розвиток колатеральних судин на рівні колінного суглоба та гомілки при відсутності візуалізації основних артерій. Особливо важливе значення має чітка візуалізація низхідної артерії коліна (рис. 3.13 а,б). Важливе значення в прогнозуванні ефективності непрямой ревазуляризації має збереження прохідності артерій на стопі, яка була виявлена лише у 11 (20,4%) хворих I групи та у 6 (11,5%) хворих II групи.

Під час ангіографічного обстеження необхідно виконати туге заповнення артерій для виявлення максимальних можливостей дистального судинного русла в нижній третині гомілки та на стопі (рисунки 3.14 а,б).

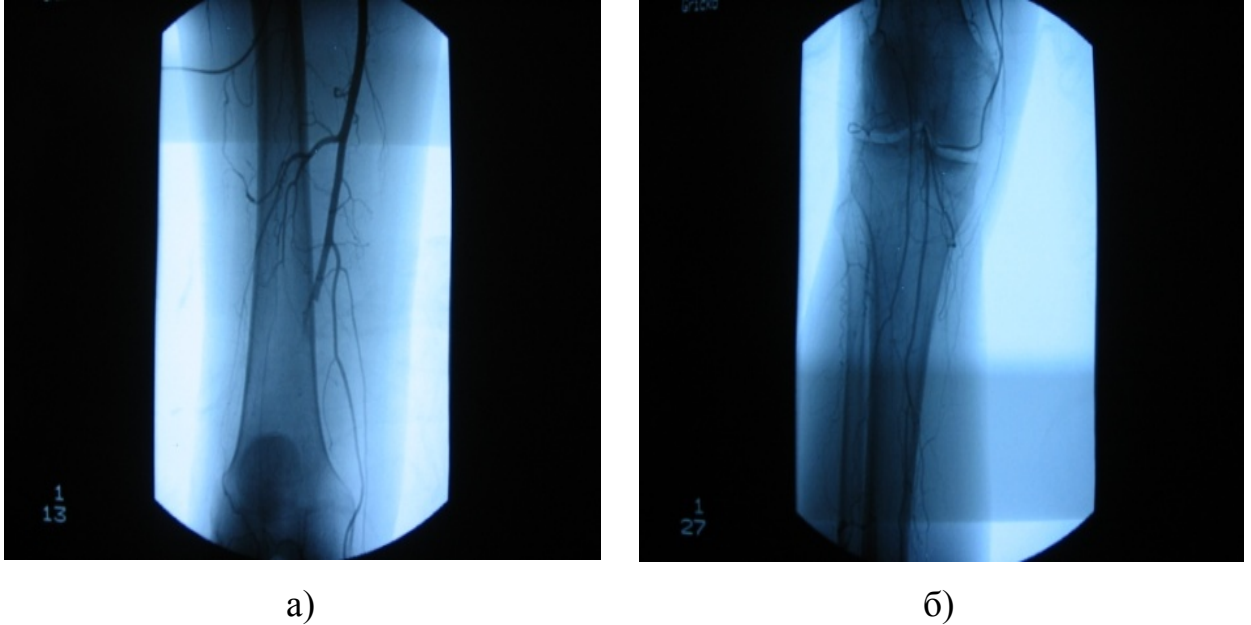


Рис. 3.13 Ангіограми хворого Г: а) атеросклеротична оклюзія ПАС на рівні каналу Гунтера; б) добре розвинуті колатеральні судини на рівні колінного суглоба, чітко візуалізується нисхідна артерія коліна.

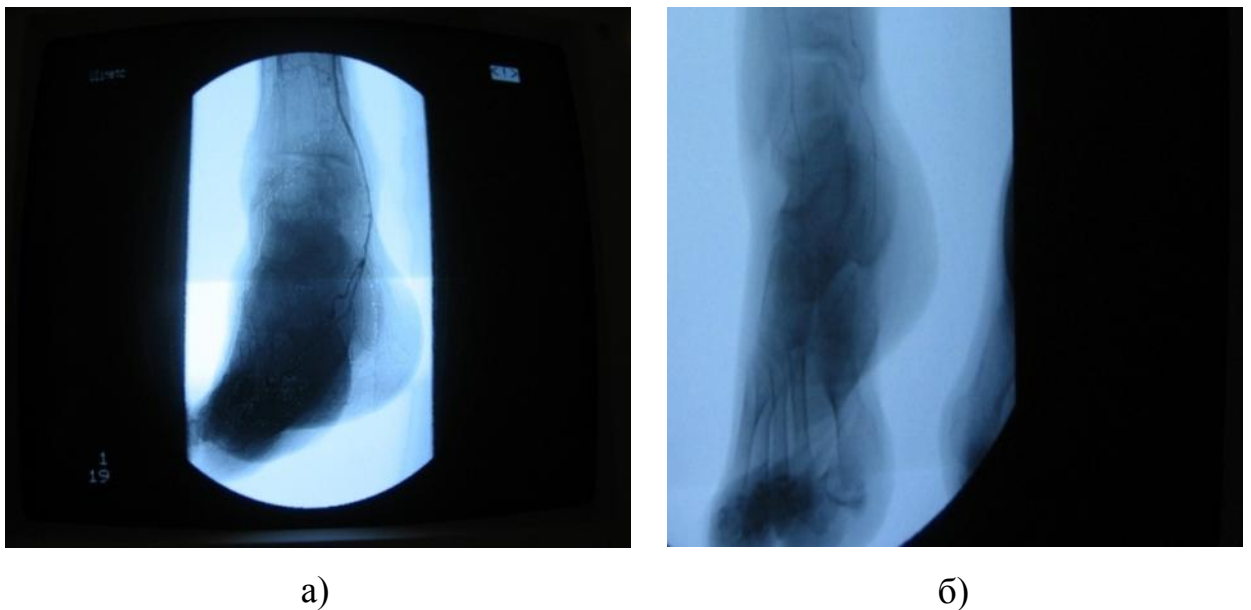


Рис. 3.14 Ангіограми: а) хворого У – добре заповнення артерій на стопі; б) хворого В – слабе заповнення артерій стопи.

При відсутності візуалізації артерій стопи для визначення кровопостачання та життєздатності м'яких тканин гомілки та стопи використовували радіонуклідні методи дослідження.

Ми вивчили ефективність методу радіонуклідної ангіографії в оцінці стану регіональної гемодинаміки у 26 хворих із оклюзією стегново-підколінно-гомілкового сегмента. У якості індикатора використовували ^{99m}Tc -пертехнетат. Індикаторна доза на одного хворого складала 600 МБк.

Цей метод дуже ефективний при дослідженні мікроциркуляторного русла на стопі. Виявляють три варіанти початкового розподілу регіонального кровообігу у хворих із типовими клінічними ознаками критичної ішемії – підвищену концентрацію РФП на боці ураження, зменшену та однакову стосовно контрлатеральної кінцівки.

Враховуючи отримані різноманітні висліди та їх сумнівну інтерпретацію, в нашій клініці було впроваджено метод внутрішньо-артеріального введення РФП (Патент МПК А61В 6/02, А61К 49/04: Спосіб діагностики ішемії тканин при реоклюзії стегново-підколінно-гомілкового сегмента. В. І. Русин, В. В. Корсак. № u 2006 02758; заявл. 15.03.2006; опубл. 17.07.2006; Бюл. № 7) [16].

При внутрішньоартеріальному введенні РФП відмічена значно інтенсивніша візуалізація судинного русла. Протягом першої хвилини дослідження чітко виявляли загальну стегнову артерію та глибоку артерію стегна. Оскільки у хворих виявлена оклюзія стегново-підколінного сегменту, то артерії гомілок не візуалізували. На рівні нижньої третини гомілки та на рівні стопи виявлено ділянки накопичення РФП.

При радіонуклідній ангіографії важливо вивчити динамічні зміни накопичення РФП. Внутрішньоартеріальна радіонуклідна ангіографія проведена у 26 пацієнтів. У 16 (61,5%) пацієнтів виявлено різке зменшення накопичення РФП у нижній третині гомілки та зони гіпоперфузії на стопі.

При внутрішньоартеріальній ангіографії у хворих із незадовільним кровопостачанням нижньої кінцівки в перші секунди обстеження взагалі не виявляються імпульси радіації (рис. 3.15, 3.16).

При оцінці регіонального кровоплину в ділянці гомілки та стопи у 10 (43,85%) пацієнтів виявлено зменшення накопичення РФП у верхній та середній третинах при візуальному збільшенні зони гіперперфузії на стопі. При задовільному кровопостачанні кінцівки з перших секунд обстеження виявляється гіперперфузія стопи (рис. 3.17, 3.18). Як було виявлено, кровонаповнення стопи змінюється кожної секунди, і це особливо чітко проглядається при відносно задовільній візуалізації стопи.

Збереження колатерального кровообігу є одним із факторів, що призводить до гіперперфузії стопи та гомілки.

Встановлено пряму залежність розподілу РФП на стопі від ступеня порушення кровоплину. Чим краще кровопостачання стопи, тим більше виражена гіперперфузія м'яких тканин.

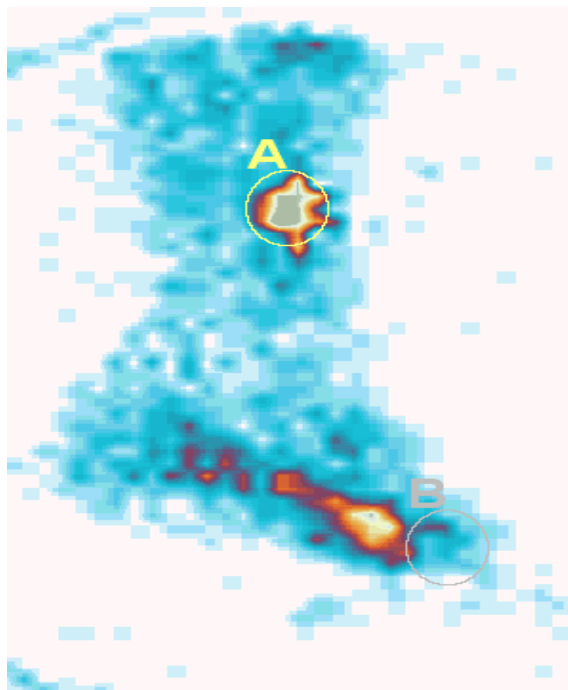


Рис. 3.15 Рівень накопичення РФП на рівні гомілки і стопи при внутрішньоартеріальному введенні хворого П. при незадовільному кровопостачанні – радіонуклідна ангіограма.

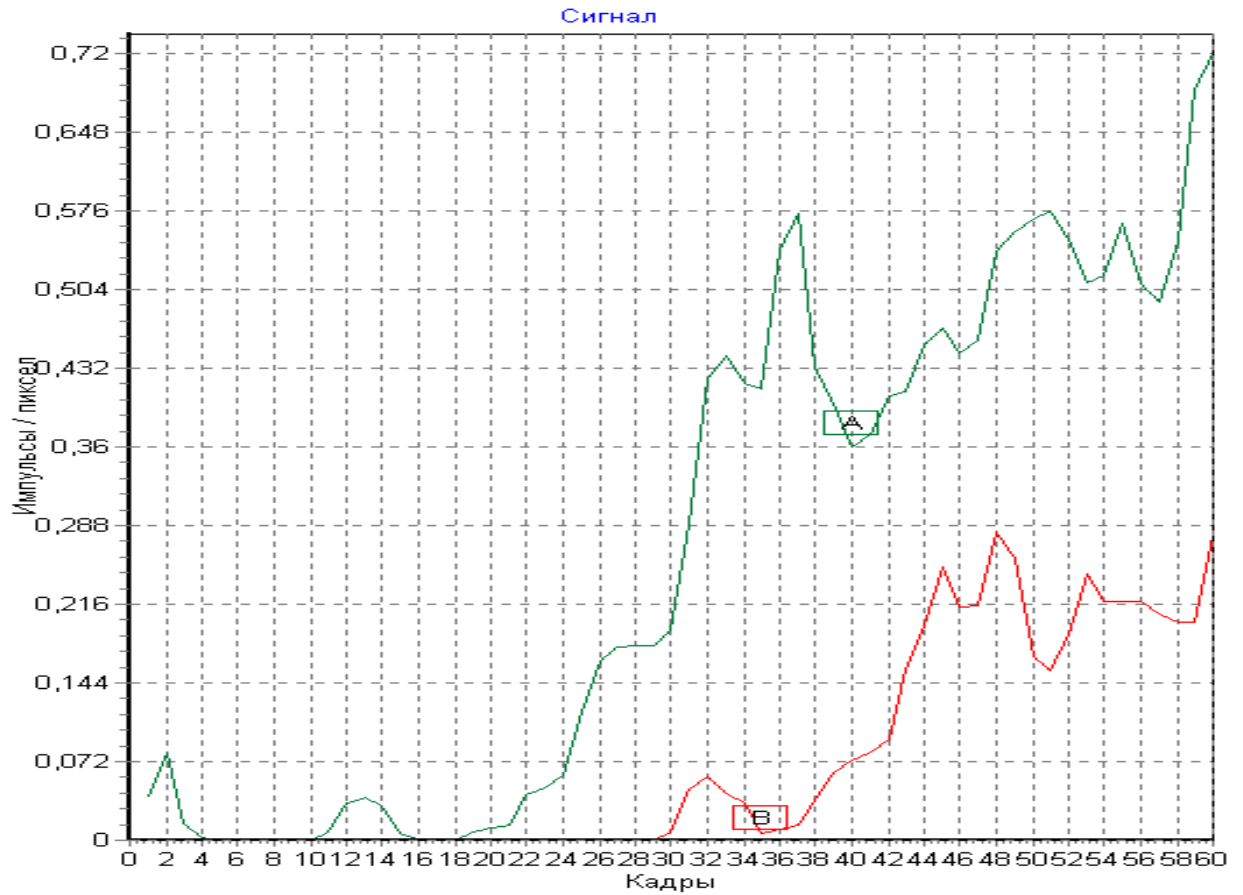


Рис. 3.16 Рівень накопичення РФП на рівні гомілки і стопи при внутрішньоартеріальному введенні хворого П. при незадовільному кровопостачанні– динаміка накопичення РФП.

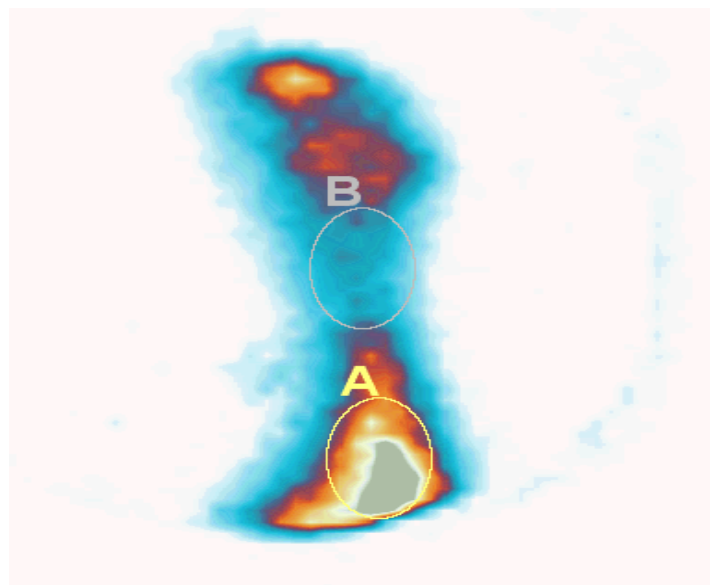


Рис. 3.17 Рівень накопичення РФП на рівні гомілки і стопи при внутрішньоартеріальному введенні хворого М. – радіонуклідна ангиограма.



Рис. 3.18 Рівень накопичення РФП на рівні гомілки і стопи при внутрішньоартеріальному введенні хворого М. – динаміка накопичення РФП.

Необхідно зауважити, що статичне спостереження за накопиченням РФП відбувається впродовж 30 хвилин або 1 години. При дослідженні статичного накопичення РФП внутрішньоартеріальна радіонуклідна ангіографія дає можливість визначити кровопостачання м'яких тканин стегна, гомілки та стопи. При виявленні гіперперфузії стопи та дистальних відділів гомілки, після настання гемодинамічної рівноваги, ми проводили дослідження розподілу РФП на рівні гомілки та стопи при наборі 250–500 тис. імпульсів/с після проби з фізичним навантаженням.

Остання полягала у виконанні згинально-розгинальних рухів у гомілково-стопному суглобі на протязі 5 хв. зі швидкістю 60-70 рухів/хвилину. При цьому виявляли перерозподіл РФП на користь проксимальних відділів гомілки (рис. 3.19 а,б). Отримані кількісні дані, при перерозподілі РФП після фізичного навантаження, полягали у зростанні відсотку накопичення РФП у проксимальних відділах гомілки та зменшенні їх на стопі. Проба з фізичним навантаженням при гіперперфузії стопи показала зменшення накопичення РФП на стопі в межах від 10,25% до 42,35% на користь проксимальних відділів гомілки, що свідчило про можливість компенсації мікроциркуляторного русла.

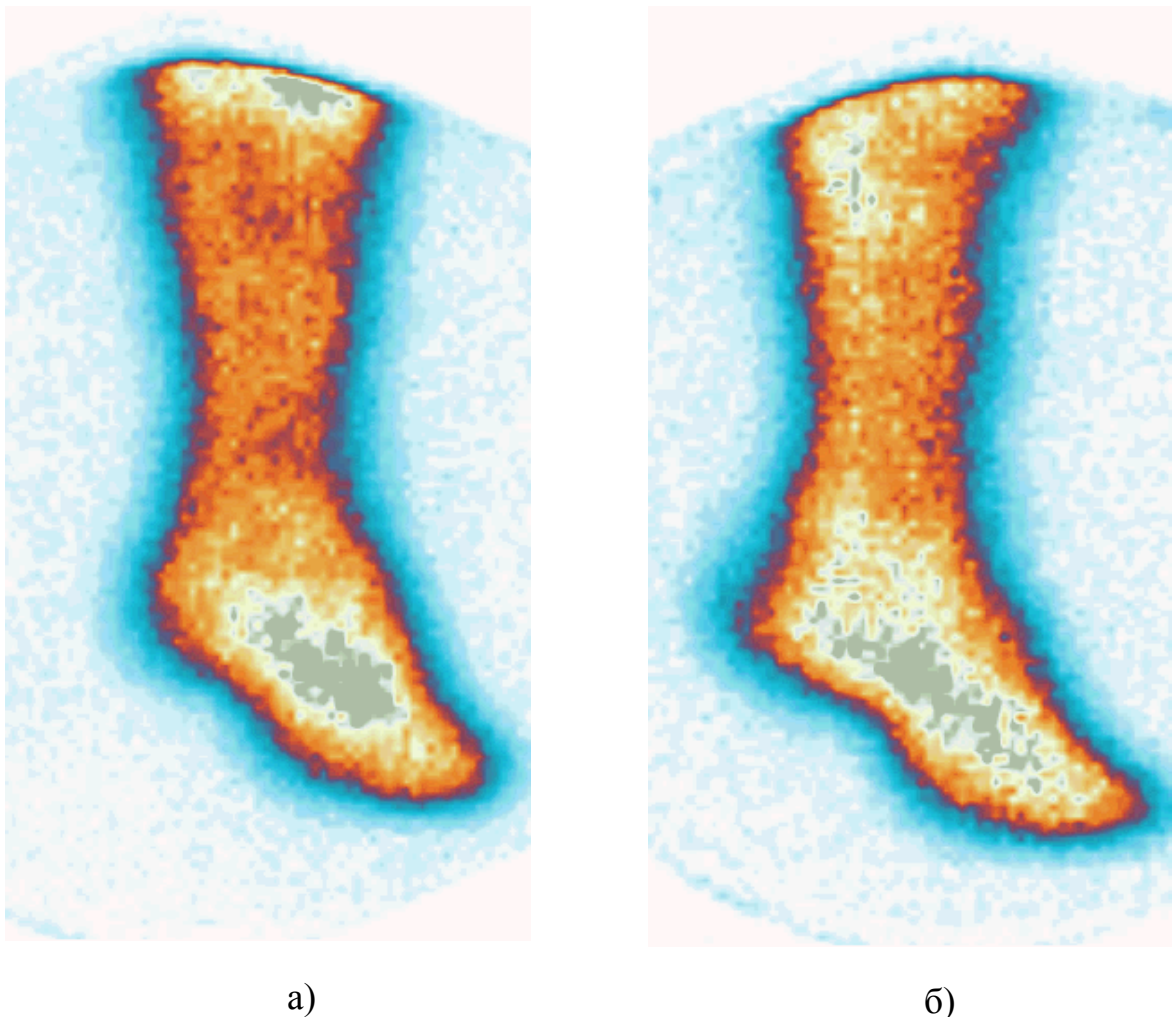


Рис. 3.19 Проба з фізичним навантаженням: а) до навантаження; б) після навантаження.

Під час статичного накопичення РФП після проби з фізичним навантаженням ми повторили цю процедуру декілька разів і отримали наступні результати. Після кожної проби з фізичним навантаженням спочатку спостерігали зменшення кровопостачання на стопі, але через 5 хвилин воно не тільки набирало ту саму величину, але і збільшувалось на певні відсотки. Це обумовлено активними рухами стопи хворого і продовженням накопичення радіофармпрепарату (рис. 3.20 а,б,в). Після першого фізичного навантаження накопичення РФП становило 118%, після другого – 128%, після третього – 147%, що становило більше 20%. У інших хворих після фізичного навантаження накопичення РФП відбувалось значно повільніше, менше 20% .
на 5 хвилині – 118% на 10 хвилині – 128% на 20 хвилині – 147%.

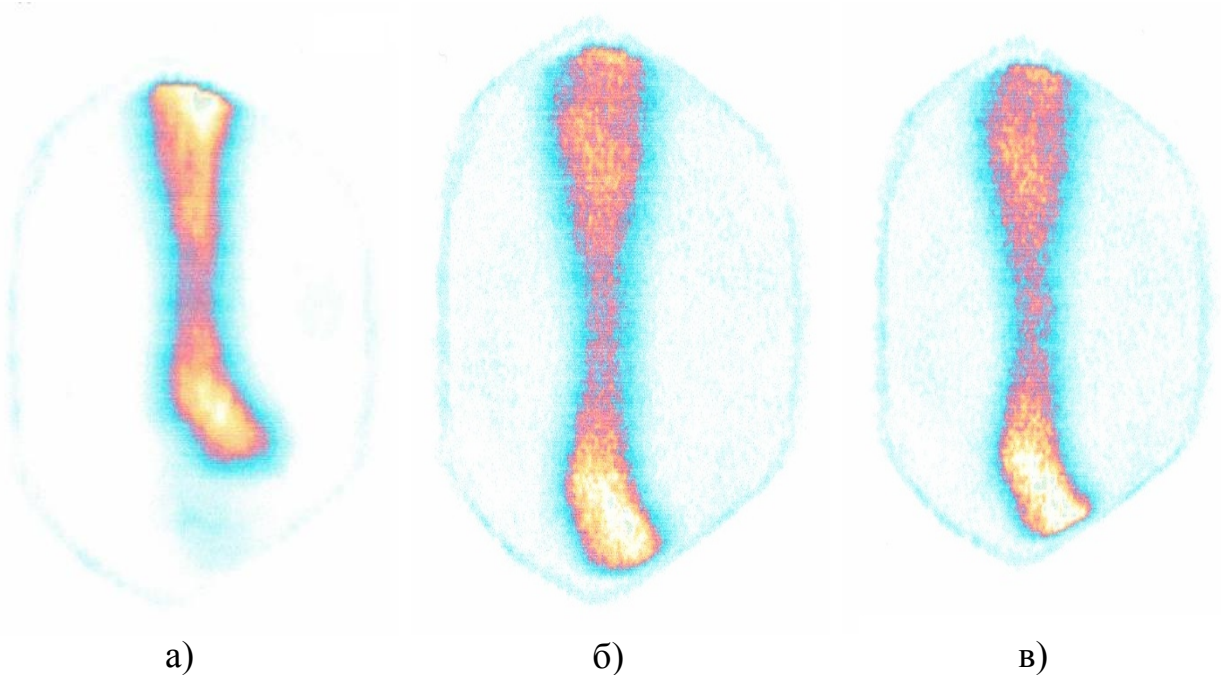


Рис. 3.20 Радіонуклідна ангіограма (статика): а) після першого; б) другого; в) та третього фізичних навантажень.

Під час проведення подвійної проби з фізичним навантаженням було виявлено різницю у перерозподілі РФП на гомілці. Чим швидше відбувається цей перерозподіл, тим краще кровопостачання гомілки. У двох третин хворих виявлено швидкий перерозподіл – в 2-3 рази (рис. 3.21).

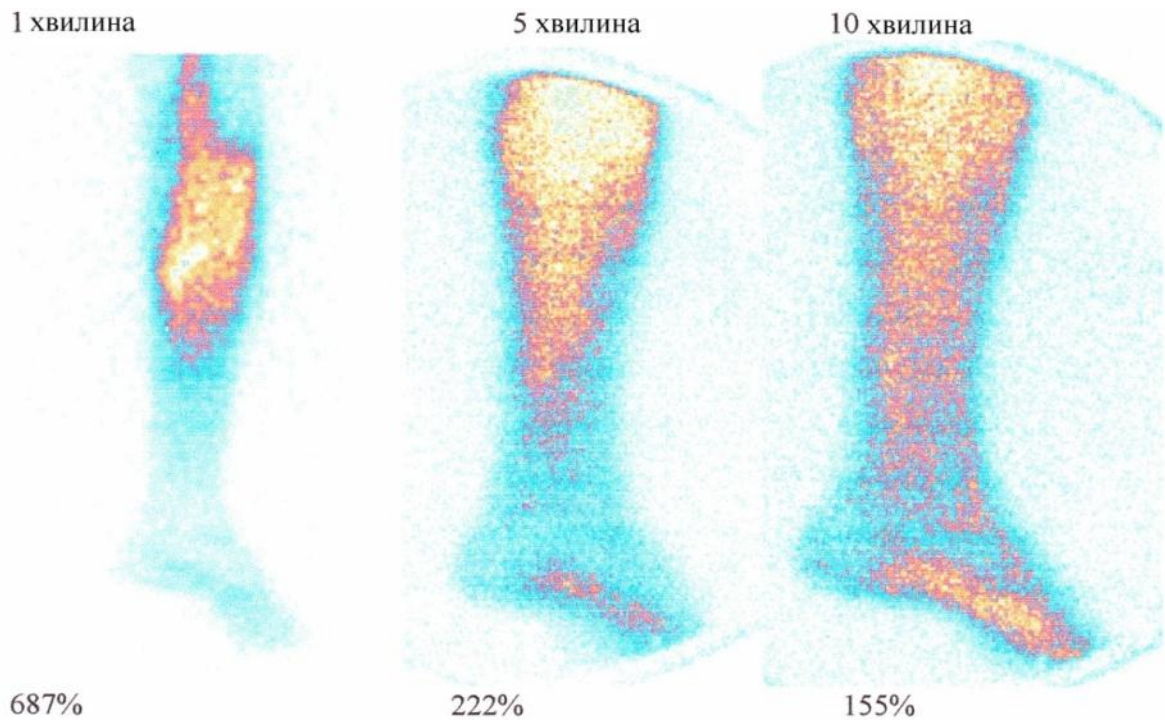


Рис. 3.21 Перерозподіл РФП на гомілці після подвійної проби з навантаженням: на 1, 5 і 10 хвилинах.

Як видно на рисунку, через 5 хвилин концентрацію РФП зменшено втричі, через 10 хвилин на 50%. Рівень перерозподілу РФП на користь проксимальних відділів гомілки більше 20%, свідчило про пробу з фізичним навантаженням, як позитивну. Рівень перерозподілу РФП на користь проксимальних відділів гомілки менше 20% вважали, як негативну пробу.

У випадках незадовільного перерозподілу РФП на гомілці і недостатнього поступлення його на стопу необхідно виконувати роторну остеоперфорацію і на стопі. При задовільному перерозподілі РФП можна обмежитися виконанням РОТ тільки на гомілці. Таким чином, при спостереженні динаміки виведення радіофармпрепарату виявляється його затримка на стороні ураження внаслідок ішемії тканин і сповільнення колатерального кровоплину, а при статичному дослідженні виявляється гіперперфузія, яка при проведенні функціональних проб з навантаженням дає інформацію про компенсаторні мікроциркуляторні можливості кінцівки, що впливає на ефективність проведення операцій непрямой реваскуляризації [16].

Підводячи підсумок, необхідно зазначити, що обстежені нами хворі є надзвичайно складними, із багаторівневим стенотично-оклюзійним ураженням СПГС. У всіх пацієнтів обох груп виявлено некротичні зміни пальців та стоп. Необхідно відмітити, що майже у половини хворих всіх груп не визначався регіонарний систолічний тиск на одній або обох артеріях стопи, виявлено достатньо низькі показники ІКПТ. Показники РСТ та ІКПТ прямо залежали від рівня та поширеності атеросклеротичного ураження, ступеня ішемії та наявності діабетичної ангіопатії.

Обстеження хворих неможливе без ультразвукового дуплексного сканування, яке є відносно дешевим, точним та безпечним методом оцінки кровоплину артерій нижніх кінцівок середнього та малого калібру, ефективним методом контролю в післяопераційному періоді.

Під час ангіографічного обстеження дуже важливо оцінити прохідність глибокої стегнової артерії, як основної колатералі, необхідно вивчити розвиток колатеральних судин на рівні колінного суглоба та гомілки. Особливо важливе значення має чітка візуалізація нисхідної артерії коліна та розвиток доброї колатеральної сітки на рівні колінного суглоба. Важливе значення в прогнозуванні ефективності непрямой реваскуляризації має збереження прохідності артерій на стопі, яка виявляється у незначній кількості хворих (11,5 – 20,4%). При відсутності візуалізації артерій стопи для визначення кровопостачання та життєздатності м'яких тканин гомілки та стопи необхідно використовувати радіонуклідні методи дослідження. Радіонуклідна ангіографія є достатньо інформаційним методом діагностики ішемії тканин нижніх кінцівок. Її доцільно проводити шляхом внутрішньоартеріального введення РФП, особливо при стенозійно-оклюзійному ураженні контрлатеральної кінцівки або її відсутності. Перевага цього методу полягає в можливості порівняння ішемії різних ділянок кінцівки зі стегновою зоною, де збережена пульсація артерій, а не з контрлатеральною кінцівкою при стандартному внутрішньовенному введенні РФП.

Внутрішньоартеріальна радіонуклідна ангіографія дозволила визначити стан гіпер- або гіперперфузії стопи, провести пробу з фізичним навантаженням (перерозподіл РФП на користь проксимальних відділів гомілки більше 20% вважали як позитивну пробу з фізичним навантаженням, менше 20% - як негативну) та подвійним фізичним навантаженням. При проведенні подвійної проби з фізичним навантаженням визначається швидкість перерозподілу РФП на гомілці, тим самим визначається ступінь порушення кровопостачання гомілки та стопи. У двох третин хворих виявлено швидкий (в 2-3 рази) перерозподіл РФП на гомілці. Гіперперфузію стопи та позитивні проби з фізичним навантаженням при гіперперфузії стопи можна вважати доброю прогностичною ознакою ефективності операцій непрямой ревазуляризації нижніх кінцівок. У випадках незадовільного перерозподілу РФП на гомілці і недостатнього поступлення його на стопу необхідно виконувати роторну остеотрепанцію і на гомілці, і на стопі.

3.3 Мікрофлора гнійно-некротичних ран у хворих із СДС

Ми згодні з думкою L.A. Lavery (2006), M.S. Bader (2008), що у хворих з СДС інфекція має полівалентну природу. Етіологічна структура збудників ранової інфекції при СДС має мультифакторний характер з домінуванням полі мікробних асоціацій грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів.

Група грампозитивних аеробних і факультативно-анаеробних мікроорганізмів у більшій частині випадків представлена бета-гемолітичними стрептококками, ентерококками і стафілококками. Останні нерідко несуть цілий арсенал факторів патогенності і при цьому до 30–40% штамів стафілокока є метицилін-нечутливими, що суттєво ускладнює проблему раціональної терапії. Грамнегативний спектр збудників ранової інфекції при СДС включає представників родини *Enterobacteriaceae*, родів

Proteus, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter та інші. Приймаючи до уваги інформацію, що інфікування нерідко носить вульгарний характер, пов'язаний з прямим забрудненням ранової поверхні, внаслідок відсутності адекватної імунної відповіді, картина ранового пейзажу набуває асоційованого характеру грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів, або аеробних та облігатно-анаеробних бактерій.

Для пацієнтів із цукровим діабетом, надто ускладненим нейропатією нижніх кінцівок, мікоз стоп є серйозною небезпекою та вимагає термінового лікування. Незначні пошкодження шкіри, обумовлені мікозом, є вхідними ворітьми для патогенних бактерій, що на тлі діабету призводить до розвитку глибокої інфекції і м'яких тканин нижніх кінцівок. Говорячи про роль мікроскопічних грибів у патогенезі деяких форм СДС, слід враховувати, що значна їх кількість живе на шкірі у нормі, і частка з них є умовно-патогенними. Організм людини заселений (колонізований) понад 500 видів мікроорганізмів, що складають нормальну мікрофлору, перебувають у стані рівноваги (еубіозу) один з одним та з організмом люди. На тлі діабету та нелікованого мікозу (оніхомікозу) дуже часто саме нігтьова пластинка є депо умовно-патогенні гриби. Більшість пліснявих грибів вважаються непатогенними та нездатними самостійно викликати оніхомікози.

Отже, за нейропатичних форм СДС, що супроводжуються тривалим (понад 2 місяці) існуванням пресорних плантарних виразок передніх відділів стоп, що не загоюються, має місце колонізація гіперкератозів навкруги рани, залучених до запального процесу м'яких тканин і кісткових структур, прилеглих до зони виразкового дефекту, мішаною фунгально-бактеріальною флорою, де фунгальний компонент представлено в основному умовно-патогенними грибами. Осередки нейроостеоартропатичного ураження середніх відділів стоп у цих випадках також містять умовно-патогенні гриби [4, 172].

Спектр бактеріальної складової мікрофлори, яка ініціювала і ускладнювала перебіг загоєння гнійно-некротичних ран, характеризувався відносною різноманітністю.

Серед усіх ізолятів переважали коагулазо-позитивні (*Staphylococcus aureus*) та епідермальні стафілококи (*Staphylococcus epidermidis*). Друге місце за чисельністю посідали штами гемолітичних стрептококів (*Streptococcus pyogenes*), зовсім незначною була кількість культур ентерококів (*Enterococcus faecalis*). Вищеназвані бактеріальні ізоляти належали до представників грампозитивних бактерій, частка яких сумарно становила 65,1%. Що ж до спектра менш значної частки грамнегативних бактерій, то він представлений перш за все такими видами, як *Proteus vulgaris*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae* і *Pseudomonas aeruginosa*.

Дослідження етіологічної ролі мікроскопічних грибів у виникненні або ускладненні гнійно-некротичних ран вказало на сумнівність їх причетності до цієї патології. З усіх обстежених нами проб лише в одному випадку виявлено ізольовано культуру *Candida albicans* (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Частота виявлення окремих видів мікроорганізмів у хворих з нейро-ішемічною формою СДС при поступленні

Вид культури	Частота виявлення
Факультативні анаероби	(n=106)
<i>Staphylococcus aureus</i>	68,1%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	26,1%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2,1%
<i>Streptococcus sp.</i>	5,8%
<i>Enterococcus sp.</i>	20,1%
<i>Echerichia coli</i>	11,5%
<i>Klebsiella</i>	13,3%
<i>Enterobacter spp.</i>	1,9%
<i>Citrobacter sp.</i>	3,8%
<i>Proteus vulgaris</i>	15,6%
Аероби	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	18,8%
Гриби	
<i>Candida sp.</i>	2,8%

Як показали наші дослідження, виразною властивістю інфекційного процесу у хворих з гнійно-некротичними формами СДС є його полівалентний характер, обумовлений присутністю асоціації як аеробних, так і анаеробних мікроорганізмів. В усіх групах хворих у 86,7-89,5% виявлено аеробно-анаеробні асоціації. Серед факультативних анаеробів найбільш часто висівали - *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*.

Виділені нами штами *Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis* не мали множинної резистентності до антибіотиків (табл. 3.3). Грамнегативні бактерії, незважаючи на їх відносно меншу частку в етіології гнійно-некротичних ран, виявляли значну стійкість до більшості тестованих антибіотиків.

Таблиця 3.3

Антибіотикочутливість збудників трофічних виразок

Антибіотики	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Klebsiella spp.</i>	<i>Proteus vulgaris</i>
Доксицилін	+++	-	-	-
Пефлоксацин	++++	-	-	-
Ломефлоксацин	++++	-	-	+++
Ампіцилін	-	-	-	-
Гентаміцин	+	-	-	-
Ципринол	++++	+++++	+++++	+++
Цефаклор	+++	-	-	-
Цефтріаксон	++++	+++	-	-
Цефазолін	+++	+++	-	-
Азлоцилін	++	-	+++	++++
Нетилміцин	+++	-	-	-
Рокситроміцин	-	++++	+++	++++

“-” — нечутливі;

“+” — майже нечутливі (до 10 мм);

“++” — слабочутливі (10-15мм);

“+++” — чутливі (15-20мм);

“++++” — дуже чутливі (21мм і більше).

Так, штами *Pseudomonas aeruginosa* виявлялися чутливими лише до ципринолу, цефтріаксону і цефазоліну, *Proteus vulgaris*— до ципринолу, азлоциліну. Штам *Candida albicans* виявився стійким до дії усіх без винятку досліджуваних антибіотиків (доксидикліну, пefлоксацину, ломефлораксацину, гентаміцину, ципринолу, цефаклору, цефтріаксону, цефазоліну, азлоциліну, нетилміцину, рокситроміцину), але чутливим до протигрибкових препаратів.

У зв'язку з тим, що у хворих з нейро-ішемічною формою СДС інфекційний процес був провідним в ураженні стопи, виявлена залежність частоти виявлення анаеробів від глибини гнійно-некротичного процесу. При розповсюдженні гнійно-некротичного процесу на стопі на всі шари до кісток частота виявлення анаеробів сягала 92,7%, у хворих з глибиною ураження до субапоневротичного шару або при епіфасціальному рівні – 78,4% (тривало існуючі трофічні виразки, які призвели до гострих гнійних ускладнень). Виразною особливістю пацієнтів з тривало незагоєними ранами на стопі було наявність анаеробних мікроорганізмів, що свідчить про високий ризик розвитку важкого гнійно-некротичного процесу.

Використання антибактеріальних препаратів є невід'ємною часткою комплексного лікування пацієнтів з гнійно-некротичними ранами. На думку окремих авторів, перевагу слід віддавати парентеральним шляхам введення антибактеріальних препаратів, здатних створювати робочі концентрації в шкірі та підшкірно-жировій клітковині. Зазвичай у більшості випадків, вибір антибіотика в хірургічних стаціонарах відбувається емпірично або залежно від того, який антибіотик є в наявності. У США, а також у ряді країн Європи широко застосовують комп'ютерні програми, які допомагають лікарям визначити найвірогідніший мікробний агент і вибрати оптимальний антибіотик. Але в більшості випадків результати бактеріологічного дослідження на 94% збігаються з емпірично призначеною терапією і суттєво не впливають на зміни в подальшій тактиці, та тільки за умови наявності бактеріологічного паспорту відділення, який визначається не менше як два рази на рік.

На наш погляд, основним правилом антибіотикотерапії при відкритих оперативних втручаннях є забезпечення адекватної концентрації відповідного антибіотика у плазмі безпосередньо перед, під час виконання і протягом деякого часу після операції, тобто в той час, коли виникає максимальне забруднення операційного поля мікроорганізмами. Таким чином, бактеріологічний аналіз та правильне і своєчасне застосування антибіотиків для профілактики та лікування даної патології дозволить знизити кількість гнійно-запальних ускладнень та покращить результати лікування. Наявність множинних мікробних асоціацій в патологічному осередку, висока ступінь обсіменіння тканин мікробами, сповільнює строки очищення та загоєння ран з ускладненими формами СДС.

На відміну від поверхневого шару, глибокий шар тривало незагоєної рани-виразки має незначну бактеріальну контамінацію, добре васкуляризований, у ньому присутні імунокомпетентні клітини й проліферуючі фібробласти, що, безперечно, сприяє перебігу ранового процесу. Ось чому ліквідація поверхневого шару такої рани дозволяє створити сприятливі умови для епітелізації виразкового дефекту, або приживлення шкірних аутотрансплантантів після виконання аутодермопластики.

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про наявність полімікробної структури гнійно-некротичних ран, де переважали грампозитивні мікроорганізми, із яких патогенний золотистий стафілокок зустрічався майже у двох третинах випадків (68,1%).

Основними факторами, що впливають на мікробний спектр гнійно-некротичних ран, є площа виразкового дефекту, тривалість існування рани, стадія ранового процесу, наявність місцевих інфекційно-запальних ускладнень. Отриманні результати є важливими при необхідності емпіричного призначення антибактеріальної терапії. Мікробіологічний контроль надто важливий на етапах лікування цієї категорії хворих, оскільки мікробний склад ран дозволяє правильно оцінити адекватність обраних методів консервативної терапії, тактики і об'єму хірургічного втручання.

Відсутність позитивної динаміки в кількісному і якісному складі мікрофлори підкреслює неефективність лікування і потребує корекції відповідної терапії.

У пацієнтів з нейро-ішемічною формою СДС тільки зменшення явищ критичної ішемії створює умови для можливої ліквідації інфекційного процесу при подальшому проведенні мегот- та вакуум-терапії ран в комплексному хірургічному лікуванні.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Русин В. І. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії / В.І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, Ф. В. Горленко, О. В. Лангазо, О. А. Носенко, В. В. Машура // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 2 (71). – С. 79 – 82. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

2. Русин В. И. Сочетание прямых и непрямых методов реваскуляризации при критической ишемии нижних конечностей / В. И. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, М. И. Пекаръ, А. А. Носенко // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 2 (14). – С. 45 – 56. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

3. Русин В. І. Характеристика кровопостачання нижньої кінцівки при оклюзійно-стенотичних ураженнях дистального артеріального русла / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, Ф. В. Горленко, О. В. Лангазо, В. В. Машура, О. А. Носенко // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 4 (73). – С. 95 – 102. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

4. Пат. на корисну модель № 77450. Спосіб діагностики стану мікроциркуляції при критичній ішемії нижньої кінцівки. / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, Я. М. Попович, О. А. Носенко № u 2012 10442; заявл. 04.09.2012; Опубл. 11.02.2013; Бюл. № 3.

РОЗДІЛ 4

МЕТОДИ ПРЯМОЇ ТА НЕПРЯМОЇ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ НЕЙРО-ІШЕМІЧНІЙ ФОРМІ СИНДРОМУ ДИАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

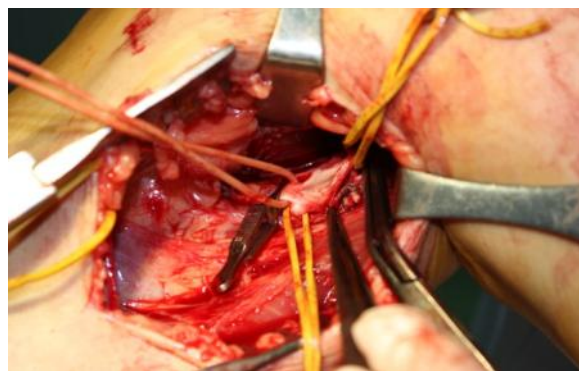
При виконанні операційних втручань використовували загально-прийняті методики, які застосовують в хірургії облітеруючого атеросклерозу периферійних артерій. Протипоказами до операційного втручання ми вважали розвиток гострого інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу, серцевої недостатності III ступені, гострої ниркової та печінкової недостатності, важких форм дихальної недостатності, злоякісних новоутворень IV ст., інфекційних захворювань, сепсису. В інших випадках, після відповідної корекції загального стану, хворі можуть бути підготовлені до операції.

4.1 Хірургічне лікування методом шунтування

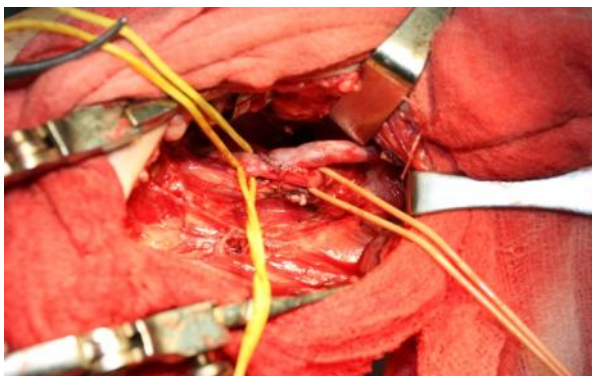
Для відновлення магістрального кровоплину і ліквідації критичної ішемії нижніх кінцівок із 54 хворих I групи виконано 27 операційних втручань. Стегново-підколінне шунтування вище щілини колінного суглобу виконано у 4 хворих; стегново-підколінне шунтування нижче щілини колінного суглобу у 9 пацієнтів; підколінно-гомількові шунтування у 14 хворих. У 25 випадках виконано автовенозне шунтування з використанням реверсивної автовени (рис. 4.1 а,б,в,г). У 2 пацієнтів в якості шунта використано синтетичні ПТФЕ-протези (рис. 4.2 а,б).



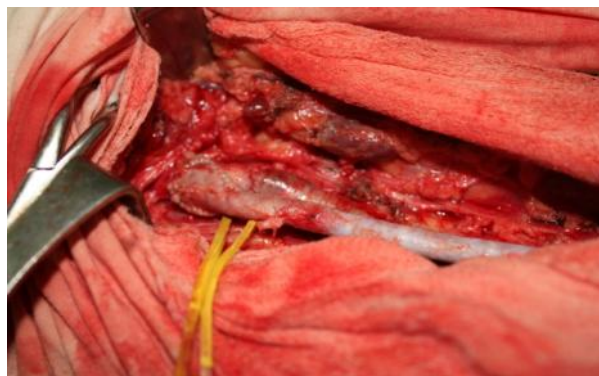
а)



б)



в)

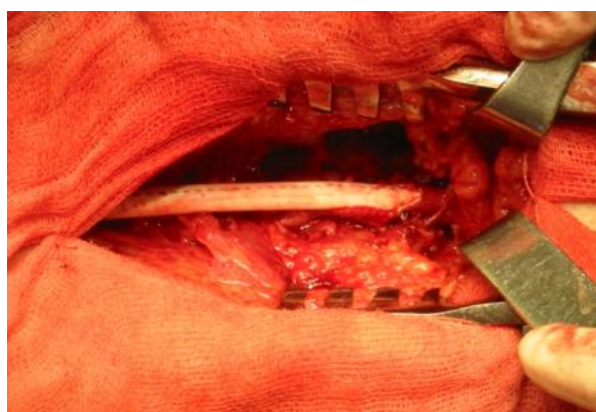


г)

Рис. 4.1 Стегново-підколінне автовенозне шунтування нижче щілини колінного суглоба: а) загальний вигляд операційного поля, забір автовени; б) підготовка дистального анастомозу нижче колінного суглоба; в) дистальний анастомоз; г) проксимальний анастомоз на стегні.



а)



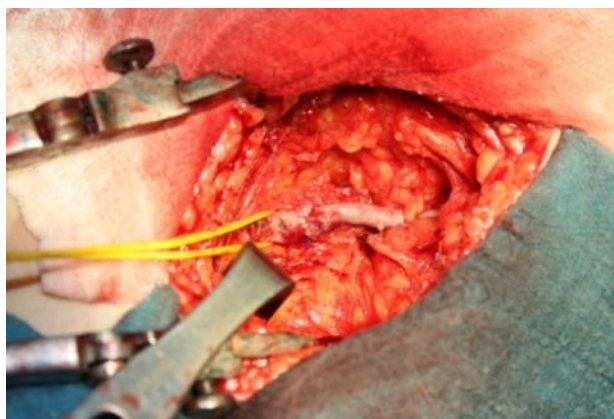
б)

Рис. 4.2 Стегново-підколінне алошунтування з використанням синтетичного протезу «Gore-Tex» (США): а) анастомоз за типом «кінець в кінець»; б) загальний вигляд.

В одному випадку при виконанні стегново-підколінного шунтування вище щілини колінного суглоба у хворого не було власної вени, оскільки вони були видалені 10 років тому назад. В другому випадку при виконанні шунтуючої операції нижче щілини колінного суглоба використано комбінацію аллопротеза і автовени, оскільки діаметр великої підшкірної вени не забезпечував відповідну довжину сегмента реконструйованої артерії.

Дистальний анастомоз в більшості випадків накладали за типом «кінець в бік» у 10 (76,9%) хворих, в 3-х випадках (23,1%) – за типом «кінець в кінець». Найбільш складними в технічному плані виявились підколінно-гомількові шунтування. Виділення дистальної частини ПА з біфуркацією та артерій гомілки у їх початковому відділі виконували через тибіомедіальний доступ. При цьому кінцівку згинали в колінному суглобі з ротацією назовні. Шкірний розріз довжиною 10–12 см проводили вздовж медіального краю великогомілкової кістки, відступивши на 1 см до заду від нього. Початок розрізу розташовувався на 1 см нижче горбистості великогомілкової кістки. Під час поздовжнього розсічення поверхневої фасції обов'язково звертали увагу на близьке розташування великої підшкірної вени, яку потрібно не пошкодити. Виділяли ПА, яка у верхній третині гомілки поділяється на ПВГА і ЗВГА, від останньої в середньому через 2–4 см дистальніше відходить МГА (рис. 4.3 а-е).

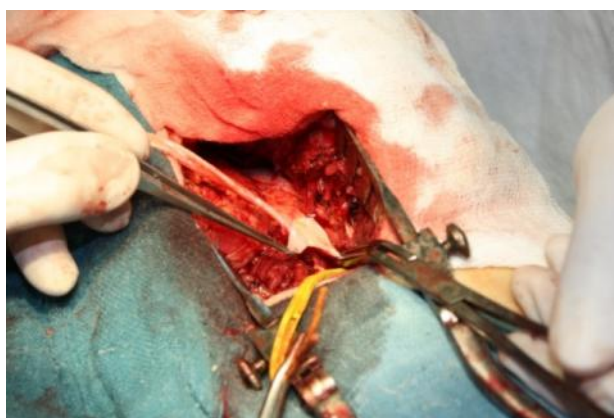
При потребі виділити ЗВГА та МГА розріз продовжували, мобілізуючи край *m. gastrocnemius* на 5 см нижче. Початковий відділ ТПС покритий венозним сплетенням і сухожилковою дугою *m. soleus*, тому препарування проводили обережно для запобігання венозної кровотечі. Відкривали місце біфуркації ТПС та початкові відділи ЗВГА та МГА. Артерії мобілізували на протязі 4–5 см від оточуючих вен. Після виділення та мобілізації артерій гомілки виконували їх ревізію, візуально та за допомогою пальпації, з метою визначення місця накладання дистального анастомозу. Після введення 5000 од. гепарину доведено припиняти кровоплин по артерії за допомогою мікросудинних затискачів типу “бульдог”.



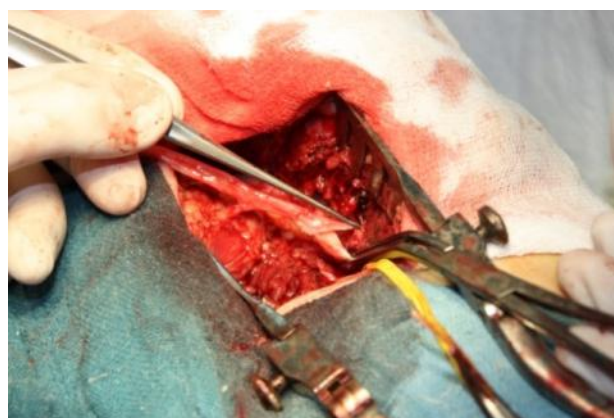
а)



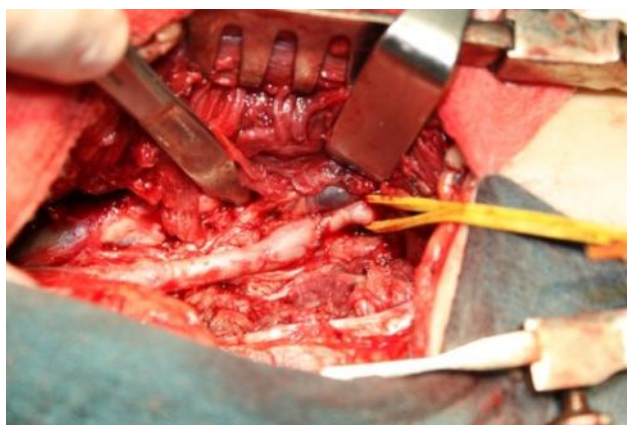
б)



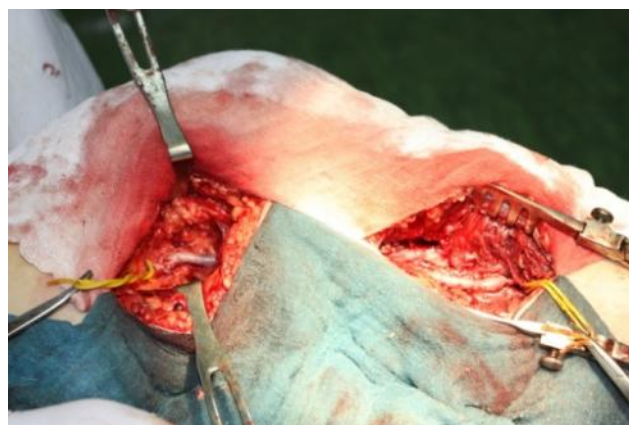
в)



г)



д)



е)

Рис. 4.3 Операція – напіввідкрита тромбендартеректомія з задньої великогомілкової артерії, підколінно-задньовеликогомілке автовенозне протезування зліва: а) проксимальний анастомоз в гунтеровому каналі; б) ЕАЕ із задньої великогомілкової артерії; в, г) формування дистального анастомозу із ЗВГА; д) функціонуючий дистальний анастомоз; е) загальний вигляд операційних ран.

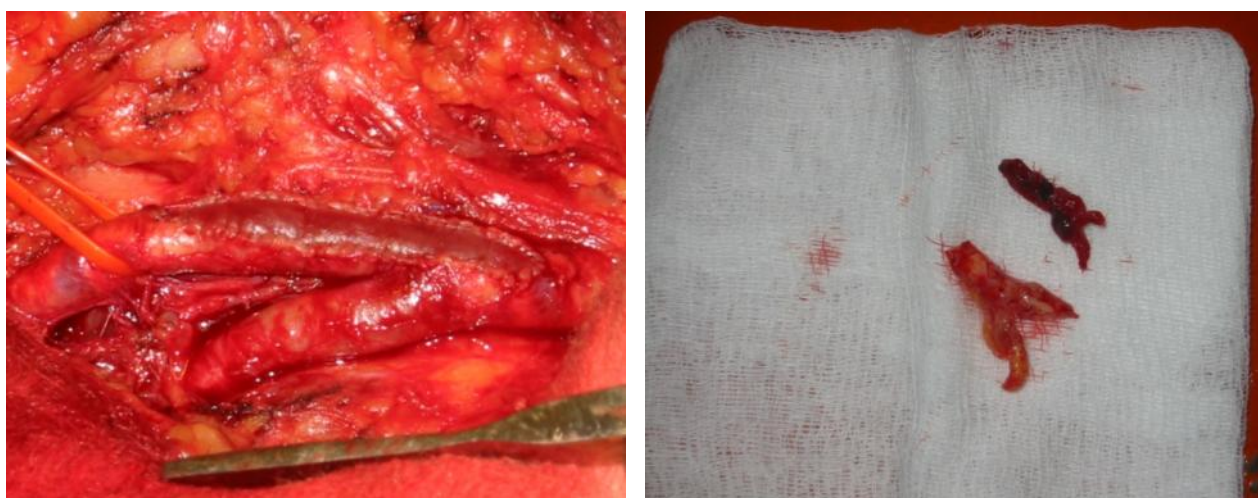
Виконували поздовжню артеріотомію ПА в місці біфуркації з наступним продовженням, залежно від характеру ураження, на ТПС. При потребі артеріотомний розріз на ТПС продовжували на ЗВГА або МГА. Перевіряли адекватність антеградного і ретроградного кровоплину почерговим відпусканням трималок на артерії. Окрім того проводили ревізію дистального артеріального русла за допомогою введення балонного катетеру типу Фогарті, що давало змогу зробити висновок про довжину, відносно неуразеної ділянки артерії та, при потребі, виконати тромбектомію з дистального русла. У 4 випадках дистальний анастомоз накладали з ТПС, в 6 випадках – з МГА і в 4 випадках з ЗВГА.

При виборі пластичного матеріалу для гомілкового шунтування перевагу надавали автовени у реверсованій позиції. Забір автовени виконували переважно на ураженій кінцівці. У всіх випадках для реконструкції використовували велику підшкірну вену. Для зменшення травматизації забір великої підшкірної вени виконували в межах операційних ран починаючи від верхньої третини медіальної поверхні гомілки в проекції вени до рівня проксимального анастомозу, а при потребі, аж до гирла останньої з типовою кросектомією. Довжина забраної автовени для трансплантації обов'язково була більшою в середньому на 5 см від необхідної. Дистальний анастомоз переважно накладали по типу «кінець в кінець» при протезуванні у 10 (71,4%) пацієнтів та по типу «кінець в бік» – у 4 (28,6%) при шунтуванні.

4.2 Профундопластика

Профундопластика об'єднує втручання, які розширюють просвіт початкового відділу ГАС. Виділяють два види ізольованої профундопластики залежно від типу пластичного матеріалу: аутовенозну та аутоартеріальну. Аутовенозна пластика полягає у закритті артеріотомного отвору латкою з

аутовени (рис. 4.4 а,б), аутоартеріальна – за допомогою латки з початкового відділу оклюзованої поверхневої артерії стегна. Використання алопластичного матеріалу в якості латки більшість авторів відкидає. Профундопластика як самостійна операція виконана у 5 хворих I групи та у 6 – II групи. У поєднанні з ROT профундопластика виконана 12 пацієнтам I групи та у 16 пацієнтів II групи. Однією з умов профундопластики, як самостійної операції, є наявність задовільного колатерального кровообігу у верхній третині гомілки та ділянці колінного суглобу.



а)

б)

Рис. 4.4 ЕАЕ із біфуркації ЗСА: а) аутовенозна пластика; б) видалені атеросклеротична бляшка та тромботичні маси.

Основною особливістю профундопластики, як самостійної операції, було виділено ГАС дистальніше місця перекидування через останню згинальної вени стегна, яка пересікалась, прошивалась і перев'язувалась з обох кінців. При локальному стенозі на грані оклюзії ГАС (стеноз > 75%) виконували операцію тромбendarтеректомії з гирла ГАС з аутовенозною латкою загальної стегнової та глибокої атерії стегна, формуючи її таким чином, що вона клиноподібно розширила гирла обох стовбурів біфуркації (рис. 4.5 а, б, в). Вказана методика могла виконуватись і за рахунок декількох аутовенозних латок.

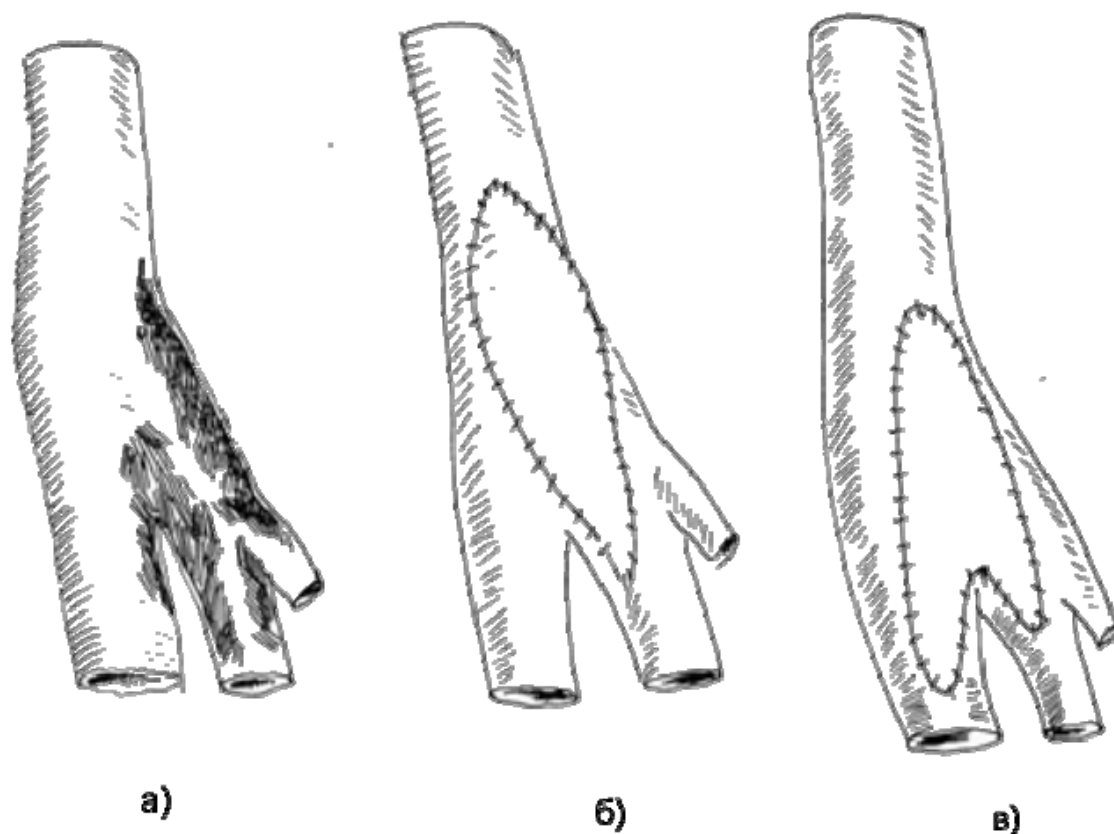
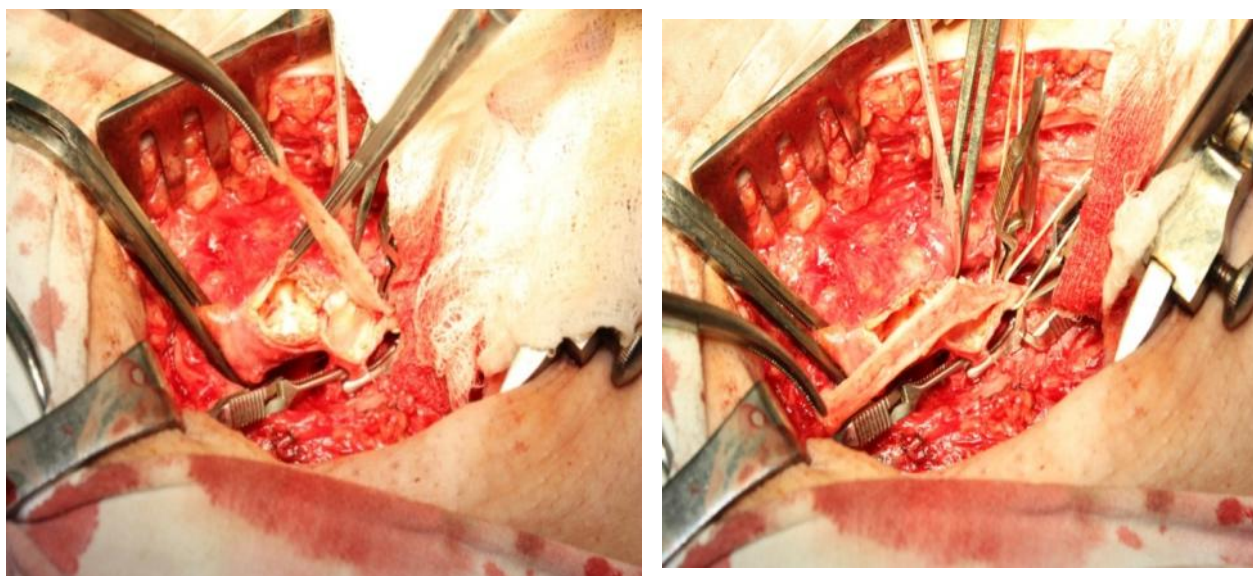


Рис. 4.6 Схема ендартеректомії з аутовенозною латкою: а) схема патології; б) схема ендартеректомії з аутовенозною латкою гирла ГАС; в) схема операції ендартеректомії з аутовенозною латкою гирла ГАС та ПАС+.

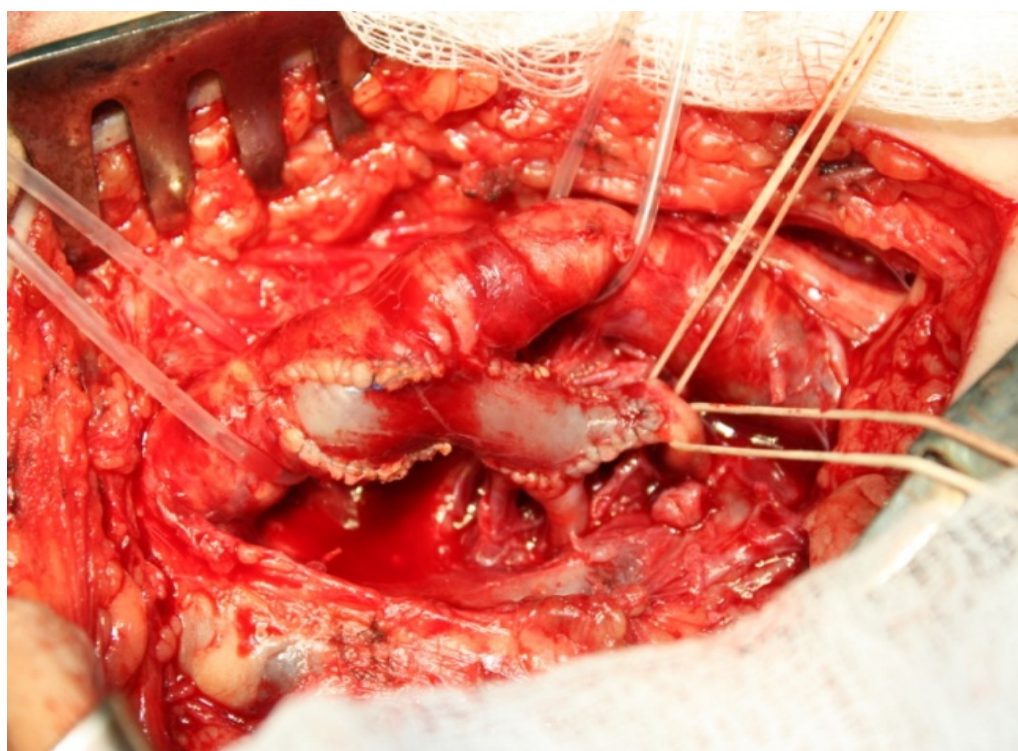
Пластика ГАС за допомогою аутовенозної латки виконана у всіх 39 пацієнтів. Забір сегмента великої підшкірної вени виконували в 24 випадках у верхній третині гомілки при одночасному виконанні РОТ і в 15 випадках в ділянці операційної рани (рис. 4.7 а,б,в).

Артеріотомний розріз завжди починали із ЗСА з продовженням на ГАС. Довжина артеріотомного розрізу коливалася від 3 до 8 см. Під час інтраопераційної ревізії артерій ГАС виділяли до гілок II порядку у 14 пацієнтів, до гілок III порядку – у 25 пацієнтів (рис. 4.8) Певні труднощі виникли при поділі глибокої стегнової артерії одразу ж від гирла. Так у 4 пацієнтів артерія мала поділ на три гілки, а у 7 – на дві. В даній ситуації перевагу надавали найбільшій по діаметру або найменш ураженій гілці.



а)

б)



в)

Рис. 4.7 Інтраопераційне фото. Аутовенозна профундопластика зліва: а) аутовенозна латка фіксована в дистальній частині анастомозу; б) етап накладання безперервного шва; в) кінцевий вигляд аутовенозної профундопластики.



Рис. 4.8 Інтраопераційне фото. Виділення ГАС до гілок III порядку із перев'язкою огинаючої венозної гілки.

Профундопластика є необхідною хірургічною процедурою, що відновлює колатеральний кровообіг на стегні, покращує і збільшує перетоки в ділянці колінного суглоба, забезпечуючи мікроциркуляторне русло нижньої третини гомілки та стегна.

Таким чином наші методики профундопластики передбачали: 1. Ендартеректомію з автовенною латкою; 2. Тромбендартеректомію з гирла ГАС, ПАС із поодинокую або множинною латкою.

4.3 Ендартеректомія із магістральних артерій

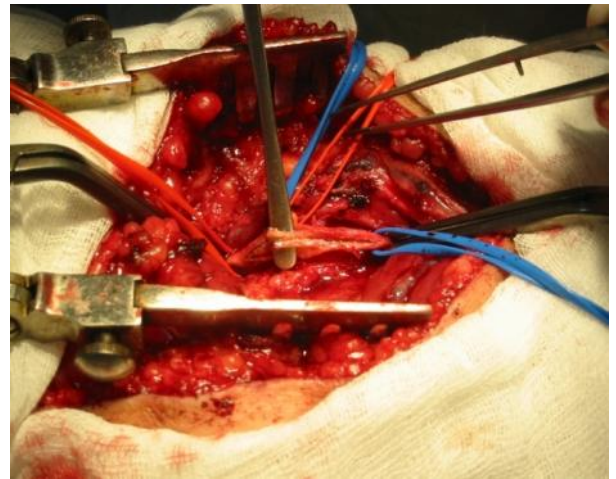
Показанням до ендартеректомії вважали наявність атеросклеротичної бляшки, що стенозувала просвіт артерії більш ніж на 50%, ослаблений або відсутній антеградний кровоплин.

Ендартеректомія при локальній оклюзії дистального відділу ПА (нижче колінного суглобі) виконано у 6 хворих, проксимального (на рівні каналу Гунтера) відділу ПА – у 4. Більш складною хірургічною операцією є реконструкція ПА нижче колінного суглоба.

Ендартеректомію найчастіше проводили на межі внутрішньої еластичної мембрани, а при вираженому кальцинозі стінки – на межі зовнішньої еластичної мембрани. Видалення атеросклеротичного субстрату в усіх випадках проводили відкритим способом під візуальним контролем до повного видалення бляшки. Для виконання ЕАЕ використовували кільця спеціальної конструкції та металічні лопатки (рис. 4.9 а,б)



а)



б)

Рис. 4.9 ЕАЕ зі стегнової артерії: а) за допомогою кільця спеціальної конструкції; б) ЕАЕ із стегнової артерії за допомогою лопатки.

Після видалення бляшки (рис. 4.10 а) переконувалися у відсутності підгортання інтими в зоні реконструкції, зокрема за допомогою підмивання місця реконструкції струменем фізіологічного розчину з гепарином за плином крові. Після чого виконували пластику артеріотомного отвору автовенозною латкою (рис. 4.10 б).

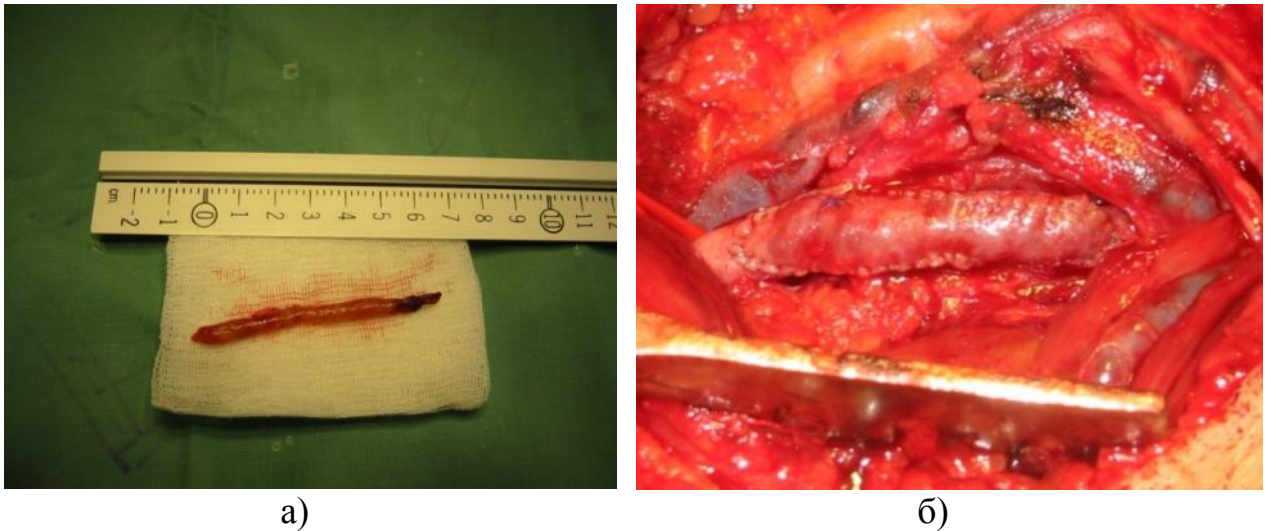


Рис. 4.10 Етапи ЕАЕ а) видалений субстрат; б) автовенозна пластика стегнової артерії в каналі Гунтера.

Забір вени частіше проводили в межах операційної рани або в верхній третині гомілки, оскільки були в наявності виражені запальні та некротичні зміни пальців або стопи поблизу медіальної кісточки.

4.4 Роторна остеоперфорація великогомілкової кістки

Сама ідея непрямих способів реваскуляризації, в залежності від використаних методик, до сьогодення, на жаль, не має чіткого патофізіологічного пояснення та обґрунтування. Суть методу РОТ полягає у збільшенні кровоплину в кінцівці шляхом нанесення перфораційних отворів в трубчатих кістках ураженої кінцівки. Виконується трепанація кортикальної пластини до кістково-мозкового каналу, частіше стегнової і великогомілкової кісток, таким чином, щоб в кожній кістці було по 6–9 отворів.

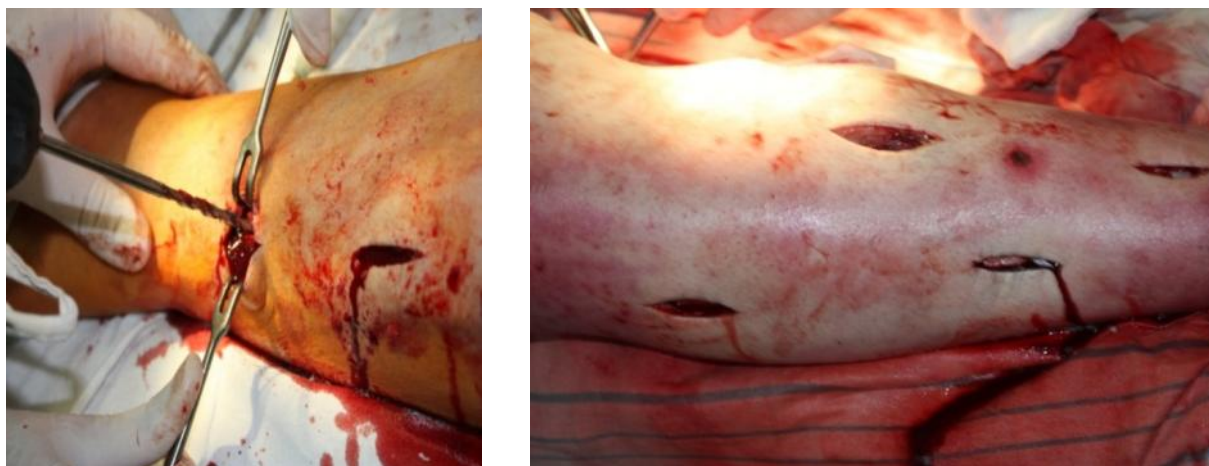
Операція РОТ показана при наявності колатерального кровоплину на гомілці та прохідності артерій стопи при рентгенконтрастному ангіографічному обстеженні.

При відсутності візуалізації артерій стопи РОТ ефективна за умови гіперперфузії стопи під час радіонуклідної ангіографії або при гіпоперфузії стопи за умови позитивної проби з фізичним навантаженням [51]. Методика реваскуляризувальної остеотрепанції має свої недоліки і кожен автор виконує її в різних модифікаціях [69, 168].

Одні автори пропонують обирати місця для трепанації за меридіанами розташування біологічно активних точок на шкірі. При цьому важко врахувати рівень достатнього кровопостачання ішемізованої кінцівки, оскільки нанесення перфораційних отворів в ділянки кістки з недостатнім кровообігом погіршить кровопостачання м'яких тканин у відповідь на операційну травму. Інші розробили математичну модель прогнозування результатів лікування з використанням реваскуляризувальних операцій на кістковій системі, яка враховує різноманітні клінічні критерії [144].

Ізольовану РОТ при хронічній ішемії та А2Д ступені СДС виконано у 30 пацієнтів. При поєднанні РОТ з профундопластикою хворих I групи було 12, II групи – 16. Операцію виконували під спинномозковою анестезією в положенні хворого на спині. З латеральної та медіальної сторін гомілки, відступаючи на 1 см від переднього краю великогомілкової кістки виконували 5 паралельних розрізів довжиною 2–2,5 см. При цьому доступи з обидвох сторін чергувались, для того, щоб охопити всю кістку з мінімальної довжини доступів. При доступі з латеральної сторони *tibiae*, після розсічення фасції, відводили в бік та утримували *m. tibialis anterior*. Для РОТ використовували свердла діаметром 3–4 мм. Накладали по 15–18 трепанаційних отворів, по 3 в кожній рані з інтервалом по 1 см між отворами (рис. 4.11 а,б).

Враховуючи близьке розташування великогомілкової кістки до шкірних покривів, по три розрізи стали виконувати на передній поверхні кістки, а два – по боковій (рис. 4.12 а,б,в)



а)

б)

Рис. 4.11 Виконана декомпресійна РОТ правої великогомілкової кістки: а) роторна остеотрепанція; б) загальний вигляд рани.



а)

б)

в)

Рис. 4.12 Інтраопераційне фото РОТ після ревізії артерій правої гомілки: а) ревізія трифуркації гомілкових артерій, б) остеотрепанція великогомілкової кістки, в) загальний вид операційного поля.

Гемостаз не виконували, операційні рани не дренивали з метою потенціювання виникнення гематом, що покращують розвиток колатерального кровотоку в подальшому. На операційні рани накладали рідкі шви. (рис. 4.13 а,б).

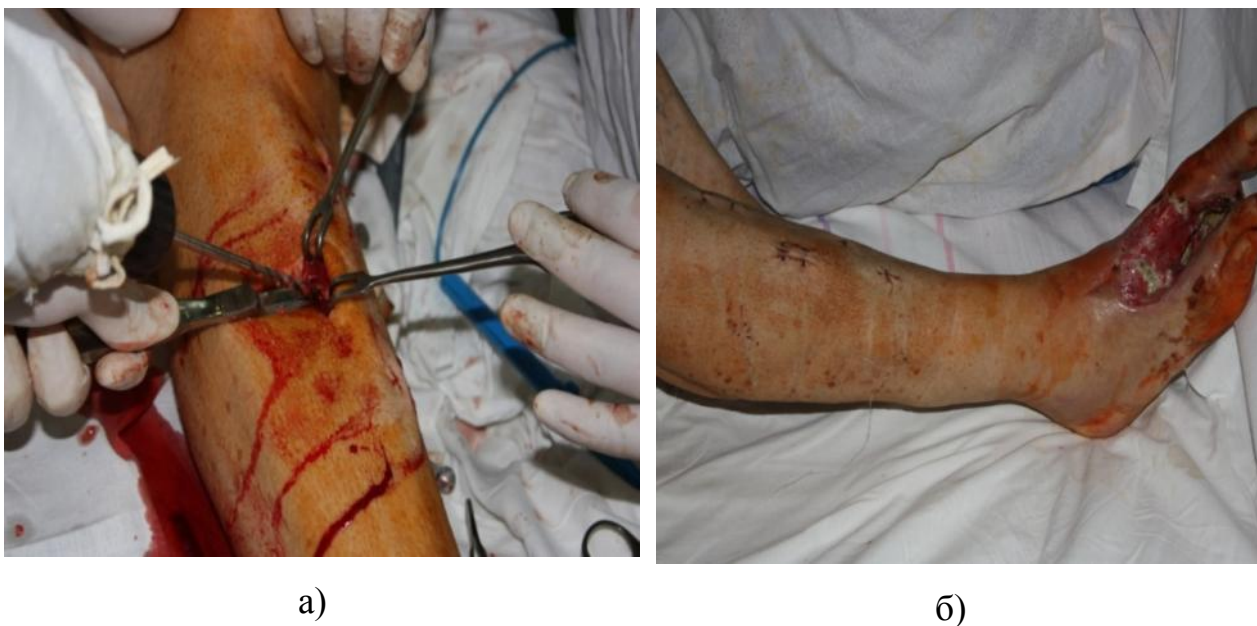


Рис. 4.13 Інтраопераційне фото. Етапи операційного втручання: а) роторна остеотрепанція великогомілкової кістки; б) кінцевий вигляд гомілки після виконаної РОТ.

У третині випадків РОТ поєднували з фасціотомією гомілки для зменшення тиску внаслідок набряку на ішемізовані м'язи гомілки (рис. 4.14 а,б). Необхідно максимально покращити кровопостачання кінцівки через систему глибокої артерії стегна, що можна досягти тільки виконанням профундопластики.

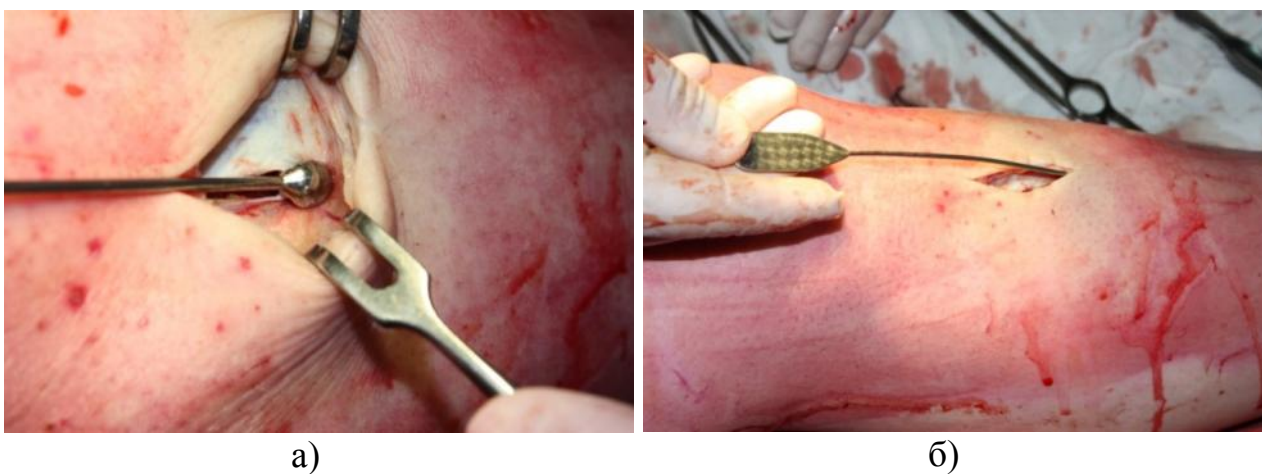


Рис. 4.14 Фасціотомія м'язів гомілки: а) розріз фасції; б) проведення фасціотома.

Більшість авторів вважає ROT не показаним при погано розвинутому колатеральному кровоплині [9, 18, 86]. Тому виконання профундопластики це реальний шлях збільшення колатеральної сітки на стегні.

Підсумовуючи вище викладене необхідно констатувати, що із різноманітних хірургічних методів непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок найбільш фізіологічно обгрунтованою виявилась ROT великогомілкової кістки. Цю операцію можна виконати як самостійно, так і в поєднанні з профундопластикою.

Техніка операційного втручання ROT не є складною. Як правило, на великогомілковій кістці прокладали від 15 до 18 трепанаційних отворів. В останні три роки для зменшення травматизації шкірних покривів замість шести розрізів стали виконувати лише п'ять. У третині випадків ROT поєднували з фасціотомією гомілки для зменшення тиску внаслідок набряку на ішемізовані м'язи гомілки. Деякі автори виконують остеотрепанацию безпосередньо через шкірні покриви, або через невеликий розріз. Ми, навпаки, ніколи не проводили гемостаз, операційні рани не дренивали з метою потенціювання виникнення гематом.

Операційне втручання в нашій модифікації включає в себе три подібні впливи на процеси стимуляції неоангіогенезу: безпосередньо роторна остеотрепанация, фасціотомія при субфасціальних набряках гомілки та введення в субфасціальний простір власної крові, які одночасно покращують розвиток колатерального кровотоку в подальшому.

Протипоказами до виконання операції ROT є розповсюджені гнійно-некротичні зміни на гомілці та стопі. Серед інших критеріїв, що впливають на безпосередній результат операційного втручання, необхідно враховувати ступінь розвитку колатерального кровоплину на гомілці та прохідність артерій стопи при рентгенконтрастному ангіографічному обстеженні. Якщо на ангіограмах не візуалізується колатеральний кровоплин на гомілці та стопі, необхідно застосувати ізотопний метод вивчення мікроциркуляції на стопі.

При відсутності візуалізації артерій стопи РОТ ефективна за умови гіперперфузії стопи під час радіонуклідної ангіографії або при гіпоперфузії стопи за умови позитивної проби з подвійним фізичним навантаженням.

При локальному оклюзійно-стенотичному ураженні проксимальної частини глибокої артерії стегна профундопластика є необхідною і єдиною можливістю збільшити приплив крові до ділянки колінного суглоба і тим самим покращити кровопостачання нижньої третини гомілки та стопи. Профундопластика – це єдина артеріальна реконструкційна операція, яка не відновлює прохідність анатомічного судинного сегмента, але в комбінації з іншими операційними прийомами покращує кровопостачання гомілки та стопи і може підвищити свою ефективність і збільшити відсоток збережених кінцівок при критичній ішемії.

Таким чином, непрямі методи реваскуляризації нижніх кінцівок, а саме роторна реваскуляризувальна остеотрепанція великогомілкової кістки та стопи, а особливо у поєднанні із іншими методами, стають альтернативою високій ампутації кінцівки.

Стає очевидним, що проблема використання непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок при критичній ішемії, далека від свого вирішення. В Європейських країнах до цих операцій виявлено дуже прохолодне ставлення. Закордонні спеціалісти вважають їх малоефективними, і пропонують розширити покази до первинної ампутації кінцівки. Між тим, на теренах країн СНД та в Україні вони використовуються, але не отримали достатньо широкої підтримки.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Русин В.І. Комплексне лікування нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи: можливості вакуум-терапії / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, О.А. Носенко, Ю.В. Корсак // Шпитальна хірургія. – 2014. – №3 (67). – С. 51 – 53. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

2. Русин В.І. Пряма і непряма реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії у хворих на цукровий діабет / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, В.В. Русин, Ю.В. Корсак, С.М. Чобей, О.А. Носенко // Науковий вісник Ужгородського університету, Серія «Медицина». – 2012. – № 3 (45). – С. 94 – 97.

3. Русин В.І. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, О.А. Носенко // Науковий вісник Ужгородського національного університету, серія «Медицина». – 2015. – № 1 (51). – С. 163 – 167. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

4. Русин В.І. Профундопластика у поєднанні з непрямими методами реваскуляризації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, В.В. Машура, О.А. Носенко // Сучасні медичні технології. – 2014. – № 3 (23). – С. 104 – 108. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

5. Русин В.І. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, О.А. Носенко, В.В. Машура // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 2 (71). – С. 79 – 82. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

6. Русин В.І. Сочетание прямых и непрямых методов реваскуляризации при критической ишемии нижних конечностей / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, М.І. Пекарь, А.А. Носенко // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 2 (14). – С. 45 – 56. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

7. Русин В.І. Непряма реваскуляризація як альтернатива ампутації при пізній реоклюзії стегново-підколінно-гомількового сегменту / В.І. Русин, В.В.

Корсак, О.А. Носенко, М.І. Пекаръ, В.В. Машура // Вісник морської медицини. – 2015. – № 3 (68). – С. 33 – 40. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

8. Русин В.І. Реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії у хворих на цукровий діабет / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, О.А. Носенко, Я.М. Попович // Клінічна флебологія. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 170 – 171. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

РОЗДІЛ 5

ВИКОРИСТАННЯ ЛИЧИНОК ТА ВАКУУМ-ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З НЕЙРО-ІШЕМІЧНОЮ ФОРМОЮ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

На загоєння виразкових дефектів стопи у хворих на ЦД впливають численні чинники, тому й підхід до лікування має бути комплексним. Основними компонентами комплексного лікування виразкових дефектів стопи є контроль інфекції, лікування патології судин, розвантаження стопи та місцеве лікування рани. Для вибору лікувальної тактики слід враховувати тип, місце та причини виникнення виразок. Місцеве лікування рани є доповненням до системного та хірургічного лікування. Довічний догляд і моніторинг стану стоп у хворих групи ризику необхідні як для лікування, так і для профілактики виникнення виразкових дефектів.

Принципи місцевого лікування: воно ефективне тільки на тлі достатнього кровопостачання; місцеве використання антибіотиків довело свою неефективність; передумовою загоєння є хірургічна обробка рани з адекватним дренажем та видаленням нежиттєздатних тканин.

Основою лікування виразкових дефектів є визнання того факту, що дане ураження є проявом мультиорганної патології. Не існує єдиної думки щодо впливу типу ЦД на результат лікування виразки стопи, хоча більшість виразкових дефектів стопи та ампутацій спостерігається у пацієнтів із ЦД 2-го типу. У клінічних дослідженнях, де пацієнтів розподіляли за віком і статтю, було визначено, що прогноз лікування виразкових дефектів стопи не залежить від тривалості ЦД, а вік хворого істотно впливає на результат лікування виразкових дефектів стопи та пов'язаний із ризиком проведення високої ампутації кінцівки. Тим не менше, у хворих віком понад 80 років із виразковими дефектами стопи спостерігається первинне загоєння виразки у 43% випадків [38].

Місцеве лікування проводили у відповідності до фаз ранового процесу: 1-ша фаза – боротьба із запаленням, зменшення титру мікроорганізмів у рані (пов'язки з вільним йодповідом, комбінацією срібла та активованим вугіллям); 2-га фаза – підтримання оптимальної вологості у рані, захист від механічних пошкоджень, профілактика вторинного інфікування, атравматичність, амбулаторне лікування; 3-я фаза – стимуляція епітелізації, закриття ранового дефекту.

На етапах комплексного лікування СДС найбільшу частку планових малих хірургічних втручань займали етапні некретомії. Ранова поверхня після екзартикуляції пальця або вскриття флегмони потребувала постійної щоденної санації до появи перших ознак грануляцій. Як показує досвід, без адекватних етапних некретомій тривалість загоєння рани збільшується в два рази.

Планові некретомії включали в себе видалення із рани некротизованих тканин в межах життєздатних, з максимальним створенням умов для благо приємного перебігу ранового процесу. Некретомії в більшості випадків виконувались щоденно, або через добу до повного очищення рани від некротів. Частота некретомій коливалась від 2 до 3 випадків на одного хворого.

Необхідно відмітити, що оцінка стану мікроциркуляції та динаміка перебігу ранового процесу і частота виконаних некретомій залежала від стану регіонарної гемодинаміки. Найбільш тривало рановий процес відбувався при наявності ішемії тканин стопи підтвердженої показниками УЗДС, при ІКПТ < 0,3. В цих умовах рановий процес набував нестабільного характеру із тенденцією до розвитку вторинних некротів тканин вже на 1 або 2-у добу після виконаної некретомії. У випадку комплексного підходу із застосуванням методів непрямой ревазуляризації, що дозволяло покращити регіонарну гемодинаміку на стопі, частота некретомій мала тенденцію до зниження внаслідок покращення в рані репаративних процесів. Найбільш благоприємно рановий процес перебігав при нормалізації мікрогемодинаміки і відновленні пульсації на підколінній артерії або на стопі.

5.1 Мегот-терапія в лікуванні гнійно-некротичних уражень стопи

Ми застосували личинки зеленої м'ясної мухи *Lucilia sericata* у 54 пацієнтів із інфікованими ранами із нейро-ішемічною формою стопи діабетика, як додатковий метод лікування ран після виконаних прямих та непрямих методів реваскуляризації кінцівки.

Дослідження проводилося з схвалення етичного комітету Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Всі пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні і на лікування личинками.

Цукровий діабет (ЦД) першого типу було виявлено у 8 (14,8%) хворих, другого типу – 46 (85,2%) хворих. Чоловіків було - 36 (66,7%), жінок – 18 (33,3%). Вік хворих від 37 до 82 років.

Визначення гемодинамічних порушень артерій нижніх кінцівок проводили пальпаторно і за допомогою ультразвукової доплерометрії, використовуючи датчик портативного доплера (Мінідоп-8, Росія) і аналізуючи звук сигналу (стенотичних шум, уповільнення пульсуючою хвилі). Вимірювали плечо-кісточковий індекс. Проводили рентгенологічні та мікробіологічні дослідження.

У дослідження були включені пацієнти з інфікованими ранами та виразками стоп з ознаками хронізації ранового процесу, тобто відсутності тенденції до заживлення більше одного місяця, з глибиною ураження А1Д, А2Д, А3Д за класифікацією Техаського університету або ІІб-IV ст. за Wagner. При відборі враховували психоемоційний стан пацієнтів.

Хворим першої групи виконано прямі реконструктивні операції: шунтуючі операції (27) та ендартеректомії із магістральних артерій (10), профундопластика (5) та комбінація профундопластики з роторною остеоперфорацією великогомілкової кістки (12).

З метою визначення ефективності застосування для лікування гнійно-некротичних ран стопи личинок зеленої м'ясої мухи хворих було розподілено на три підгрупи:

Ia – 37 хворих, яким виконано прямі реконструктивні операції з відновленням периферичної пульсації на підколінній артерії або стопі;

Iб – 12 хворих, яким виконано профундопластику + РОТ;

Iв – 5 хворих, яким виконано профундопластику.

Пов'язку з личинками накладали за відповідною методикою. Личинки утримували в ранах, накладаючи спеціальні пов'язки, щоб уникнути їх неконтрольованого вивільнення (рис. 5.1; 5.2 а, б, в, г).

Кількість курсів визначали індивідуально, в середньому личинки застосовували двічі або тричі для кожного пацієнта, тобто накладали їх на 24–72 години. Залежно від стану рани було проведено кілька курсів терапії личинками, зазвичай від 1 до 4 сеансів. Приблизно по 5–10 личинок розміщували на одному квадратному сантиметрі ураженої ділянки. Занадто мала кількість личинок була неефективною, а надто велике призводило до надлишкового впливу і болю.

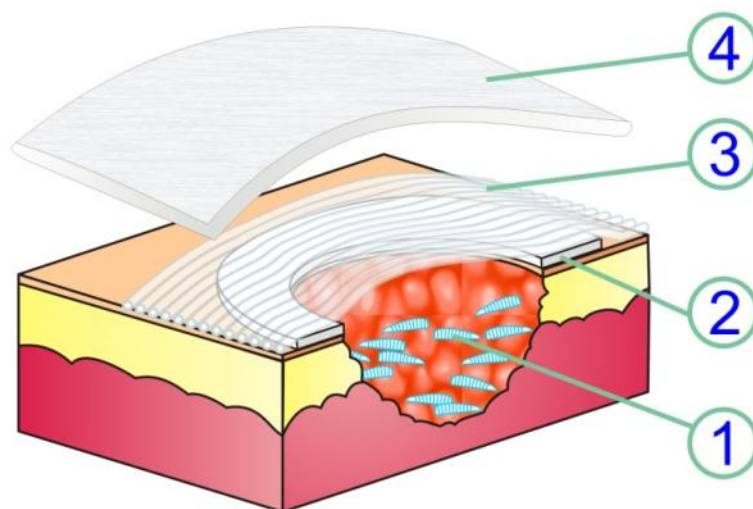


Рис. 5.1 Схема накладання пов'язки: (1) личинки у рані; (2) захисна для шкіри пов'язка; (3) шифон; (4) адсорбуюча пов'язка.

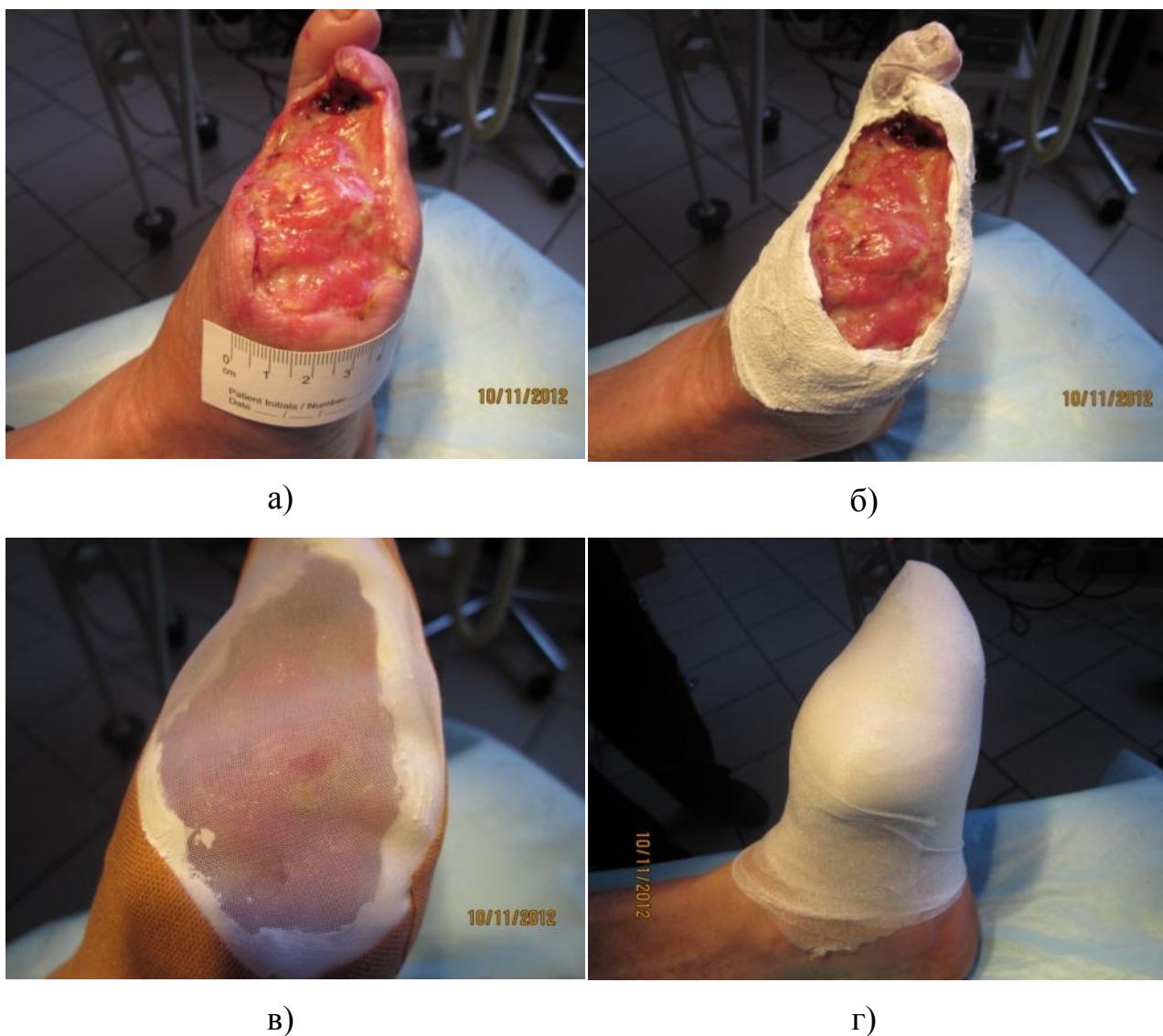


Рис. 5.2 Етапи накладання клітки-повязки: а) виразка з некротичними тканинами; б) захист навколишньої шкіри марлею просякнутою цинковою пастою; в) шифон над виразкою; г) фіксація адсорбуючої пов'язки бинтом.

Накладення пов'язок із личинками є відносно простою процедурою і полягає у виготовленні спеціальної клітки-пов'язки над поверхнею рани, яка накривалася не тугою абсорбуючою марлею для виділень. Рана виступала в якості нижньої стінки клітки. Личинки могли вільно по ній пересуватися. Пов'язка повинна бути повітропроникна, оскільки личинки є аеробами (Патент на корисну модель №79018 Спосіб лікування хронічних ран /

В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7) [50].

Підготовка ураженого місця відбувалась наступним чином:

- видаляли існуючу пов'язку і промивали рану стерильним фізіологічним розчином, щоби змити залишки попередньої пов'язки;
- для захисту шкіри від подразнення протеолітичними ферментами личинок застосували гідроколоїдні пов'язки (5.3 а,б,в,г), або цинкову пасту (5.4 а,б,в,г).



а)



б)



в)



г)

Рис. 5.3 Захост шкіри гідроколоїдною пов'язкою: а) виразка I-го пальця; б) хронічна виразка п'яти; в) хронічна виразка зовнішньої кісточки; г) рана тильної поверхні стопи.



Рис. 5.4 Захист навколишньої шкіри марлею просякнутою цинковою пастою: а) некротична рана п'яти; б) ускладнена післяопераційна рана переднього відділу лівої стопи; в) рана тильної поверхні правої стопи; г) некротична рана кукси лівої стопи.

Видалення личинок із транзитного контейнера і накладання на рану відбувалось наступним чином (рис. 5.5 а,б,в,г):

- додавали близько 5 мл стерільного фізіологічного розчину в контейнер з личинками і обережно збовтували, щоб личинки відстали від стінок;
- розміщували шматок стерильної нейлонової сітки поверх стерильного марлевого тампона, попередньо змочивши фізіологічним розчином, щоб подолати ефект поверхневого натягу;
- повільно виливали вміст контейнера на сітку;

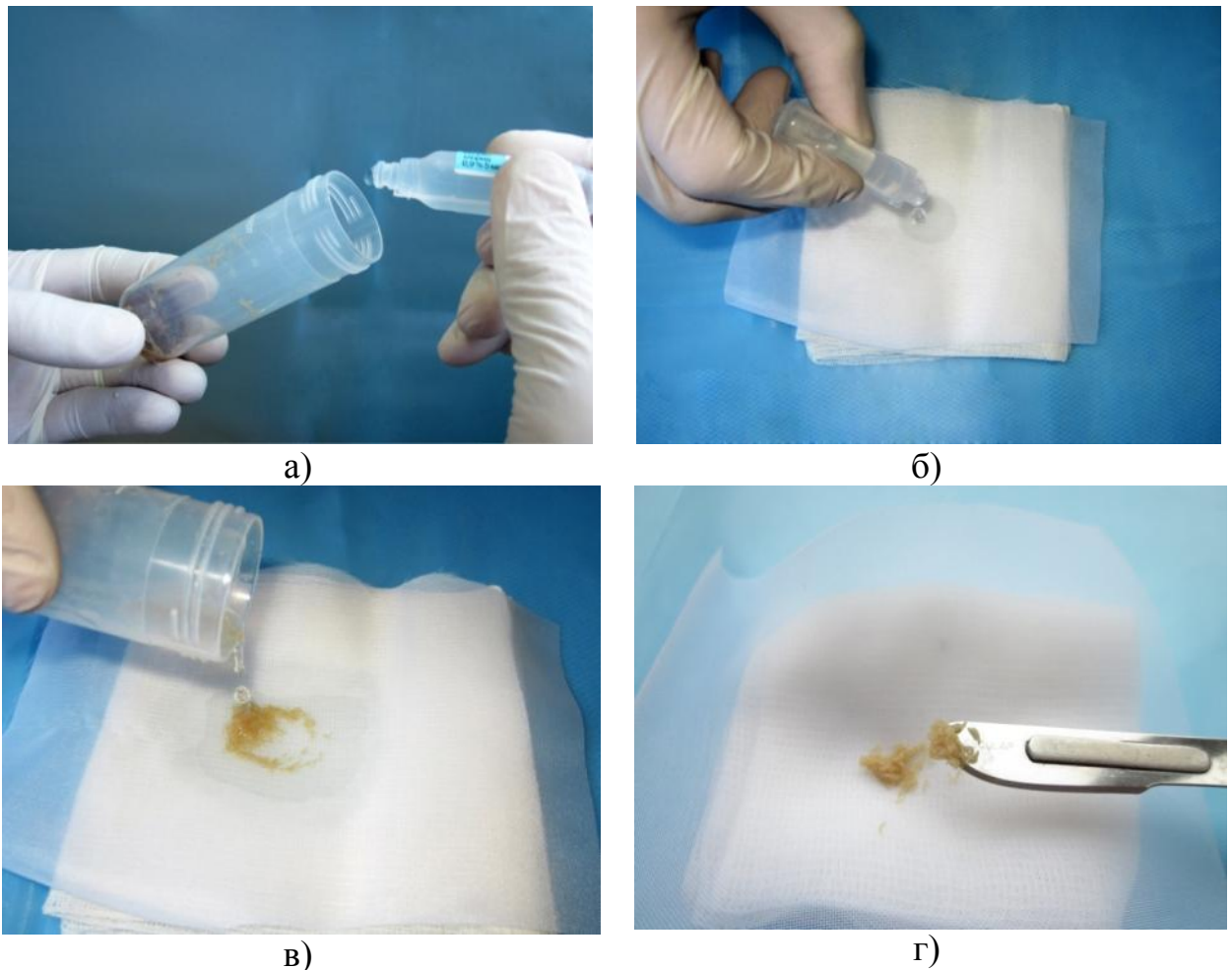


Рис. 5.5 Видалення личинок з транзитного контейнера: а) додавання близько 5 мл стерильного фізіологічного розчину в контейнер; б) змочування нейлонової сітки; в) виливання вмісту контейнера на сітку; г) забір необхідної кількості личинок.

– необхідну кількість личинок відбирали із сітки шпателем або скальпелем;

– надійно прикріпляли сітку до гідроколоїдної пов'язки за допомогою пластиря або клею. При накладанні пов'язки з цинковою пастою міцно притискали нейлонову сітку до бинта з пастою;

– на сітку накладали зволожену фізіологічним розчином марлеву серветку (молоді личинки чутливі до висихання) і накривали абсорбуючою пов'язкою, для поглинання неприємного запаху і виділень, яку можна змінювати в разі необхідності приблизно кожні 4–8 годин. Прокладка кріпиться за допомогою клейкої стрічки або бинта (рис. 5.6 в, г).

Центральна частина повязки має залишатись не закупореною, для того, щоб забезпечити вільний дренаж ексудату і надати личинкам достатню кількість кисню (рис. 5.6 а, б).

Личинки дуже швидко і ретельно видаляють виключно мертву тканину, без шкідливої дії на життєздатну тканину (рис. 5.1.7). Спосіб харчування у личинок екстракорпоральний. Поживні речовини вони отримують, виділяючи широкий спектр протеолітичних ферментів, що перетворюють некротичні тканини в напіврідку масу, яку вони потім всмоктують.



Рис. 5.6 Захост навколишньої шкіри марлею просякнutoю цинковою пастою: а), б) нейлонова сітка над раною; в) адсорбуюча повязка над нейлоною сіткою; г) кров'яністі виділення на пов'язці.



Рис. 5.7 Личинки на чистій гранулюючій рані/

Очищення рани відбувається частково завдяки протеолітичному характеру виділень личинок, які розщеплюють некротичні маси, а частково внаслідок фізичного впливу їх ротових шипів на тканину, яка дозволяє ферментам травлення достатньо глибоко в неї проникнути. В середньому одна личинка щодня може спожити до одного граму некротичної тканини. Для нормального перебігу ранового процесу необхідно припинити розвиток бактеріальної інфекції. Більшість інфікованих ран є полімікробними, вони містять як аеробні, так і анаеробні бактерії [39]. В залежності від типу виконаних оперативних втручань та глибиною ураження СДС кількість сеансів мегот-терапії була різною. У хворих Іа підгрупи кількість сеансів була від одного до двох. У пацієнтів з поверхневою гнійно-некротичною раною (3 хворих) достаньо було одного сеансу тривалістю від 24 до 72 годин.

У хворих з ураженням стопи А2Д і А3Д ступенем застосували, зазвичай, два сеанси (31 хворий) і тільки 3-м пацієнтам необхідно було 3 сеанси мегот-терапії (MDT) для досягнення необхідного ступеня очищення ран. З 12 пацієнтів Іб підгрупи у 8 випадках достатньо було 2 сеансів MDT, у 4-х випадках – 3 сеансів. У хворих Ів підгрупи застосували 3–4 сеанса MDT. Очищення личинками ран виявилось більш швидким і більш ретельним, ніж за допомогою традиційних методів некректомії (хірургічна обробка, використання аутолітичних гідрогелів або гідроколоїдів). У більшості випадків, дно рани покривала здорова грануляційна тканина вже після одного-двох триденних курсів, тобто, приблизно через тиждень після початку лікування, чого раніше нам не вдавалося досягти. Після використання личинки утилізували таким же чином, як і будь-який інший інфікований перев'язувальний матеріал. Основним недоліком застосовуваної нами методики можна вважати наявність болю при подразненні рани личинками. Біль знімали анальгетиками, або заміною личинок.

Таким чином, у 3 (5,6%) хворих рани повністю очистилися після одного курсу застосування личинок, у 39 (72,2%) – після двох курсів, у 9 (16,6%) – після трьох курсів і у 3 (5,6%) – після чотирьох курсів (рис. 5.8 а,б,в,г,д,е). Мікробіологічні дослідження ранового ексудату показали, що після застосування личинок значно скорочувалася кількість бактерій в рані. У 45 (83,3%) хворих відзначався полімікробний характер ранової інфекції, у 9 (16,6%) випадках – антибіотикорезистентна флора. Після очищення ран личинками до здорових грануляцій у 22 (40,7%) хворих для місцевого лікування застосовували лікувальні пов'язки і гідрогель, 32 (59,3%) пацієнтам виконана аутодермопластика (рис. 5.9 а, б, в, г). В якості прикладу приводимо клінічне спостереження випадку лікування інфікованої рани стопи.

Клінічний випадок. Хвора Ганна Р., 57 років. Цукровий діабет, тип 2. Синдром діабетичної стопи, нейро-ішемічна форма III-б ст. за Wagner (А2Д за Техаською класифікацією) - глибока інфікована виразка тильної поверхні правої стопи.

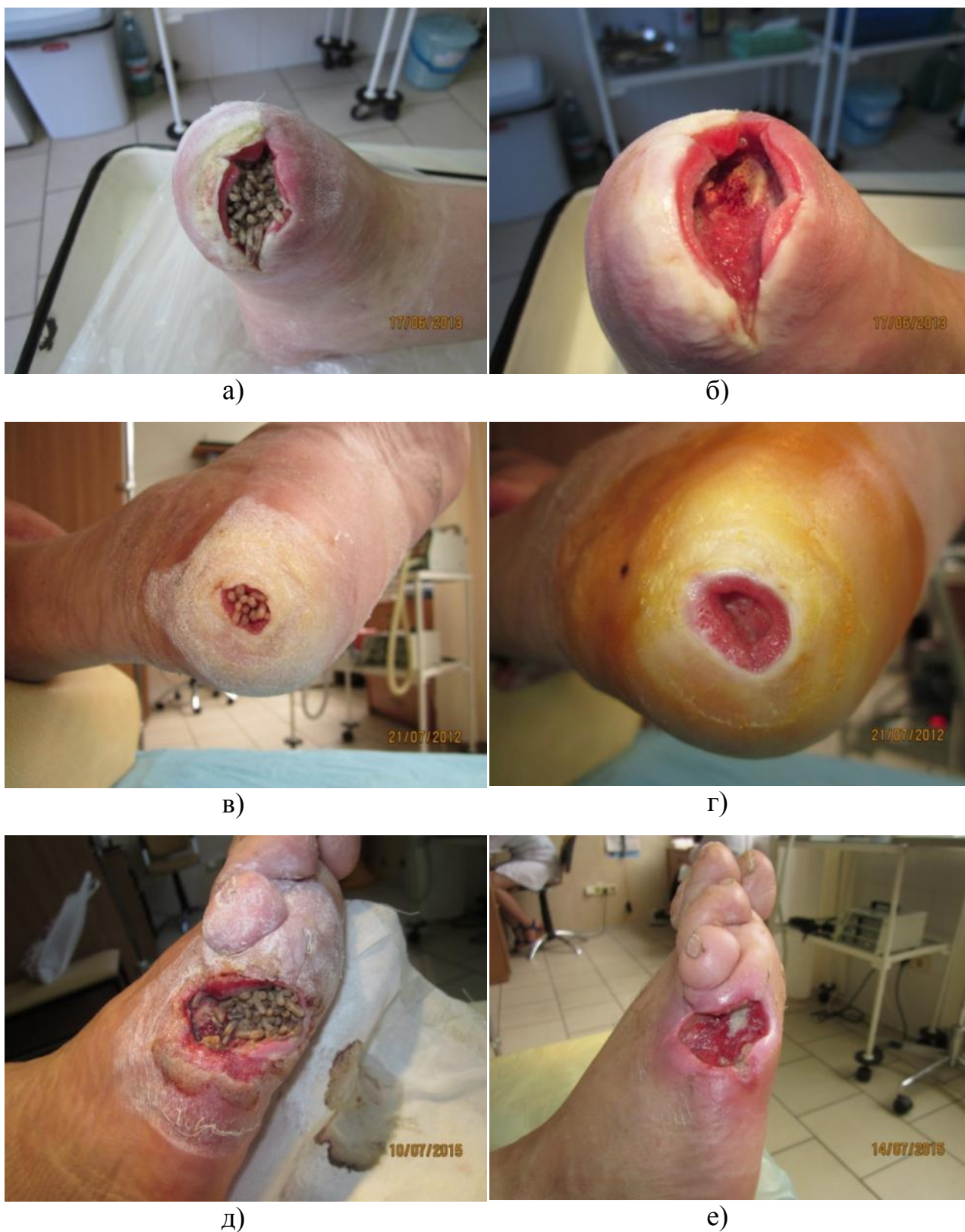


Рис. 5.8 Очищення рани після одного курсу мегот-терапії: а),в),д) личинки в рані; б), г), д) чиста рана після видалення личинок.



Рис. 5.9 Біологічна некректомія з наступною аутодерматопластиккою:
а) личинки на гранулюючій рані; б) чиста гранулююча рана тилу стопи котру одразу закрили вільним розщепленим клаптем шкіри; в) 2 тижні після аутодермопластики; г) через 6 тижнів після аутодермопластики.

Тривалість гнійно-запального процесу – два місяці після колотої травми. За даними УЗДС – оклюзія стегново-підколінного сегмента, оклюзія гомілкового сегмента, стеноз ГАС. 16.10.2013 р. виконана операція: профундопластика + РОТ (рис 5.1.10 а, б, в, г). При мікробіологічному дослідження ексудату із рани виділено збудник ранової інфекції – *Staphylococcus aureus*. За результатами антибіотикограми, призначено ципрофлоксацин у таблетках 500 мг два рази на добу протягом десяти днів.



Рис 5.10 MDT некротичної рани тилу стопи хворої на ЦД; а) при зверненні; б) після першого дводенного курсу MDT; в) після другого дводенного курсу MDT; г) через 5 тижнів після початку лікування.

Личинки було застосовано через 2 дні після оперативного втручання та через 5 днів. Кожен курс тривав дві доби. Після другого дводенного курсу було відмічено значний прогрес (зменшення гіперемії та набряку). Біль в рані почала відчуватись на наступний день після початку терапії і зростати із збільшенням розмірів личинок. Хвора вважала такий біль як помірний.

Таким чином, ми можемо стверджувати, що личинки мають здатність прискорити заживлення проблемних ран, знизити загальне застосування антибіотиків, знизити час госпіталізації, скоротити кількість амбулаторних відвідувань.

Накласти пов'язку з личинками і проводити обробку рани може медперсонал, який пройшов відповідну теоретичну і практичну підготовку. Зняти пов'язку і видалити личинки може будь-який кваліфікований медпрацівник. Зовнішню адсорбуючу пов'язку може змінювати будь-хто з медичного персоналу лікарні, або родичі хворих і ті, хто за ними доглядає в амбулаторних умовах.

5.2. Вакуум-терапія в лікуванні некротичних ран стопи

Дослідження проводилось з 2012 по 2015 рік у відділеннях хірургії № 2, судинної хірургії (стаціонарний етап) і амбулаторно в кабінеті діабетичної стопи поліклініки Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Всі пацієнти надали інформовану згоду на участь у дослідженні. Робота ґрунтується на досвіді лікування ран негативним тиском у 52 пацієнтів, хворих на діабет з нейрон-ішемічною формою СДС. Пацієнтів з ЦД першого типу – 7 (13,5%), другого типу – 45 (86,5%). Чоловіків – 36 (69,2%), жінок – 16 (30,8%). Вік хворих від 38 до 82 років. Тривалість захворювання ЦД – більше десяти років.

Для дослідження ми відібрали та провели аналіз результатів лікування хворих з ранами після перенесених операцій та обширних некретомій в межах стопи. В усіх випадках внаслідок ранової інфекції та обширності ураження тканин стопи, в умовах недостатнього кровопостачання загоєння первинним натягом після оперативного лікування було утруднене. У третини хворих мали місце ознаки хронізації ранового процесу, тобто відсутність тенденції до загоєння більше одного місяця. У 19 (36,5%) пацієнтів було проведено ампутацію одного або декількох пальців стопи, у 12 (23,1%) трансметатарзальна резекція переднього відділу стопи, у 13 (25%) розкриття тильної або підошовної флегмони, у 8 (15,4%) було уражено п'яту.

Площа поверхні ран коливалась від 15,2 до 30,5 см² та в середньому складала 22,85±2,1 см². Вимірювання площі проводили за допомогою комп'ютерної програми "Viewer" (Рис 5.11).



Рис. 5.11 Вимірювання площі ранового дефекту в динаміці: масштабування площі та обчислення.

Проводили бактеріологічне дослідження флори, визначали збудника та чутливість до антибіотиків. При визначенні якісного складу ранової флори виявлено, що у більшості випадків переважала змішана флора, яка частіше була представлена *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, та *Escherichia coli*. Контролювали інфекцію шляхом призначення системної антибіотикотерапії. Вакуумну терапію проводили при адекватному розвантаженні ураженої кінцівки.

Визначення гемодинамічних порушень артерій нижніх кінцівок проводили за допомогою ультразвукової доплерометрії, використовуючи датчик портативного доплера (Мінідоп-8, Росія) та вимірювали плече-кісточковий індекс.

Для визначення можливості відновно-реконструктивних судинних операцій хворих обстежували на апараті ультразвукового дуплексного сканування. За даними УЗДС та ангиографії не виявлено умов для прямого відновлення кровотоку. Діагностовано дистальний тип ураження периферійних судин, що характерно для хворих на цукровий діабет.

Хворих другої групи, яким виконано непрямі операційні втручання, розподілено наступним чином:

Па – 30 хворих, яким виконано ізольовану РОТ;

Пб – 16 хворих, яким виконано РОТ+профундопластику;

Пв – 6 хворих, яким виконано ізольовану профундопластику.

Усім пацієнтам (52 осіб) у комплексному лікувальному процесі в якості місцевого лікування застосовували вплив негативним тиском. Курс вакуум-терапії, тобто накладання однієї пов'язки, тривав від 3 до 7 діб у залежності від перебігу ранового процесу. Сильно забруднені рани та необхідність контролю вимагали більш часті заміни пов'язок. Середня тривалість використання однієї пов'язки складала 4 доби.

Кількість сеансів залежала від стадії ранового процесу та від ступеня кровопостачання стопи. Оскільки хворим II групи внаслідок дистального ураження судинного русла кінцівки не вдалося відновити магістральний

кровоток, рани гоїлися більш повільно. Із 22 хворих, яким була виконана профундопластика, тільки у 10 (44,5%) в післяопераційному періоді відмітили підвищення показників ІКПТ. Він зріс на $0,1 + 0,04$. У інших хворих непрямі методи операції не покращили одразу кровоплин на гомілці і стопі. Протягом перших 4-6 тижнів відмічали повільний темп очищення ран та ріст грануляцій, останні були в'ялими, мутнуватими, ціанотично-багряного кольору. Хворим Іа підгрупи, яким виконали ізольована РОТ, застосували найбільшу кількість сеансів вакуум-терапії: від 4 до 6 протягом 1–2 місяців. Для прискорення видалення гнійно-некротичних мас із рани у 7 пацієнтів використали сеанси мегот-терапії. У хворих Іб і Ів підгруп, яким виконана профундопластика, для очищення ран і стимуляції появи грануляцій необхідно було 2–4 сеанси вакуум-терапії.

Застосування вакуум-терапії сприяло помітному очищенню ран, скороченню їх площі та глибини, прискореному формуванню грануляцій та епітелізації країв, зменшенню витрат на засоби по догляду за ранами.

Було виявлено, що зменшення місцевих проявів запального процесу відбувалось набагато швидше та ефективніше ніж при використанні стандартного місцевого лікування (мазеві пов'язки, сучасні ранові покриття). Це підтверджувалось позитивними змінами в локальному статусі, що ставали помітними до 14-ї доби лікування: зменшенням гіперемії, набряку тканин, а також кількості ранового виділення та зміні його характеру з гнійного на серозний. З'являлись ознаки епітелізації країв, тканинний дефект поступово заповнювався грануляціями (приблизно 10% за тиждень).

У ряді випадків було помічено негативні явища: больовий синдром, надлишкове вrostання грануляцій у губку, розвиток інфекції у рані, посилення некротичних змін у 4 випадках (7,7%). Як приклад наводимо наші клінічні випадки. Пацієнт Петро Ф. 55 років. Цукровий діабет, тип 2. Синдром діабетичної стопи, нейро-ішемічна форма ІІІ-б ст. за Wagner (А2Д за Техаською класифікацією) – незагоєна рана після ампутації І-го пальця правої стопи.

Тривалість рани один місяць після ампутації I-го пальця, виконаної в ЦРЛ. Через 2 тижня після ампутації пальця в судинному відділенні виконана профундопластика + РОТ великогомілкової кістки. При мікробіологічному дослідженні виділені збудники ранової інфекції *Staphylococcus aureus* і *Escherichia coli*. За результатами антибіотикограми призначений кліндаміцин в капсулах по 300 мг два рази на добу протягом 30 днів.

Вакуум-терапія проводилась безперервно курсами як підготовчий етап перед аутодермопластиком. Кожен курс тривав 3–4 доби. Попередньо була проведена хірургічна некректомія, видалені некротичні тканини та фрагменти сесамовидних кісток. Через 20 днів рана була покрита яскравими грануляціями, без залишків фібрину і некрозів (рис. 5.12 а,б,в,г).



Рис. 5.12 Загоєння протягом 6 тижнів: а) через 2 тижні після ампутації I пальця; б) сеанс вакуум-терапії; в) вигляд рани через 17 днів вакуум-терапії, рана готова до аутодермопластики; г) епітелізація рани на 90% через 1 місяць після аутодермопластики.

Було прийнято рішення про проведення аутодермопластики вільним розщепленим клаптом товщиною 0,3 мм. Площа приживлення склала більше 90 %, повна функціональна епітелізація наступила через три місяці після початку лікування. Така терапія призвела до скорочення тривалості стаціонарного лікування в два рази (2 тижні замість одного місяця).

Хворі раніше переходили на амбулаторний етап лікування завдяки зниженню необхідності частих перев'язок та скороченню тривалості введення парентерально антибіотиків та детоксикаційної інфузійної терапії. Хворі, на амбулаторному етапі рідше відвідували кабінет діабетичної стопи (1–2 рази на тиждень), що сприяло як комфорту пацієнта, так і більшому розвантаженню ураженої кінцівки.

5.3. Аутодермопластика ранових дефектів при нейро-ішемичній формі синдрому діабетичної стопи

Місцеве лікування є лише частиною загальної терапії виразкових дефектів стопи. Найдосконаліший догляд за раною не зможе компенсувати або скоректувати тривале ураження, ішемію або інфекцію.

У хворих на ЦД, так само як і у пацієнтів без ЦД, для закриття гранулюючих ранових поверхонь успішно використовується аутодермопластика. Місцеве використання антибактеріальних речовин та антисептиків у лікуванні виразкових дефектів є проблематичним і суперечливим.

Після проведення хірургічного лікування з обробкою гнійно-некротичного вогнища утворюються значні ранові дефекти, які в подальшому вимагають закриття. Як показує наш клінічний досвід, та за повідомленнями окремих авторів, найбільш доступним і безпечним методом для хворого є аутодермопластика.

В літературі ми зустріли лише окремі повідомлення про закриття ран на стопі у хворих на цукровий діабет таким шляхом, але вони мають лише загальні відомості (Івашкевич В. В., Головацький Я. Б., 1991, Кулешов Є. В., 1990, Ляпіс М. і співавт., 1998).

Як правило, аутодермальне закриття ранових дефектів після хірургічної обробки проводять за умови відсутності інфекції в рані та дозрівання грануляційної тканини. Частіше це 7–10 доба післяопераційного періоду. Але на думку Ляписа М. в 32–35 % випадків у хворих з СДС на 4–5 день після означеної обробки з'являються ознаки вторинної інфекції в рані, затримується формування та ріст грануляційної тканини і створюються умови для пролонгації гнійно-некротичного процесу. Запобігти згаданим ускладненням, на його думку, яка в подальшому підтверджена клінічними результатами, може раннє пластичне закриття ранових дефектів [39].

Проаналізовано результати закриття ран стопи методом аутодермопластики вільними розщепленими клаптями у 32 хворих I групи та у 17 хворих II групи. Основною умовою проведення аутодермопластики було раннє закриття ранових дефектів шкірними клаптями, при відсутності пролонгації гнійно-запального процесу. Після проведення мегот-терапії аутодермопластику виконували в день закінчення процедури, тобто після видалення личинок. Така тактика дозволяла попередити контамінацію мікроорганізмів у рані та приєднання вторинної мікрофлори, утворення фібринових нашарувань та біоплівки. Оскільки в умовах анаеробного гліколізу на тлі порушення кровопостачання і зниження резистентності м'яких тканин до інфекції саме вона зумовлює високий ризик нагноєнь ран та пролонгації процесу. Така рання аутодермопластика дозволила значно скоротити терміни стаціонарного лікування хворих. У хворих II групи, яким не вдалося відновити магістральне кровопостачання на кінцівці, процес очищення ран і появи свіжих грануляцій тривав значно довше, тому сеанси вакуум-терапії сприяли стимуляції місцевого кровотоку, покращували дренажування та підтримували відносну бактеріальну «чистоту» ран.

До моменту виконання пластичного втручання мають бути повністю ліквідовані явища ішемії. Під час виконання хірургічного втручання необхідне щадне відношення до тканин, розрізи необхідно виконувати максимально анатомічно, щоб не порушити існуючий кровоток в оперованій зоні і не призвести до формування вторинних некрозів. Також, обов'язковою умовою для виконання подібних операцій має бути стабільний загальний стан хворого, стабільні показники центральної гемодинаміки.

Принциповими положеннями для виконання ранньої автодермопластики ми вважали: 1) нормалізацію рівня глікемії; 2) корекцію загального стану хворого (серцево-судинна недостатність, артеріальна гіпертензія та інше); 3) радикальну хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища, яку проводили з урахуванням особливостей перебігу гнійно-запального процесу при цукровому діабеті; 4) зниження явищ ішемії стопи з нормалізацією регіонарного кровообігу, підтвердженого показниками УЗДС; 5) наявність чистої, помірно кровотоливої ранової поверхні з молодою грануляційною тканиною та відсутність пролонгації процесу протягом 48–96 год після хірургічної обробки; 6) зникнення локального набряку та ознак перифокального запалення; 7) післяопераційне ведення рани в умовах керованого абактеріального середовища (мегот-, вакуум-терапія).

Важливим моментом було першочергове закриття тканин менш стійких до гнійної інфекції, особливо підшкірної основи, оскільки саме вона слугує джерелом пролонгації гнійного запалення. Крім того, підшкірна основа не має властивостей до самостійної регенерації.

Ранню автодермопластику ми виконували за методиками Тірша або Яновича-Чайнського, забираючи під місцевою анестезією ділянки шкіри площею 0,5–3,0 см² та товщиною 0,2–0,4 мм. (рис. 5.13 а,б,в,г). Такий підхід зумовлений наступними аргументами: такі методики автодермопластики є найменш травматичними і не потребували для виконання спеціального інструментарію; невеликі шкірні клапті краще повторювали складний рельєф рани стопи і забезпечували у достатній мірі закриття ранової поверхні;

невеликі, додатково перфоровані клапті, створювали кращі умови дронування та аерації ранової поверхні; вказані методики дозволяли залишити сумнівні ділянки рани не закритими для спостереження, з подальшою обробкою та наступною пластикою; при лізисі трансплантатів спостерігали відторгнення лише окремих клаптів, водночас як основна їх маса залишалась життєздатними. При закритті великих за площею ран використовували лінійний електродерматом. При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів нами виявлено в 31 (96,9 %) випадків у хворих I групи та в 13 (76,5 %) випадків у хворих II групи (рис. 5.14 а,б,в,г).



Рис. 5.13 Аутодермопластика по Тіршу: а) чиста гранулююча рана після MDT від фібринового нашарування; б) закриття ранового дефекту клаптями шкіри по Тіршу; в) вигляд через 3 тижні; г) результат через 6 місяців.



Рис. 5.14 Аутодермопластика вільним розщепленим клаптом: а) підготовка рани вакуум-терапією; б) чиста гранулююча рана, готова до аутодермопластики; в) закриття ранового дефекту перфорованим клаптом шкіри; г) результат через 2 місяці.

Повторну аутодермопластику провели у 7 пацієнтів I групи та у 4 II групи. Проведення ранньої аутодермопластики ранових дефектів стопи дозволило скоротити термін лікування хворих у стаціонарі в середньому на 15–17 днів. У деяких пацієнтів технічно не вдалося виконати радикальну хірургічну обробку в межах здорових тканин. У таких випадках ми проводили максимально можливу некректомію з подальшим веденням рани під пов'язкою. Однак вважаємо, що наявність гнійно-некротичного процесу в рані не є протипоказанням для проведення аутодермопластики.

У хворих на цукровий діабет процеси очищення ран та їх регенерації значно сповільнені і тому очікування повного некролізу часто буває безпідставним. Особливо небезпечним у таких випадках є приєднання вторинної мікрофлори, яка зумовлює пролонгацію процесу, що відмічено нами у 3 (9,4%) пацієнтів I групи та у 4 (23,5%) – II групи.

Тому виконували аутодермопластику невеликими клаптями шкіри і при ознаках переходу ранового процесу з фази запалення в фазу регенерації. По мірі появи в рані ділянок грануляційної тканини, на тлі етапних хірургічних обробок, вони закривалися шкірними клаптями. В цих випадках шкіра приживалася значно гірше.

В інших випадках використовували повторні сеанси мегот-терапії або вакуум-терапії. Але, не дивлячись на відторгнення декількох клаптів, спостерігали позитивний вплив їх на перебіг ранового процесу: прискорювалися процеси очищення та регенерації ранової поверхні, що дозволяло проводити наступні трансплантації шкіри з позитивним ефектом та скороченням терміну лікування.

При застосування вакуум-терапії нами виявлено значне скорочення часу на підготовку рани до аутодермопластики у порівнянні з традиційними методами. У випадку відновлення перфузії тканин стопи цей термін був у середньому 3 тижні. Без відновлення перфузії термін підготовки ран до аутодермопластики складав у середньому 8 тижнів.

Вакуумну пов'язку продовжували використовувати після аутодермопластики клаптів для їх фіксації та утриманню шкіряних трансплантатів на рецедивній ділянці, оскільки стопа є активною анатомо-функціональною зоною.

Для запобігання зміщення або відриву клаптів при ранній перев'язці на 3 і 7 день застосовували сіткові атравматичні пов'язки на основі силікону (Meritel) під час вакуум-терапії, що дало змогу, не дивлячись на високий ризик лізису та відторгнення шкіряних трансплантатів в умовах недостатньої перфузії тканин, досягнути 80-90% приживлення (рис. 5.15, 5.16 а,б,в,г).

Це дозволяло скоротити терміни лікування хворих до повної ліквідації ранового дефекту. Так, тривалість стаціонарного та амбулаторного етапів лікування складала 6–14 тижнів.

Застосування вакуумних пов'язок у більшості випадків не викликало больових відчуттів, методика отримала численні позитивні відгуки у хворих. Наводимо клінічне спостереження ефективного використання мегот-терапії як підготовчого етапу для проведення автодермопластики.

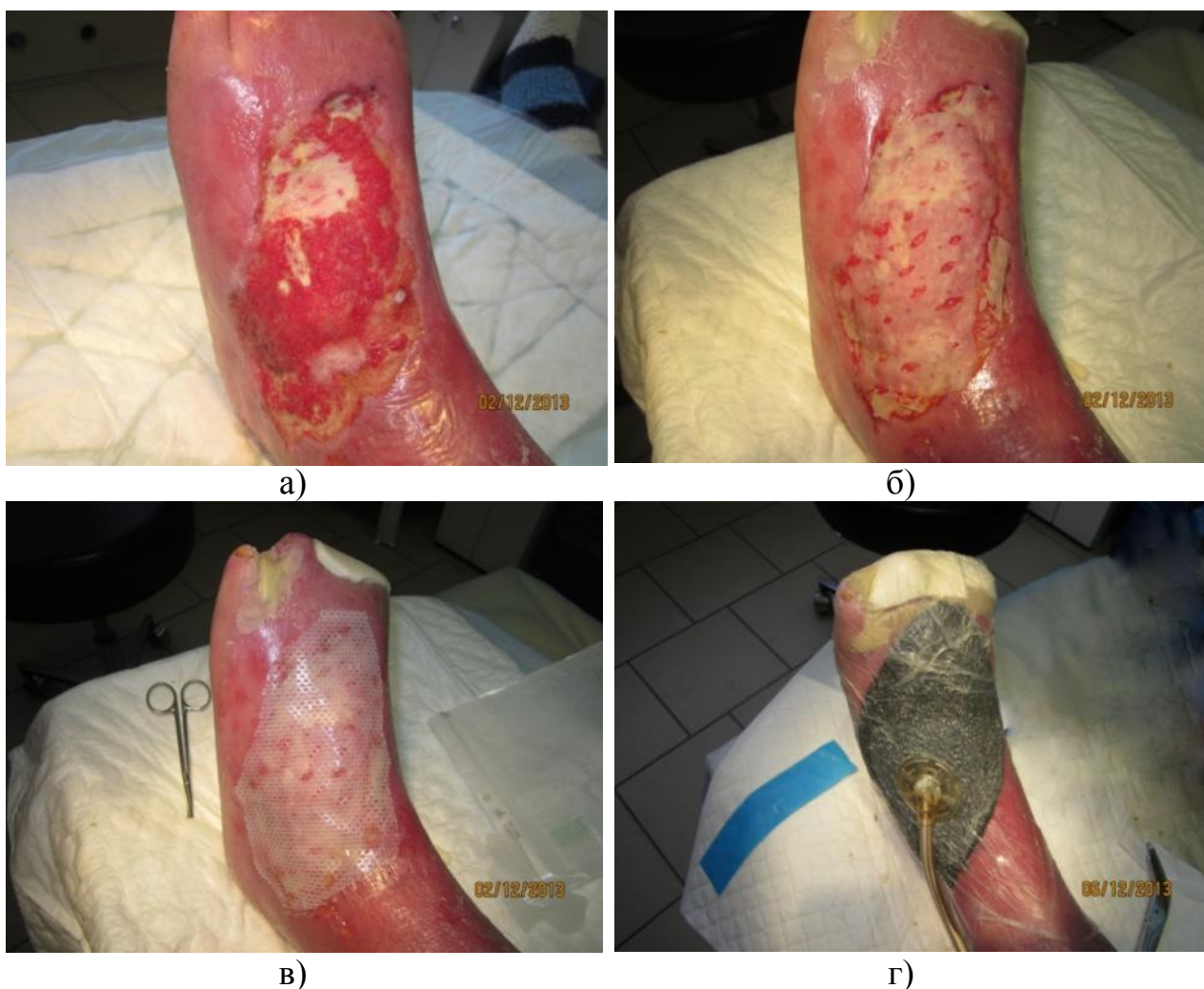


Рис. 5.15 Фіксація вільного розщепленого шкірного клаптя вакуумною пов'язкою на гранулюючій рані стопи: а) гранулююча рана тилу стопи; б) пластика перфорованим клаптем товщиною 0,25-0,3 мм в) силіконова сітчаста пов'язка між трансплантатом та губкою; г) фіксація клаптя вакуумною системою.

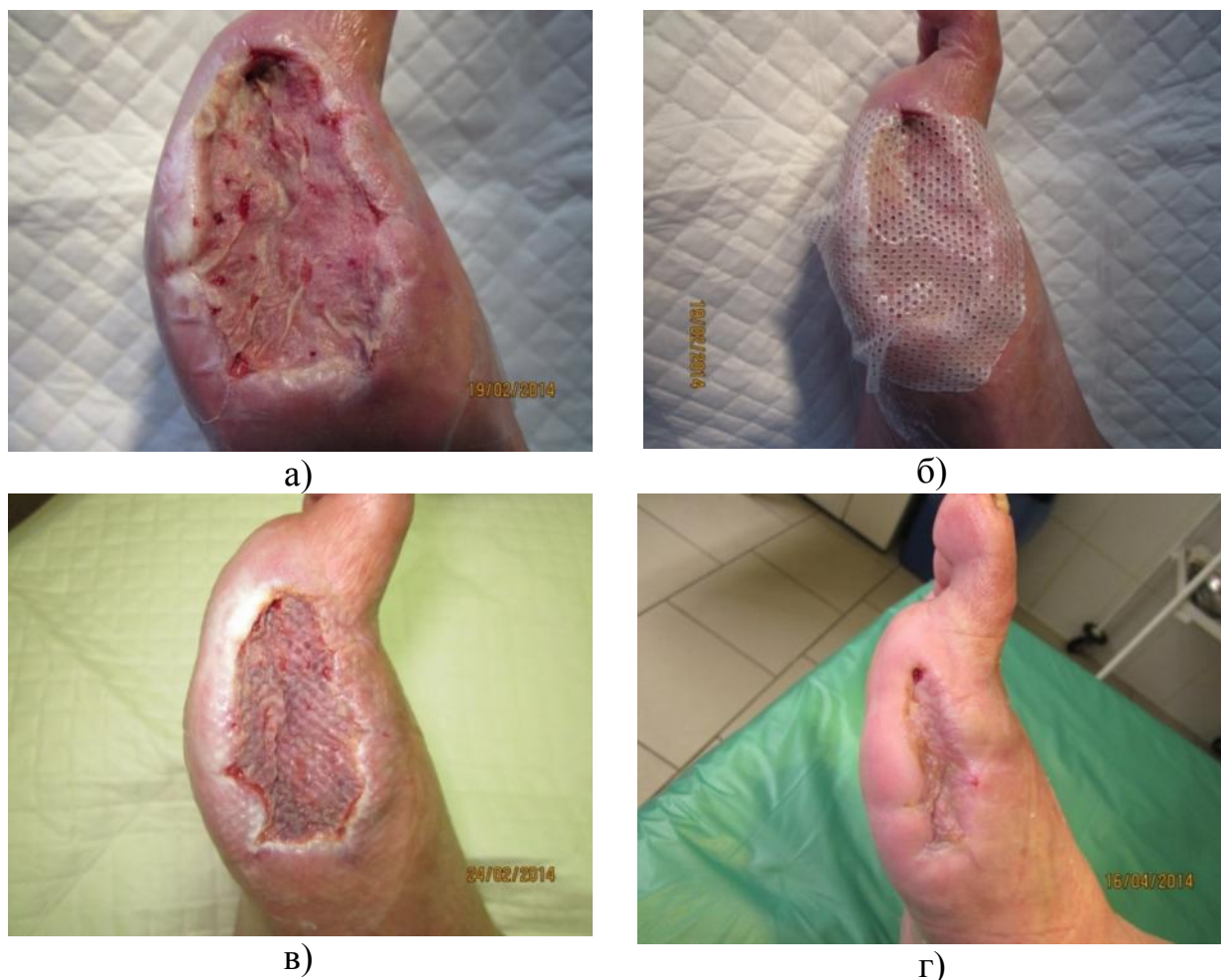


Рис. 5.16 Фіксація вільного розщепленого шкірного клаптя вакуумною пов'язкою на гранулюючій рані після ампутації I-го пальця: а) шкірний клапоть на гранулюючій рані після 20 днів підготовки вакуум-терапією; б) силіконова сітчата пов'язка; в) добре приживлення трансплантату при першій перв'язці на 5-й день; г) через 2,5 місяці.

Хвора Марія К., 70 років. Діагноз: Цукровий діабет, тип 2. Синдром діабетичної стопи, нейро-ішемічна форма III-б-IV ст. за Wagner. Незагоєна рана після ампутації I-III-го пальців лівої стопи (рис. 5.17). Тривалість рани – два місяці після ампутації I-III-го пальців і три тижні після виконання РОТ;

Під час мікробіологічного дослідження ексудату із рани виділено збудників ранової інфекції – *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter aerogenes*. За результатами антибіотикограми призначено левофлоксацин в таблетках 500 мг два рази на добу протягом 15 днів. Личинки було застосовано як підготовчий етап перед аутодермопластиком.

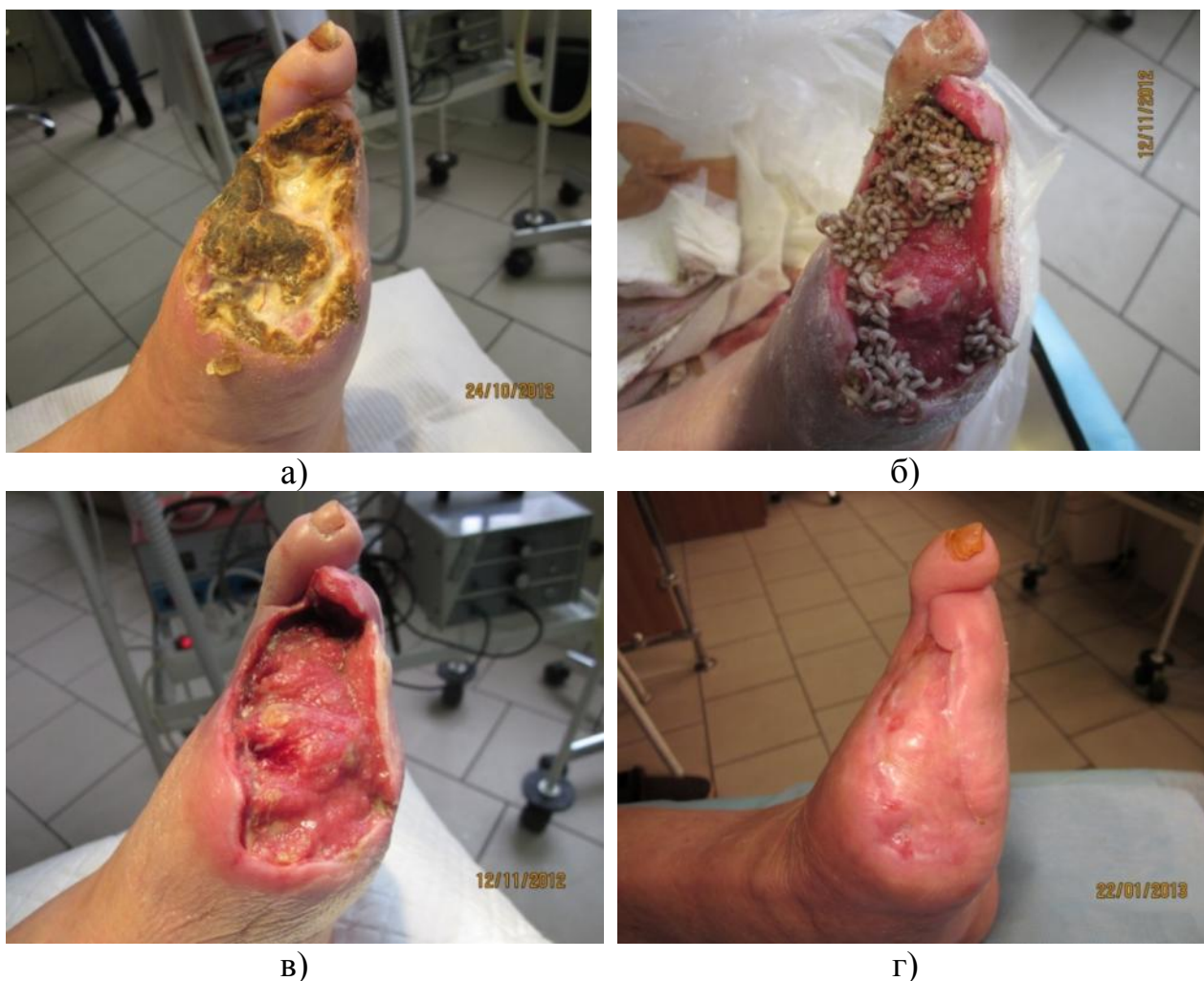


Рис. 5.17 Біологічна некретомія та аутодермопластика: а) вигляд при зверненні, рана покрита некротичними тканинами; б,в) після першого і другого дводенних курсів MDT; г) через 3 місяці.

Кожен курс тривав дві доби. Перед першим сеансом MDT було виконано попередню хірургічну некретомію, видалено сухі некротичні тканини. Після другого дводенного курсу рана була покрита сочними грануляціями без залишків фібрину та некротичних тканин. Було прийнято рішення про проведення аутодермопластики вільним розщепленим клаптом, товщиною 0,25–0,3 мм. Площа приживлення становила більше 80%, повне загоєння наступил через три місяці після початку лікування. Біль від наявності личинок в рані пацієнтка охарактеризувала як помірний. Інший випадок демонструє можливість загоєння рани з використанням вакуум-терапії та личинок після ампутації переднього відділу стопи та некротичних змін на п'яті.

Пацієнт Юрій Г. 62 роки. Цукровий діабет, тип 2. Синдром діабетичної стопи, нейро-ішемічна форма IV ст. за Wagner або АЗД за Техаською класифікацією. Гангрена переднього відділу стопи. Некротична рана п'яти. Незагоєна рана після ампутації переднього відділу правої стопи. При мікробіологічному дослідженні виділений збудник ранової інфекції *Staphylococcus aureus*. За результатами антибіотикограми проводили тривалу системну антибіотикотерапію. Вакуум-терапія проводилась безперервно курсами після ампутації стопи по Лісфранку та виконаної РОТ великогомілкової кістки. Ділянки з грануляціями закривали поетапно вільними розщепленими клаптями. Кожен курс тривав 4–5 діб (рис.5.18–5.20).



а)



б)



в)



г)

Рис. 5.18 Результат комплексного лікування важкого ураження лівої н/к у хворого Г. а) первинний вигляд патології; б) після ампутації переднього відділу стопи та некректомії; в, г,) після 6 тижнів вакуум-терапії, частина ранових дефектів готова до АДП.



а)



б)



в)



г)

Рис. 5.19 Результат комплексного лікування важкого ураження лівої н/к у хворого Г: а) через 4 дні після аутодермопластики; б) через 3 місяці; виконували додаткову АДП та продовжували вакуум-терапію; в), г) вигляд некротичної рани п'яти до, під час мегот-терапії.

Поетапні хірургічні некректомії проводили паралельно з резекцією кісткової тканини передплеснових кісток осцилюючою пилою (рис. 5.19–5.20). Також для видалення некротичної тканини п'яти застосовували метод біологічної некректомії медичними личинками мух *Lucilia sericata*. Лікування тривало 4 місяці. Таким чином, можна обґрунтувати доцільність активної комплексної хірургічної тактики при лікуванні ішемічної форми СДС. При нейро-ішемічній формі необхідно виконувати судинні реконструктивні операції, спрямовані на ліквідацію оклюзії магістральних судин, або шунтування.

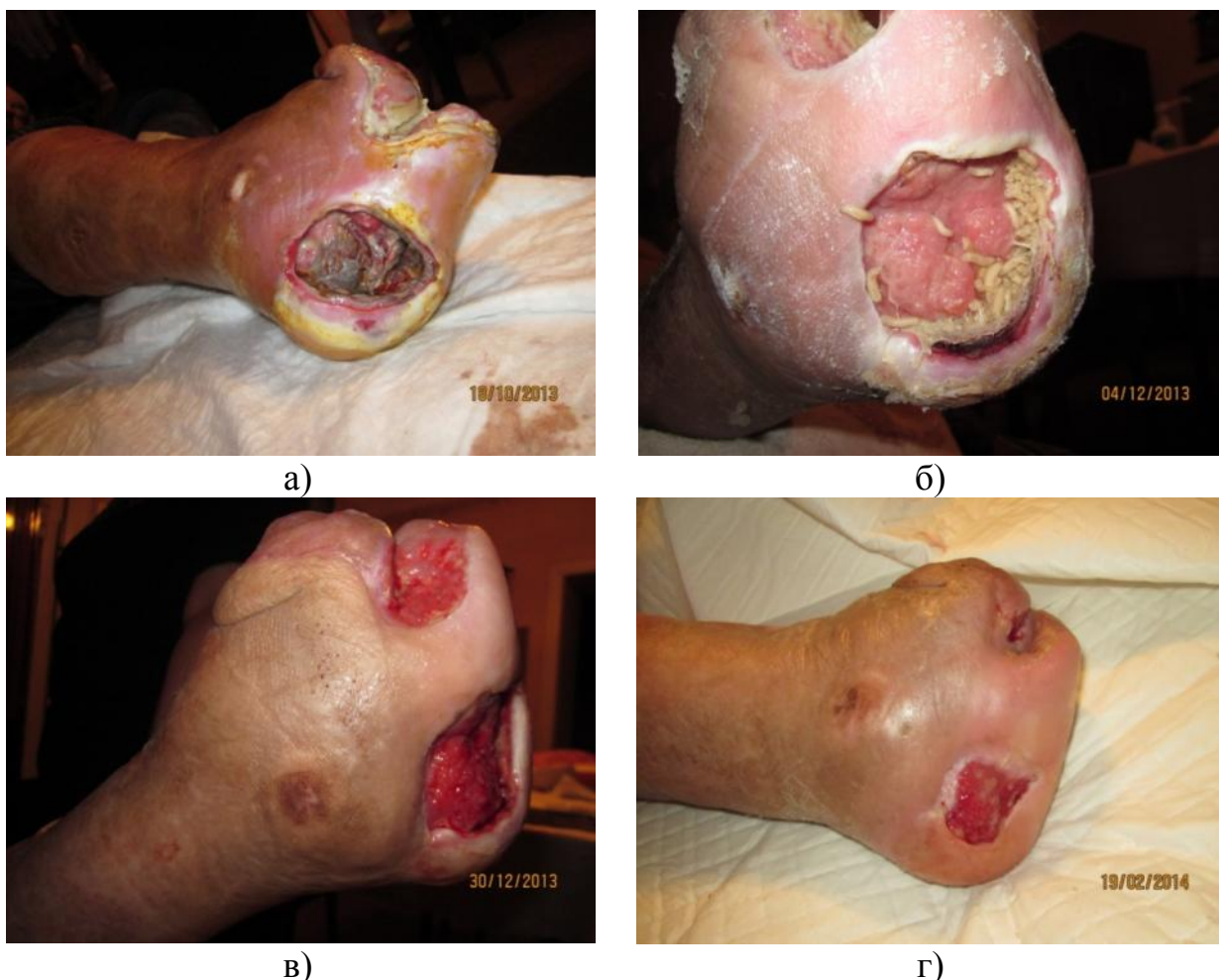


Рис. 5.20 Результат комплексного лікування важкого ураження лівої н/к у хворого Г. а) вигляд некротичної рани п'яти після видалення личинок; б) після другого курсу мегот-терапії; в) вигляд п'яти через 2 місяці; г) вигляд п'яти через 4 місяці.

Одночасно, або перед тим, слід виконати хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища, або малу ампутацію. Важливим при цьому є місцеве лікування уражень із використанням сучасних антисептиків, сорбентів, ферментів і перев'язувальних матеріалів. Реконструкція артерій проводилась методом шунтування, тромбоендартектомії, профундопластики. Проведення шунтування показано за наявності оклюзії великого сегмента. Для цього ліпше використовувати велику підшкірну вену, а не синтетичний протез.

Тактика хірургічного лікування змішаної форми синдрому діабетичної стопи спрямована на адекватну хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища.

Для успішного лікування гнійно-некротичних ускладнень слід враховувати патогенетичну форму синдрому діабетичної стопи, глибину, поширеність деструктивного вогнища і анатомо-функціональні особливості ураження стопи. Діабетична макроангіопатія має свої особливості, які дуже важливі з хірургічної точки зору. По-перше, при ЦД частіше уражаються судини дистальних відділів нижньої кінцівки – нижче колінного суглоба в той час як без діабету частіше вражаються стегнові та підколінні артерії. У хворих на ЦД відмічається слабкий розвиток колатерального кровообігу, що пов'язано з генералізованою мікроангіопатією. При атеросклерозі у пацієнтів без діабету характерна сегментарна або локальна облітерація, а при ЦД відмічається «поздовжня» облітерація всієї стегнової або гомілкових артерій.

З метою збереження нижньої кінцівки та її опорної функції пріоритет слід надавати використанню розширеної хірургічної обробки гнійно-некротичного вогнища і дистальній ампутації стопи. При сформованій флегмоні кінцівки слід робити широкий поздовжній розріз через всі уражені тканини. При цьому необхідно дотримуватися основного хірургічного правила – перетворити гнійник у відкриту рану, в якій немає кишень і затримки гнійного секрету. Треба проводити старанну хірургічну обробку рани, видаляючи некротичні тканини. При некретомії необхідно видаляти тільки явно некротизовані тканини, на лінії демаркації. Широко відкриту рану при кожному перев'язуванні слід масивно обробляти розчином перекису водню, пульсуючим струменем антисептиків. Широке визнання та застосування отримала тактика малих ампутацій стопи.

Перед виконанням операцій на стопі у хворих на цукровий діабет слід здійснити рентгенографію для своєчасного виявлення руйнування кісток. Видаляти некротизовані пальці у хворих на цукровий діабет слід шляхом резекції трубчастих кісток. При пошкодженні капсули суглоба, внаслідок поширення гнійно-некротичного запалення або хірургічної маніпуляції, у хворих на цукровий діабет слід видаляти уражений суглоб. Таку активну хірургічну тактику мають застосовувати хірурги при лікуванні даного

контингенту хворих. Наступним етапом має бути процес місцевого лікування з використанням вакуум-терапії та личинок зеленої м'ясої мухи, для прискорення очищення ран та появи здорових грануляцій, і тільки після формування здорових грануляцій проводиться аутодермопластика. Клінічний досвід показує, що ефективним є метод ранньої аутодермопластики, яка проводиться в день завершення сеансів мегот- або вакуум-терапії до сформування грануляційної тканини, що попереджує розвиток інфекції, зменшує запальні явища в рані та прискорює час загоєння ран.

Основні наукові результати розділу опубліковані у наступних роботах:

1. Русин В.И. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы личинками *Lucilia sericata* / В.И. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдижар, А.А. Носенко // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 6. – С. 57 – 67. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

2. Русин В.И. Комплексне лікування нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи: можливості вакуум-терапії / В.И. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, О.А. Носенко, Ю.В. Корсак // Шпитальна хірургія. – 2014. – №3 (67). – С. 51 – 53. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

3. Русин В.И. Биологическая некрэктомия в лечении синдрома диабетической стопы / В.И. Русин, В.В. Корсак, А.А. Носенко, Я.М. Попович, Ю.В. Корсак // Клінічна флебологія. – 2014. – № (1), том. 7. – С. 179 – 180. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

4. Корсак В.В. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи / Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. // Клінічна флебологія. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 28 – 29. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

5. Русин В.И. Лечение труднозаживающих ран личинками *Lucilia sericata* / В.И. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдижар, Ю.Ю. Яцина, А.А. Носенко // Здоров'я України – 2013. – №3 (13). – С. 35 – 37. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

6. Русин В.І. Вакуум-терапія в комплексному лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко // Здоров'я України. – 2014. – №2 (16). – С. 30 – 31. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

7. Rusin V.V. Diabetic foot syndrome treatment using the larvae *Lucilia sericata* / Rusin V., Boldizhar P., Korsak V., Nosenko O. // 24th conference of the European Wound Management Association (14-16 May, 2014, Madrid). – Madrid, 2014. – P. 6. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

8. Korsak Y.V. Maggot-therapy in the treatment of diabetic foot syndrome / Y. Korsak, O. Nosenko, V. Korsak, M. Pekar, V. Mashura // XXII Diabetologicke dni. XLIII Reimanove dni (1-2 október, 2011, Prešov). – Prešov, 2011. – P. 5. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

9. Korsak V.V. Advantages of vacuum-therapy in complex treatment of neuro-ischemic type of diabetic foot syndrome / V. Korsak, O. Nosenko, Y. Korsak, M. Pekar, V. Mashura, O. Langazo // XXII Diabetologicke dni. XLIII Reimanove dni (1–2 október, 2011, Prešov). – Prešov, 2011. – P. 6. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НЕЙРО-ІШЕМІЧНОЇ ФОРМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

За терміном виникнення післяопераційних ускладнень виділено наступні групи:

- безпосередні – в терміни до 30 діб після операційного втручання;
- ранні – в терміни від 1 до 12 місяців;
- віддалені – більше 1 року після операції.

У безпосередньому післяопераційному періоді у 11 (20,4%) хворих I групи та у 12 (23,1%) хворих II групи виникли різноманітні ускладнення місцевого характеру, які, завдяки інтенсивному лікуванню, не вплинули на віддалений результат оперативних втручань (табл. 6.1). Протягом 2–3 тижнів ускладнення з боку операційної рани були успішно ліквідовані.

Таблиця 6.1

Місцеві ускладнення післяопераційного періоду у хворих I та II груп

Характер ускладнень	Кількість ускладнень I група (n=54)	Кількість ускладнень II група (n=52)
Крайовий некроз	4 (7,4%)	5 (9,6%)
Гематома	2 (3,7%)	3 (5,7%)
Лімфорея	5 (9,3%)	4 (7,7%)
Всього	11 (20,4%)	12 (23,1%)

У 11 (29,7%) хворих із 37 (Ia група) виник тромбоз у ранньому післяопераційному періоді (до року) після виконання прямих реконструктивних оперативних втручань.

Хірургічне лікування ранньої реоклюзії СПГС є складним завданням, оскільки воно пов'язане із виконанням екстренної операції у зв'язку із появою та наростанням клініки гострої ішемії нижніх кінцівок. Серед 11 хворих із ранніми реоклюзіями у 2-х ускладнення виникло до виписки із стаціонару (протягом 10–14 діб після операції).

Протягом першої доби після операції повторне втручання виконано одному хворому, від 2 до 30 діб – ще 3-м хворим. У інших 7 пацієнтів гострий тромбоз реконструйованого сегмента виник протягом 2–11 місяців.

Ми дотримувалися активної хірургічної тактики при ретромбозах СПГС. Основним показом до виконання повторної операції була гостра ішемія нижньої кінцівки. У хворих під час операції виявлено різноманітні причини, які призвели до гострого ретромбозу: емболію у автовенозний шунт – 3, емболію залишками інтими після ендартеректомії – 2, звуження дистального анастомозу – 2, неадекватний стан шляхів відпливу – 4. У останніх 4 хворих повторна операція була неефективна, кровообіг не був відновлений, що призвело до необхідності виконання ампутації на рівні стегна у 2 пацієнтів. Незадовільні шляхи відтоку одна із частих причин реоклюзій як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді. Це, в першу чергу, свідчить про розширення показань до виконання первинної реконструкційної операції в тих випадках, коли ще до операції виявляють достатньо виразне ураження артерій гомілки та підколінної артерії.

Кумулятивний аналіз показав, що протягом року відсоток прохідності реконструйованого сегмента артерій нижніх кінцівок знизився із 89,2% до 72,9%. Ще у 6 хворих Іа підгрупи наступила реоклюзія реконструйованого сегмента артерій, яка проявилась хронічною артеріальною недостатністю, трьом пацієнтам була виконана ампутація нижньої кінцівки. До кінця року кінцівку вдалося зберегти у 32 (86,5%) хворих (рис 6.1).

Якщо прохідність СПГС до кінця року зберігалась у 72,9% хворих, то кінцівку вдалося зберегти у 86,5% хворих, тобто показник стабільності задовільних результатів (збереження кінцівки) в цій підгрупі хворих вищий на 13,6% порівняно із показником прохідності артерій.

У хворих Іб та Ів підгруп до кінця першого року спостереження не виявлено випадків гострого тромбозу реконструйованої ГСА, що дало змогу адекватно оцінити ефективність методів місцевого лікування СДС.

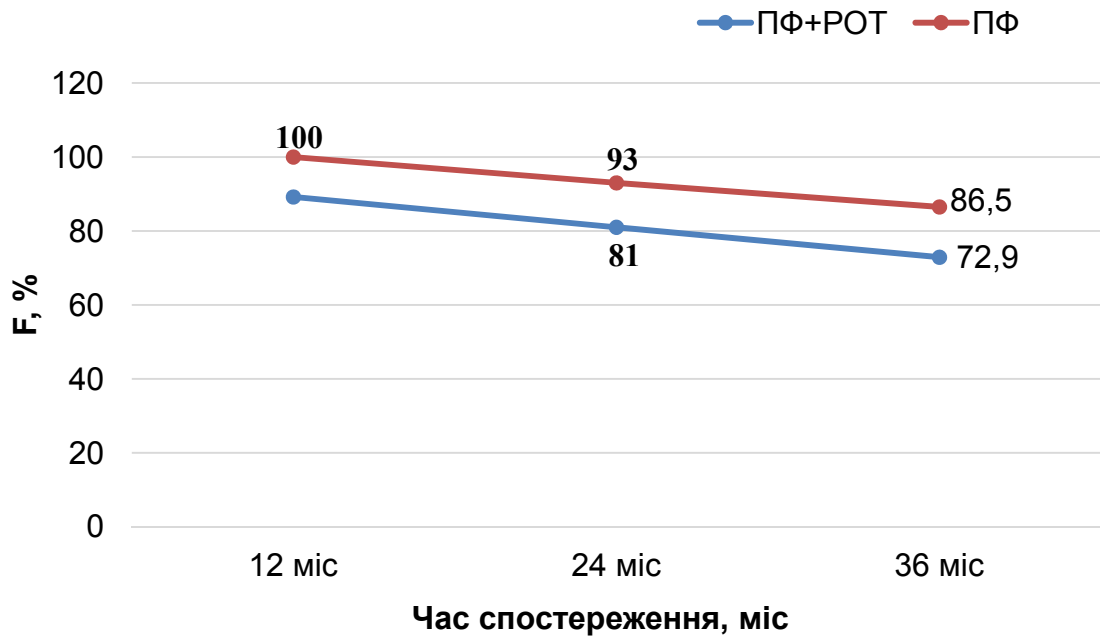


Рис. 6.1 Криві динаміки прохідності реконструйованого СПГС та задовільних результатів (збереження кінцівки) у хворих Ia підгрупи.

Враховуючи наявність у пацієнтів гнійно-некротичних ран на стопі, ми зафіксували безпосередні добрі результати (відновлення пульсації та загоєння ран протягом 30 діб) тільки у 6-х пацієнтів: у двох з поверхневими ранами, та у 4 після автодермопластики (табл. 6.2). Таким чином, добрі (11,1%) та задовільні (88,9%) результати хірургічного лікування ми отримали у всіх хворих I групи, незадовільних результатів не було. Ампутації в безпосередньому післяопераційному періоді не виконано жодному хворому.

Таблиця 6.2

**Безпосередні результати прямої та комбінованої реваскуляризації
нижніх кінцівок у хворих I групи**

Група	Кількість хворих	Добрі результати	Задовільні результати	Незад. результати
Ia	37	4 (10,8%)	33 (89,2%)	0
Iб	12	2(16,7%)	10 (83,3%)	0
Iв	5	0	5 (100%)	0
Усього	54	6	48	0
%	100	11,1%	88,9%	0

У хворих II групи також не зафіксовано незадовільних результатів і у безпосередньому післяопераційному періоді ампутації не виконувались (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Безпосередні результати непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок у хворих I групи

Група	Кількість хворих	Добрі результати	Задовільні результати	Незад. результати
Па	30	0	30 (100%)	0
Пб	16	2 (12,5%)	14 (87,5%)	0
Пв	6	1 (16,7%)	5 (83,3%)	0
Усього	52	3	49	0
%	100	5,8%	94,2%	0

У пацієнтів Пб і Пв підгруп отримано добрі результати завдяки виконаній профундопластиці, яка покращила колатеральний кровоток, підтверджений показниками УЗДС. Необхідно відмітити, що у II групі хворих отримано в два рази менший відсоток добрих результатів (5,8% проти 11,1%). У хворих Па підгрупи взагалі не отримано добрих результатів. Це свідчить про неможливість відновити, або покращити колатеральний кровоток методами непрямой реваскуляризації протягом перших тижнів після операцій. Летальних випадків у основних групах хворих не було.

Ефективність хірургічного лікування хворих із нейро-ішемічною формою СДС базується не тільки на показниках збереження кінцівки, а і на можливостях швидкого загоєння ран. Оцінку ефективності мегот-терапії та вакуум-терапії проводили на підставі динаміки перебігу ранового процесу, за клініко-лабораторними критеріями, термінами повного закриття ранового дефекту. Для оцінки динаміки загоєння ран виконували обчислення площі трофічної рани із застосуванням комп'ютерної програми для обробки цифрових зображень "Viewer" (рис. 6.2 а,б,в,г).

У хворих I групи було відмічено різні строки повного загоєння ран вторинним натягом або після аутодермопластики (таб.6.4).



Рис. 6.2 Рання аутодермопластика після мегот-терапії: а,б) планіметрія рани до АДП; в,г) планіметрія рани після АДП через 2 тижні.

Таблиця 6.4

Строки повного загоєння ран вторинним натягом та після аутодермопластики у хворих І групи

Підгрупи та кількість хворих	Строки загоєння		
	0-1 міс	від 1-3 міс	від 3-6 міс
Ia – вторинним натягом (n=15)	1 (6,6%)	10 (66,7%)	4 (26,7%)
Ia+АДП (n=22)	3 (13,6%)	17 (77,3%)	2 (9,1%)
Iб – вторинним натягом (n=5)	0	3 (60%)	2 (40%)
Iб+АДП (n=7)	2 (28,6%)	4 (57,1%)	1 (14,3%)
Iв – вторинним натягом(n=2)	0	1 (50%)	1 (50%)
Iв+АДП (n=3)	0	2 (66,7%)	1 (33,3%)

Аналізуючи отримані дані, можна стверджувати, що відновлення кровопостачання кінцівки та покращення мікроциркуляції на стопі істотно прискорює темпи загоєння ран.

У хворих Іа підгрупи, використовуючи в комплексному місцевому лікуванні мегот-терапію, в 26,7% випадків тривалість загоєння ран вторинним натягом була в термінах від 3 до 6 місяців, у Іб підгрупі вона становила 40%, а у Ів підгрупі 50%. Протягом одного місяця у 4 (20,2%) хворих Іа підгрупи та у 2 (28,6%) хворих Іб підгрупи вдалося повністю загоїти рани. Застосовуючи мегот-терапію та ранню аутодермопластику у 28 (87,5%) пацієнтів І групи наступила повна епітелізація ран протягом 3 місяців (рис. 6.3 а,б,в,г,д). У 15 (68,2%) пацієнтів без застосування аутодермопластики тривала комплексна консервативна терапія також привела до загоєння ран протягом тримісячного терміну.

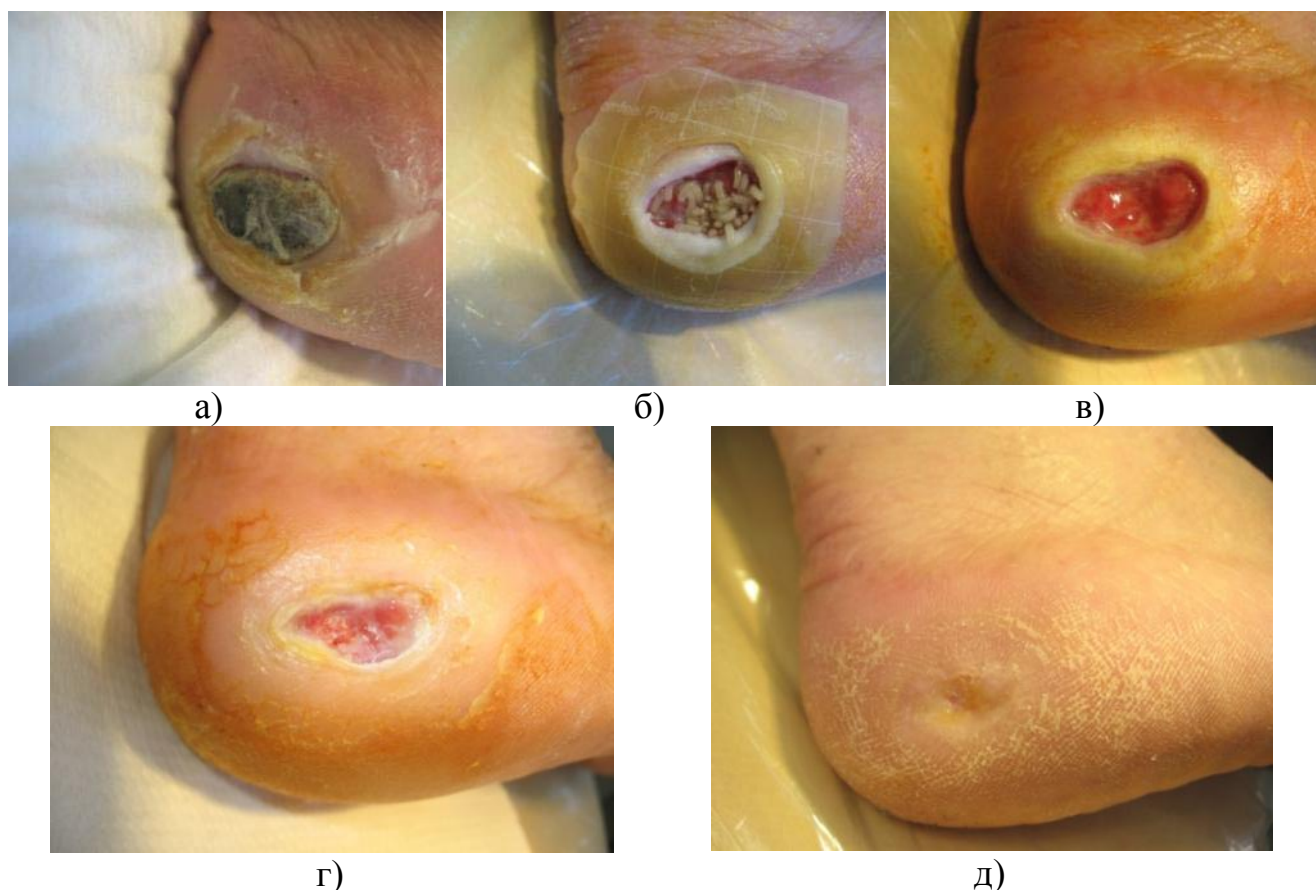


Рис. 6.3 Загоєння рани після використання мегот-терапії: а) вигляд до лікування; б) сеанс мегот-терапії; в) вигляд рани після дводенного сеансу мегот-терапії, місцево продовжили перев'язки з гідрогель; г) загоєння протягом 3,5 місяців; д) віддалений результат.

Таким чином, можна констатувати наступне:

1. Лікування ран личинками мух є ефективним та безпечним методом, має ряд переваг перед традиційними лікувальними методами, такими як хірургічна некректомія або використання пов'язок та мазей.

2. Видалення некротичної тканини личинками відбувається без пошкодження живої тканини і у 68,2% хворих призводить до загоєння ран вторинним натягом протягом 3-х місяців.

3. Очищення ран личинками з успіхом можна використовувати як підготовчий етап перед аутодермопластикою, яка призводить до загоєння ран у 87,5% хворих протягом тримісячного терміну.

У хворих II групи з використанням у комплексному місцевому лікуванні вакуум-терапії було відмічено наступні строки повного загоєння ран вторинним натягом або після аутодермопластики (таб.6.5).

Таблиця 6.5

Строки повного загоєння ран вторинним натягом та після аутодермопластики у хворих II групи

Підгрупи та кількість хворих	Строки загоєння		
	0-1 міс	від 1-3 міс	від 3-6 міс
Па – вторинним натягом (n=23)	0	12 (52,2%)	11 (47,8%)
Па+АДП (n=7)	0	4 (57,1%)	3 (42,9%)
Пб – вторинним натягом (n=9)	0	5 (55,6%)	4 (44,4%)
Пб+АДП (n=7)	2 (28,6%)	3 (42,8%)	2 (28,6%)
Пв – вторинним натягом(n=3)	0	1 (33,3%)	2 (66,7%)
Пв+АДП (n=3)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)

Аналізуючи отриманні дані, можна констатувати, що використовуючи вакуум-терапію в комплексному місцевому лікуванні протягом одного місяця вдалося загоїти рани тільки у пацієнтів, яким була виконана профундопластика та виконано аутодермопластику: 2 (28,6%) хворих Пб підгрупи та 1 (33,3%) хворий Пв підгрупи. У хворих, яким виконано тільки ізольовану РОТ, загоїти рани в такий швидкий термін не вдалося.

Застосовуючи вакуум-терапію та ранню аутодермопластику у 11 (64,7%) пацієнтів II групи наступила повна епітелізація ран протягом 3 місяців, що на 22,8% випадків менше, ніж у хворих, яким виконано пряму та поєднану реваскуляризацію нижніх кінцівок. При тривалому місцевому лікуванні без застосування аутодермопластики протягом трьох місяців вдалося загоїти рани у 18 (51,4%) хворих (рис. 6.4).

Таким чином, застосування безперервної вакуум-терапії при лікуванні гнійних ран у хворих з СДС забезпечило сприятливий клінічний ефект, сприяло очищенню ран від мікробів та некротичних тканин. Клінічна ефективність комплексного лікування ран при нейро-ішемічній формі СДС, який включав використання вакуум-терапії на різних етапах ранового процесу, дозволило досягнути повного загоєння ранового дефекту у 45,7% випадків, а використовуючи аутодермопластику у 64,7% випадків (див. рис. 6.4 а–з).

Як показали подальші клінічні спостереження протягом 1-3 років, після повної епітелізації рани шкірні клапті задовільно витримують фізичне навантаження при ході. Тим самим відпадає необхідність у більш складних видах закриття ранових дефектів у таких хворих, які з урахуванням віку, стану та особливостей патології були б обтяжливими для пацієнтів, а в ряді випадків і неможливими.

Отже, наведені спостереження доводять доцільність та ефективність раннього закриття ранових дефектів у хворих з синдромом діабетичної стопи шляхом аутодермопластики окремими вільними перфорованими клаптями в період переходу рани з фази запалення в фазу регенерації.

Наш досвід демонструє, що використання мегот-терапії та вакуум-терапії в комплексному лікуванні СДС, поєднуючи їх з обов'язковим відновленням або максимальним покращенням кровопостачання стопи методами прямої та непрямой реваскуляризації, забезпечило загоєння всіх ран протягом 3–6 місяців. Подальший позитивний результат залежав від ефективності реваскуляризувальних операційних втручань.



Рис. 6.4 Комбіноване лікування сеансами вакуум-терапії, меготерапії та аутодермопластика: а,б) загальний вигляд рани до та після хірургічної некректомії; в) біологічна некректомія; г) продовження вакуум-терапії; д) вигляд рани через 3 тижні, грануляції готові до АДП; е) чере 4 дні після АДП; ж) чере місяць після АДП з) віддалений результат.

В Іа підгрупі хворих, яким виконано прямі реконструкційні операції, протягом першого року спостереження в 3-4 кварталах виконано 5 ампутацій нижніх кінцівок: 2 після неефективної реваскуляризації з приводу гострої

ішемії кінцівки, а 3 з приводу реоклюзії підколінно-гомількового сегмента і прогресування хронічної ішемії нижніх кінцівок. Протягом другого року спостереження наступило 10 тромбозів та виконано 5 ампутацій кінцівок, протягом третього року наступило ще 4 тромбози та виконано 1 ампутацію (рис.6.5).

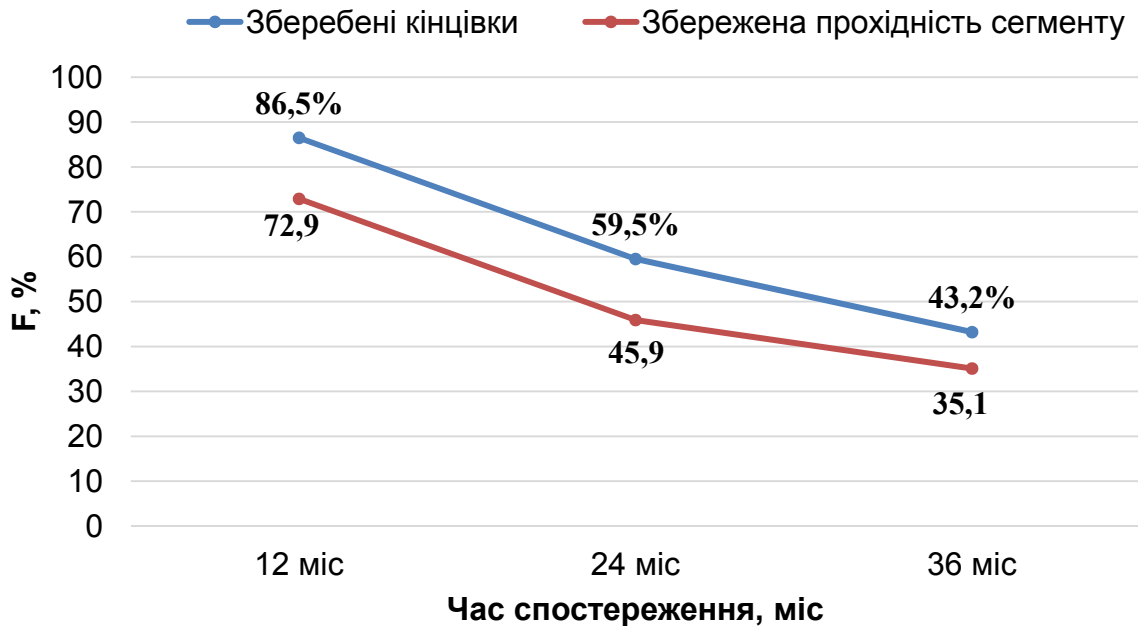


Рис.6.5 Актуарні криві динаміки прохідності реконструйованого СПГС та задовільних результатів (збереження кінцівки) у хворих Іа підгрупи.

Як видно з отриманих даних, прохідність реконструйованих сегментів протягом першого року становила 72,9%, збережених кінцівок 86,5%; протягом другого року 45,9% (збережених кінцівок 59,5%); протягом третього року 35,1% (збережених кінцівок 43,2%). Таким чином, прохідність артеріального сегмента у хворих з нейро-ішемічною формою СДС і відсоток збережених кінцівок до кінця третього року спостереження зменшується вдвічі. Проведено кумулятивний аналіз стабільності результатів (збереження кінцівок) за методом Каплан-Мейера у хворих Іб та Ів підгруп (рис.6.6) та у хворих другої групи, у яких використано метод вакуум-терапії (рис. 6.7).

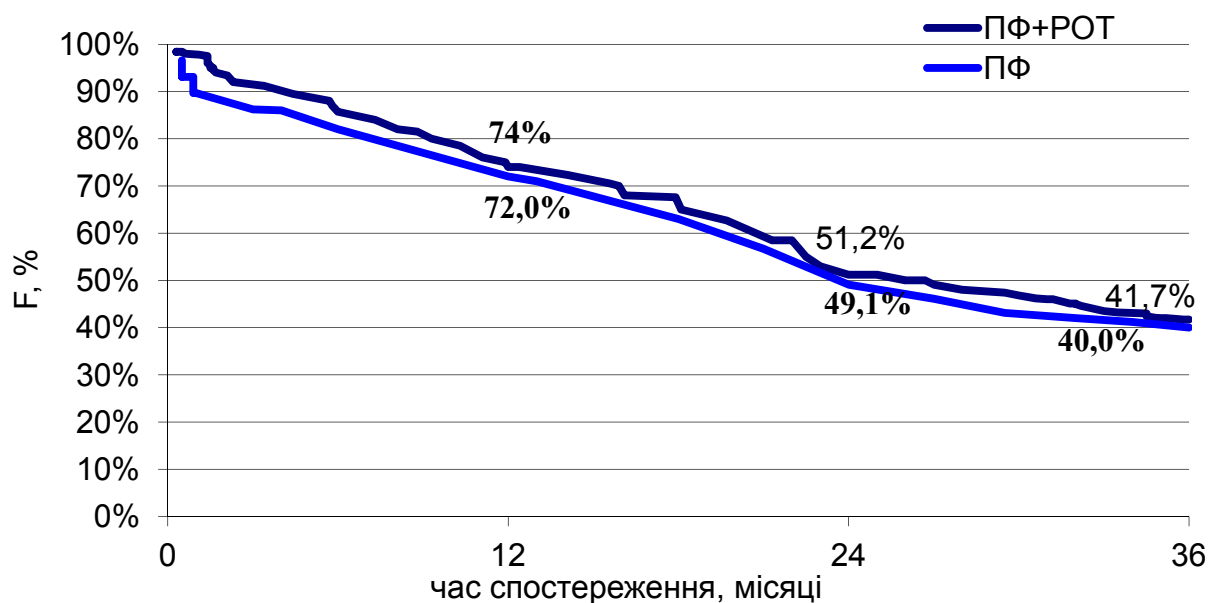


Рис. 6.6 Стабільність збереження кінцівок у віддаленому післяопераційному періоді у хворих Іб та Ів підгруп.

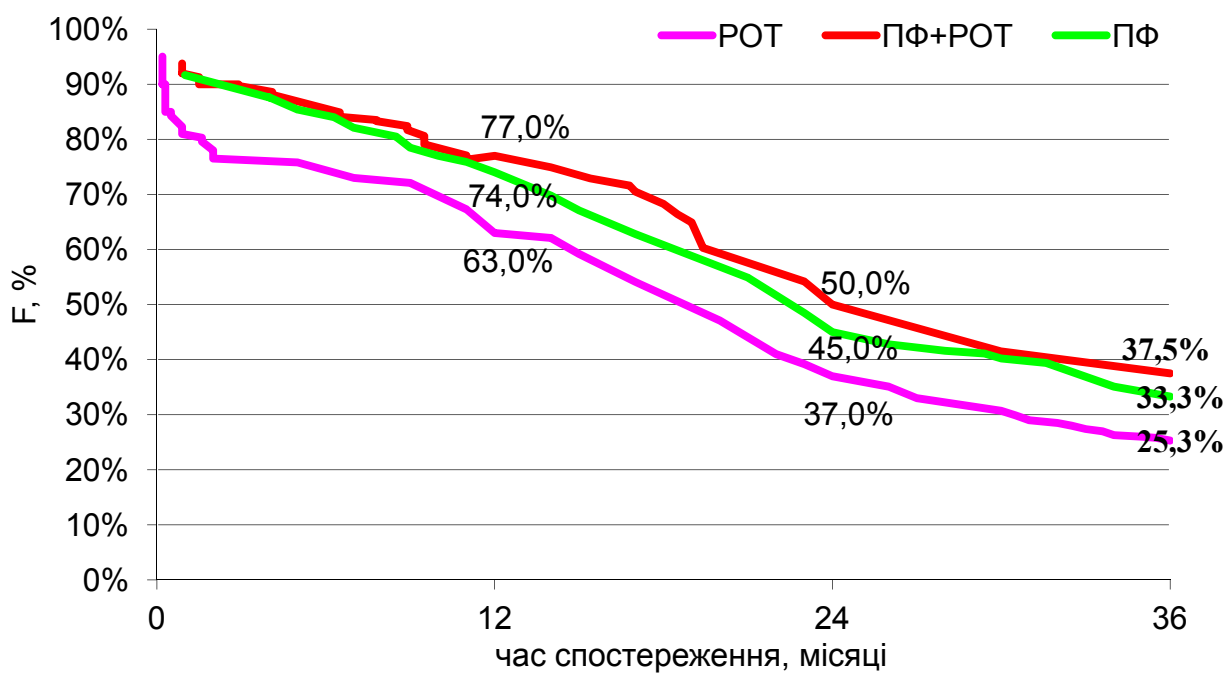


Рис.6.7 Стабільність збереження кінцівок у віддаленому післяопераційному періоді у хворих ІІ групи.

Згідно отриманих даних, у хворих Іб та Ів підгруп вдалося зберегти кінцівки протягом трьох років відповідно у 41,7 – 40% випадків.

У хворих II групи в залежності від виду оперативних втручань до третього року спостереження збережено кінцівки у 23,3 – 37,5% хворих. Найгірший результат отримано в підгрупі хворих, яким виконано ізольовану РОТ 23,3%. У пацієнтів, яким виконано ізольовану профундопластику або профундопластику в комбінації з РОТ стабільність позитивного результату зростає на 10–14%. У хворих, яким виконано профундопластику, протягом 3 років збережено кінцівку в 33,3% випадків, кому виконано профундопластику в поєднанні з РОТ в 37,5%.

На закінчення даного розділу необхідно ще раз наголосити, що успіх хірургічного лікування СДС залежить від правильної діагностики етіопатогенетичної форми ураження стопи, вірної оцінки характеру та поширення гнійно-некротичного процесу і вибору адекватної тактики оперативного втручання. Диференційований підхід до лікування СДС дозволив поліпшити його результати та скоротити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок.

Основні наукові результати дисертації опубліковано в наступних публікаціях:

1. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы личинками *Lucilia sericata* / В.И. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдижар, А.А. Носенко // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 6. – С. 57 – 67.

2. Пряма і непряма ревазуляризація нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії у хворих на цукровий діабет / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, В.В. Русин, Ю.В. Корсак, С.М. Чобей, О.А. Носенко // Науковий вісник Ужгородського університету, Серія «Медицина». – 2012. – № 3 (45). – С. 94 – 97.

3. Профундопластика у поєднанні з непрямыми методами ревазуляризації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, В.В. Машура, О.А. Носенко // Сучасні медичні технології. – 2014. – № 3. – С. 104 – 108.

4. Комплексне лікування нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи: можливості вакуум-терапії / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, О.А. Носенко, Ю.В. Корсак // Шпитальна хірургія. – 2014. – №3 (67). – С. 51 – 53.

5. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, О.А. Носенко // Науковий вісник Ужгородського національного університету, серія «Медицина». – 2015. – № 1 (51). – С. 163 – 167.

6. Результати непрямих способів ревазуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, О.А. Носенко, В.В. Машура // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 2 (71). – С. 79 – 82.

7. Сочетание прямых и непрямых методов ревазуляризации при критической ишемии нижних конечностей / В.И. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, М.И. Пекарь, А.А. Носенко // Хирургия. Восточная Европа. – 2015. – № 2 (14). – С. 45 – 56.

8. Характеристика кровопостачання нижньої кінцівки при оклюзійно-стенотичних ураженнях дистального артеріального русла / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, О.В. Лангазо, В.В. Машура, О.А. Носенко // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 4 (73). – С. 95 – 102.

9. Ревазуляризація нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії у хворих на цукровий діабет / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, О.А. Носенко, Я.М. Попович // Клінічна флебологія. – 2013. – Т. 6, № 1. – С. 170 – 171.

10. Лечение труднозаживающих ран личинками *Lucilia sericata* / В.И. Русин, В.В. Корсак, П.О. Болдижар, Ю.Ю. Яцина, А.А. Носенко // Здоров'я України – 2013. – №3 (13). – С. 35 – 37.

11. Биологическая некрэктомия в лечении синдрома диабетической стопы / В.И. Русин, В.В. Корсак, А.А. Носенко, Я.М. Попович, Ю.В. Корсак // Клінічна флебологія. – 2014. – № (1), том. 7. – С. 179 – 180.

12. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи / Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. // Клінічна флебологія. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 28 – 29.

13. Вакуум-терапія в комплексному лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко // Здоров'я України. – 2014. – №2 (16). – С. 30 – 31.

14. Пат. на корисну модель № 77450. Спосіб діагностики стану мікроциркуляції при критичній ішемії нижньої кінцівки. / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Я.М. Попович, О.А. Носенко № u 2012 10442; заявл. 04.09.2012; Опубл. 11.02.2013; Бюл. № 3.

15. Пат. на корисну модель № 78978. Засіб для лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко № u2012 10440; заявл. 04.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

16. Пат. на корисну модель №79018. Спосіб лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

17. Diabetic foot syndrome treatment using the larvae *Lucilia sericata* / Rusin V., Boldizhar P., Korsak V., Nosenko O. // 24th conference of the European Wound Management Association – Madrid, 14 – 16 May 2014. – P. 6.

18. Outpatient treatment and preventive care for patients with diabetes in the cabinet of diabetic foot in Transcarpathian region/ Korsak V., Korsak Y., Rusin V., Nosenko O. // XXI Diabetologické dni. XXXIX Reimanove dni – Prešov, 15 – 17 jún 2011. – P. 23.

19. Maggot-therapy in the treatment of diabetic foot syndrome / Korsak Y., Nosenko O., Korsak V., Pekar M., Mashura V. // XXII Diabetologicke dni. XLIII Reimanove dni (Prešov 1 – 2 október 2015. – P. 5 – 6.

20. Advantages of vacuum-therapy in complex treatment of neuro-ischemic type of diabetic foot syndrome / Korsak V., Nosenko O., Korsak Y., Pekar M., Mashura V., Langazo O. // XXII Diabetologicke dni. XLIII Reimanove dni (Prešov 1 – 2 október 2015). – P. 5 – 6.

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Епідеміологічні дослідження, проведені в більшості країн, показали значний ріст кількості хворих на цукровий діабет не тільки в економічно розвинутих країнах, а й в країнах, що розвиваються. Ураження судин нижніх кінцівок є частим клінічним проявом ЦД. Судинна патологія гомілок і стоп – це поєднання атеросклеротичних змін (аж до облітеруючого атеросклерозу) зі змінами капілярів і дрібних судин – мікроангіопатіями. У хворих віком до 40 років переважають мікроангіопатії, після 40 років – макроангіопатії. Судинні зміни обтяжуються трофічними порушеннями на тлі специфічного ураження периферичних нервів – діабетичної нейропатії. Найбільше потерпають стопи внаслідок більшого навантаження на них і частоті травматизації. Описана тріада (мікро- та макроангіопатії, нейропатія) чинників провокує характерні зміни, відомі у літературі під терміном “синдром діабетичної стопи”. На тлі порушення кровопостачання стопи розвиваються трофічні розлади шкіри, які посилюються додатковим приєднанням інфекції на тлі дрібних травм, тріщин і часто залишаються поза увагою хворого через зниження чутливості.

Синдром діабетичної стопи (СДС) – це інфекція, виразка та/або деструкція глибоких тканин, пов'язані з неврологічними патологічними змінами та погіршенням магістрального кровотоку в артеріях нижніх кінцівок різного ступеня у хворих на ЦД (на підставі визначення ВООЗ).

СДС із типовими проявами (нейропатичною або ішемічною виразкою з явищами остеоартропатії) є ознакою виражених органічних уражень судин. У тяжких випадках як наслідок таких розладів виникає гангрена, що частіше розвивається на тлі тривалого, незадовільно лікованого ЦД, хоча іноді вона передуює маніфестації діабету. Здебільшого темп розвитку СДС залежить від характеру перебігу ЦД, стану компенсації, адекватності та регулярності лікування [172].

Консервативне лікування проводять за загальноприйнятими принципами й спрямовують на компенсацію цукрового діабету (адекватна інсулінотерапія) та ліквідацію супутніх захворювань (серцеві препарати, гепатопротектори та ін.) боротьбу з інфекцією (раціональна антибіотикотерапія), а також із критичною ішемією стопи. Для лікування діабетичної ангіопатії використовують препарати, що впливають на різні ланки гемореологічних порушень: антикоагулянти (гепарин, фраксипарин), антиагреганти (аспірин, курантил), препарати нікотинової кислоти (нікотинова кислота, ксантинолу нікотинат, компламін, нікотинамід), венотоніки (детралекс), низькомолекулярні декстрини (реополіглюкін, реосорбілакт), коректори обмінних порушень тканин (вітаміни групи В), антиоксиданти (альфа-токоферол, ретинол), анаболіки (ретаболіл, неробол), біологічні стимулятори (солкосерил, актовегін), ангіопротектори (продектин, аскорбінова кислота), спазмолітики (но-шпа, папаверин), імунотропні препарати (півок-сидоній, імунофан).

Єдиним універсальним препаратом у комплексному лікуванні ангіопатії є трентал. Широкого застосування набули препарати алпростан, вазопростан та енбелін. Одночасно проводять нейротропну терапію (діаліпон, берлітійон). Позитивного клінічного ефекту в динаміці перебігу діабетичних ангіопатій досягають шляхом внутрішньоартеріального введення лікарських препаратів.

Для лікування діабетичної остеоартропатії одним із обов'язкових компонентів є створення умов для повного розвантаження ураженої кінцівки. Цього можна досягнути пересуванням хворих за допомогою крісла, візка або милиць, використанням гіпсової пов'язки. Найпоширенішим методом є використання спеціальних ортопедичних апаратів: ортезів та таторів [6].

Типовим і одним із небезпечних для життя хірургічним ускладненням цукрового діабету є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, результати лікування яких не можна визнати задовільними. Так, якщо за останні 90 років смертність від діабетичної коми знизилася від 44,7 % до 1,2%, то від судинних ускладнень зросла від 21,2 % до 77 %, причому

безпосередньою причиною смерті у 20-30 % хворих спостерігають розвиток гангрени нижніх кінцівок, яка трапляється в цій групі хворих у 200 разів частіше, ніж у хворих без цукрового діабету [4].

Згідно з даними ВООЗ, приблизно у 5% хворих на цукровий діабет констатують ураження стоп, яке проявляється вищезгаданим синдромом “стопа діабетика” (СДС). Останній являє собою специфічний симптомокомплекс ураження стопи на тлі цукрового діабету, в патогенезі якого, з урахуванням вікових змін, виділяють діабетичну мікро, макроангіопатію, периферичну нейропатію та остеоартропатію, що розвиваються паралельно, взаємообтяжуючи одне одного, з приєднанням важких гнійно-некротичних процесів, які характеризуються особливим складом мікрофлори і розвиваються на тлі глибоких порушень обмінних процесів тканин та імунідепресії. Означена патологія в 3 % випадків захворювання на цукровий діабет є причиною ампутацій нижніх кінцівок. Взагалі 50-70 % усіх ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних з травматизмом припадає на хворих з цукровим діабетом [39].

Ампутація кінцівки – операція травматична як для самого хворого так і для його сім'ї, і призводить до значних економічних витрат для суспільства. Крім того, летальність у хворих з СДС після проведення ампутації нижньої кінцівки в наступні 3 роки коливається в межах від 40 до 57 %, а протягом 5 років – від 50 до 70 %. У цій самій групі хворих операції на протилежній кінцівці виконують у межах перших 5 років у 50–66 % пацієнтів. Часто вони закінчуються високими ампутаціями і другої кінцівки. Ці цифри пояснюють намагання хірургів до пошуку нових методів консервативного та хірургічного лікування СДС, спрямованих на профілактику, локальне зменшення рівня та кількості ампутацій [39].

Тому ми поставили перед собою мету дослідження: покращити результати хірургічного лікування хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок при цукровому діабеті шляхом розробки та впровадження у клінічну практику біологічної некретомії комплексного лікування нейроішемічної форми синдрому діабетичної стопи.

У роботі вивчено та проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 106 хворих із нейро-ішемічною формою СДС, яким застосовано різноманітні методи місцевого хірургічного лікування гнійно-некротичних ран у відділеннях судинної хірургії та хірургії № 2 Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака із 2011 до 2015 років. У хворих діагностовано явища критичної ішемії на фоні атеросклеротичних оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегменту (СПГС) на фоні ЦД. У 54 пацієнтів I групи застосовано біологічну некректомію з використанням личинок зеленої м'ясної мухи *Lucilia sericata*, у 52 пацієнтів II групи використано метод вакуумної терапії гнійно-некротичних ран. У всіх хворих діагностовано нейро-ішемічну або змішану важку форму ураження стопи діабетика. Згідно класифікації за Wagner F.W це Ib – II стадія, за класифікацією Техаського університету A 1, 2, Д.

Нами вивчено магістральну та мікроциркуляторну характеристики кровопостачання стегново-підколінно-гомількового сегменту при синдромі діабетичної стопи, з'ясовано значення судинного компоненту у розвитку гнійно-некротичних ускладнень при синдромі діабетичної стопи.

Необхідно відмітити, що майже у половини хворих всіх груп не визначався регіонарний систолічний тиск на одній або обох артеріях стопи, що загалом виявило достатньо низькі показники ІКПТ. Вивчення основних показників УЗДС в залежності від стадії ішемії нижніх кінцівок свідчить про незадовільний розвиток як колатерального, так і мікроциркуляторного русла кінцівки. У всіх групах хворих відмічено значне зниження всіх показників УЗДС, що свідчить про розповсюджене оклюзійно-стенотичне ураження артерій гомілки. Важливе значення в прогнозуванні ефективності непрямой ревазуляризації має збереження прохідності артерій на стопі, яка була виявлена лише у 11 (20,4%) хворих I групи та у 6 (11,5%) хворих II групи. Під час ангіографічного обстеження необхідно виконати туге заповнення артерій для виявлення максимальних можливостей дистального судинного русла в нижній третині гомілки та на стопі.

При відсутності візуалізації артерій стопи при ангіографічному дослідженні для визначення кровопостачання та життєздатності м'яких тканин гомілки та стопи ми використали радіонуклідні методи дослідження. Внутрішньоартеріальна радіонуклідна ангіографія дозволяє визначити стан гіпер- або гіпоперфузії стопи, провести пробу з фізичним навантаженням (перерозподіл РФП на користь проксимальних відділів гомілки більше 20% вважали як позитивну пробу з фізичним навантаженням, менше 20% – як негативну) та подвійним фізичним навантаженням. При проведенні подвійної проби з фізичним навантаженням визначається швидкість перерозподілу РФП на гомілці, тим самим визначається ступінь порушення кровопостачання гомілки та стопи. У двох третин хворих виявлено швидкий (в 2–3 рази) перерозподіл РФП на гомілці. Гіперперфузію стопи та позитивні проби з фізичним навантаженням при гіпоперфузії стопи можна вважати доброю прогностичною ознакою ефективності непрямой реваскуляризації у хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій при критичній ішемії нижніх кінцівок.

Подібні дослідження провів В.С. Савельєв із співавт. (2010). Для оцінки порушення периферичного кровообігу вони використали радіонуклідну ангіографію з ^{99m}Tc -альбуміном, який вводили внутрішньовенно і оцінювали характер кривої поступлення і накопичення активності в гомілках (окремо: в проксимальному її відділі, тобто в м'язевій частині і в дистальній - сухожильній). Було встановлено, що час поступлення активності в уражену кінцівку при прогресуванні артеріальної недостатності має тенденцію до поступового збільшення. Інша закономірність була виявлена при оцінці часу виходу кривої активності на «плато» (Т-плато), тобто з моменту наступлення рівноваги між поступленням активності в гомілку і її евакуацією, іншими словами, коли настає повне насичення тканин РФП. При критичній ішемії, більш вираженій в дистальних відділах ураженої кінцівки, не дивлячись на невеликий об'єм тканин час наступлення рівноваги значно зростає.

Пояснити даний феномен можна з позицій артеріовенозного шунтування крові, яке призводить до «обкрадання» капілярного русла, і відповідно, до розвитку важких порушень мікроциркуляції. В подальшому вони дослідили мікроциркуляторні порушення за допомогою радіонуклідного клиренс-методу шляхом введення в литкові м'язи ^{99m}Tc -пертехнетату з реєстрацією періоду його напіввиведення ($T_{1/2}$) в секундах. В ураженій кінцівці у хворих із II-Б ст. час виведення радіонукліду із м'язевої тканини значно сповільнений ($17,3 \pm 2,6$ хвилини при нормі $11,0 \pm 1,0$ хв), що є достатньо природнім. Однак при більш важких стадіях ішемії виявлено парадоксальне «прискорення» виведення РФП (до $12,2 \pm 1,9$ хв. при III-А стадії, практично нормальні показники) і $8,6 \pm 0,8$ хв при III-Б стадії, що достовірно вище норми. Ця закономірність може бути пояснена двома патофізіологічними феноменами: артеріовенулярним шунтуванням крові, коли замість повільного кровотоку по капілярам все більшу роль починає відігравати значно більший потік крові по мікروشунтам (юкстакапілярний кровоток), що має місце при III-А стадії. В стадії III-Б до цього додається підвищена судинна проникливість із наростаючим ішемічним набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіоіндикатора в місті його введення із залученням в процес вимивання радіонукліда більшим числом мікросудин).

Було проаналізовано особливості мікробного забруднення та чутливості до антибіотикотерапії при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи. Як показали наші дослідження, виразною властивістю інфекційного процесу у хворих з гнійно-некротичними формами СДС є його полівалентний характер, обумовлений присутністю асоціації як аеробних, так і анаеробних мікроорганізмів. В усіх групах хворих у 86,7-89,5% виявлено аеробно-анаеробні асоціації. Серед факультативних анаеробів найбільш часто висівали – *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*. Виділені нами штами *Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis* не мали множинної резистентності до антибіотиків. Грамнегативні бактерії, незважаючи на їх відносно меншу частку в етіології трофічних ран, виявляли

значну стійкість до більшості тестованих антибіотиків. Так, штами *Pseudomonas aeruginosa* виявлялися чутливими лише до ципринолу, цефтріаксону і цефазоліну, *Proteus vulgaris* – до ципринолу, азлоциліну. Виразною особливістю пацієнтів з тривало незагоєними ранами на стопі було наявність анаеробних мікроорганізмів, що свідчить про високий ризик розвитку важкого гнійно-некротичного процесу. Запропоновано спосіб хірургічної тактики та методики місцевого лікування при синдромі діабетичної стопи в залежності від особливостей кровопостачання кінцівки.

Вивчені нами особливості перебігу синдрому діабетичної стопи, залежно від форми ураження, дозволили сформулювати алгоритм лікувальних заходів, який можна подати у вигляді наступної схеми:

1. Консервативна терапія: корекція вуглеводного обміну шляхом адекватної інсулінотерапії; патогенетично обґрунтована антибіотикотерапія; антиоксидантна терапія; імунотерапія; лімфостимуляція; дезінтоксикаційна терапія; лікування периферичної нейропатії; корекція порушень регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції; місцеве лікування виразкових дефектів та гнійних ран.

2. Хірургічне лікування: розкриття та дренивання гнійників стопи; малі ампутації і некректомії.

Тактика хірургічного лікування змішаної форми синдрому стопи діабетика залежить від переважання або ішемії кінцівки, або гнійно-некротичного процесу. При переважанні ішемічної форми СДС хворі потребують госпіталізації в судинне відділення для виконання реконструктивних судинних операцій. При переважанні гнійно-некротичного процесу пацієнти отримували необхідну допомогу у загально-хірургічних відділеннях, де їм надавали екстрену та невідкладну допомогу.

Екстрених оперативних втручань потребує: розвиток вологої гангрени; флегмона стопи; флегмона стопи з переходом на гомілку; гнійно-некротичний процес, який викликає розвиток декомпенсації цукрового діабету.

Невідкладні оперативні втручання слід виконувати при: глибоких абсцесах стопи; гнійно-некротичних ранах без адекватного дренивання; гнійно-некротичних ранах на тлі стабільної пропасниці; розвитку віддалених септичних метастатичних вогнищ; виявленні нових утворених абсцесів і гнійних кишень.

Показаннями до планових операцій слугують: наявність хронічного остеомієліту; наявність обмежених вторинних некрозів у рані або в трофічній виразці (етапні некретомії); наявність сухої гангрени пальців або частини стопи з вираженою демаркацією та відсутністю інтоксикаційного синдрому; наявність ранового дефекту шкірних покривів та м'яких тканин стопи (різні варіанти реконструктивних та пластичних операцій).

У випадках розвитку локальних гангренозних змін на стопі тактику хірургічного лікування визначають за характером некрозу. Виникнення сухої гангрени передбачає комплексну консервативну терапію, яка повинна бути спрямована на профілактику приєднання інфекції. Після розвитку чіткої лінії демаркації таким хворим виконують економну некретомію. Якщо ж до процесу приєднується інфекційний фактор, то в таких випадках доцільно проводити радикальні хірургічні обробки. Антибактеріальну терапію хворих з СДС проводять за загальними принципами, але з урахуванням ряду кардинальних особливостей. Вибір препарату для проведення антибіотикотерапії інфікованих уражень стоп на тлі цукрового діабету базується на наступних факторах: вид, важкість та швидкість пролонгації ураження; чутливість мікрофлори; фармакокінетика препарату; безпечність для пацієнта; доступність; вартість препарату.

Розпочинати антибіотикотерапію слід відразу після госпіталізації хворого. Як зазначає більшість дослідників, та згідно з нашими спостереженнями, частіше в вогнищі гнійного ураження трапляються грампозитивні та грамнегативні коки, клостридії, кишкова паличка, неспорутворюючі анаероби, в асоціаціях (від 2 до 14 збудників).

Слід враховувати можливість вегетації різних штамів мікроорганізмів на поверхні і в глибині гнійно-некротичного вогнища. Це вимагає в момент госпіталізації хворого призначення емпіричної антибактеріальної терапії до отримання результатів мікробіологічного дослідження та чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, з вибором препаратів широкого спектра дії або комбінації різних їх груп. Після виконання екстрених та невідкладних оперативних втручань хворим надавали спеціалізовану судинно-хірургічну допомогу. Хворим першої групи виконано прямі реконструктивні операції: шунтуючі операції (27) та ендартеректомії із магістральних артерій (10), профундопластика (5) та комбінація профундопластики з роторною остеоперфорацією великогомілкової кістки (12).

З метою визначення ефективності застосування для лікування гнійно-некротичних ран стопи личинок зеленої м'ясної мухи хворих було розподілено на три підгрупи:

Ia – 37 хворих, яким виконано прямі реконструктивні операції з відновленням периферичної пульсації на підколінній артерії або стопі;

Iб – 12 хворих, яким виконано профундопластику + РОТ;

Iв – 5 хворих, яким виконано профундопластику.

Визначено покази до біологічної некретомії при синдромі діабетичної стопи. Відновлення магістрального кровотоку та покращення кровопостачання стопи забезпечувало ефективне очищення ран та застосування ранньої автодермопластики у цій групі пацієнтів.

Другу групу хворих, яким виконано непрямі операційні втручання, розподілено наступним чином:

IIa – 30 хворих, яким виконано ізольовану РОТ;

IIб – 16 хворих, яким виконано РОТ+профундопластику;

IIв – 6 хворих, яким виконано ізольовану профундопластику.

Лише у 22 хворих цієї групи вдалося покращити колатеральний кровоток за рахунок профундопластики.

Очищення та загоєння некротичних ран у таких пацієнтів більш тривале, тому і виникла необхідність застосувати для них методику вакуум-терапії. Вивчено можливості вакуум-терапії при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи. Після виконання судинного етапу операцій та хірургічної обробки гнійно-некротичних процесів на стопі або при наявності трофічних виразок, інфікованих ран, постає питання про вибір методу місцевого лікування ранових поверхонь. Останнє можна проводити безпов'язувальним методом чи із застосуванням перев'язувальних матеріалів. Місцеве лікування ран та трофічних виразок на стопі проводять закритим методом (під пов'язкою).

Сучасна методологія місцевого лікування ран передбачає диференційоване застосування перев'язувальних засобів залежно від фази та особливостей перебігу ранового процесу. Так, у першій фазі (запалення) передбачають використання пов'язок, які забезпечують очищення ран за рахунок відтоку ранового ексудату, протизапальної, протинабрякової, антимікробної, протеолітичної дії, а в другій (регенерації) та третій (реорганізації рубця та епітелізації) – засоби, які забезпечують умови для регенерації, стимулюючи ріст грануляційної тканини, створюючи умови для міграції епітеліальних клітин і безрубцьового заживлення ран.

Найбільш перспективними в цьому напрямку є біологічно активні перев'язувальні засоби, які забезпечують комплексну дію на перебіг ранового процесу як за рахунок властивостей і структури основи пов'язки, так і за рахунок іммобілізованих в її складі лікувальних засобів. Під час лікування трофічних виразок та гнійних ран при діабетичній стопі в першій фазі ранового процесу найбільш ефективною є сорбційно-аплікаційна терапія, яка ґрунтується на застосуванні медичних сорбентів і біологічно активних композицій на їх основі. Дані препарати містять у собі антибактеріальні та ферментні складові. Основна перевага даних засобів полягає в том, що крім місцевої антибактеріальної і ферментної терапії, вони забезпечують незворотний відтік ранового ексудату, зменшують набряк і ознаки запалення,

стимулюють мікроциркуляцію, створюючи тим самим умови для нормального перебігу репаративних процесів і ангиогенезу. В першій фазі ранового процесу зі значними виділеннями гнійного ексудату, вираженим набряком тканин високого клінічного значення набули мазі на поліетиленгліколевій основі (левосин, левоміколь, діоксиколь, 10 % мазь мефеніду ацетату, 5 % діоксидинова мазь).

Антимікробна активність цих препаратів поширюється на всі види госпітальних штамів. Мазі мають тривалу високу осмотичну) активність, що дозволяє використовувати їх не тільки з метою відведення ексудату з рани, але і значно зменшувати набряк м'яких тканин. Водорозчинна основа даних препаратів не створює парникового ефекту і не порушує аерації рани, що має неабияке значення в лікуванні анаеробної неклостридіальної інфекції. Саме тактично неправильне використання мазей на жировій основі при даній формі інфекції призводить до швидкої пролонгації процесу з поширенням по м'яких тканинах.

Перспективним напрямком у лікуванні першої фази ранового процесу слід рахувати більш широке застосування йодофорів – розчинів йод-повідону, йодопірону, сульйодопірону, йодопіронової мазі, які проявляють широкий антибактеріальний спектр дії, включаючи бактерії, гриби та віруси. Бактерицидний ефект даних препаратів значно підсилюється при комбінації їх з аніонними поверхнево-активними речовинами і гідрофільними розчинниками. Використання пов'язок з йодопіроновою маззю або йодовідоном у ряді випадків дозволяє перевести вологу гангрену кінцівки в суху. Не втрачає свого клінічного значення застосування розчину діоксидину та похідних нітрофуранового ряду в місцевому лікуванні гнійно-некротичних процесів у хворих з СДС. Інфекція на тлі СДС — загрозований стан, який необхідно інтенсивно лікувати. Антибіотикотерапія спочатку має носити ад'ювантний характер, антибіотики призначають, виходячи зі стану пацієнта. Після отримання результату тесту на чутливість патогенетичної флори до антибіотиків, призначають цільове лікування.

Вибір стратегії місцевого лікування в більшості випадків є емпіричним і ґрунтується на загальному стані виразки. Так, на різних фазах загоєння використовуються різні підходи. Вибір між механічним очищенням і стратегією місцевого лікування для видалення некротичних тканин також є емпіричним. Порівняльних досліджень між очищенням скальпелем чи ензимами або хімічним очищенням немає, проте експерти згодні з тим, що за наявності мозолі ліпше користуватися скальпелем. Фактично очищення гострим шляхом вважається основним за наявності інфекції. Для успішного використання очищення за допомогою скальпеля визначальною є відсутність ішемії. Наявність адекватної кількості життєздатних м'яких тканин необхідна для того, аби проводити очищення без дії на кістки [34, 35, 39].

Ми застосували личинки зеленої м'ясної мухи *Lucilia sericata* у 54 пацієнтів із інфікованими ранами із нейроішемичною формою стопи діабетика, як додатковий метод некректомії ран після виконаних прямих та непрямих методів реваскуляризації кінцівки. Пов'язку з личинками накладали за відповідною методикою. Личинки утримували в ранах, накладаючи спеціальні пов'язки, щоб уникнути їх неконтрольованого вивільнення. Кількість курсів визначали індивідуально, в середньому личинки застосовували двічі для кожного пацієнта. Личинки накладали на 24–72 години. Залежно від стану рани було проведено кілька курсів терапії личинками, зазвичай від 1 до 6 сеансів. Приблизно по 5–10 личинок розміщували на одному квадратному сантиметрі ураженої ділянки. Занадто мала кількість личинок була неефективною, а надто велике призводило до надлишкового впливу і болю. Лікувальна дія личинок на даний момент кінцево не вивчена і є достатньо складною. Деякі дослідники намагались отримати речовини, подібні тим, що виділяють личинки, які мають протеолітичні, антимікробні властивості, що сприяють загоєнню ран. Дослідження показують, що компоненти виділень личинок працюють комплексно і синергічно.

Описано три основні механізми дії личинок: очищення рани від некрозів; зменшення рівня мікробного забруднення ран; стимуляція загоєння рани. Личинки пригнічують розвиток і руйнують широкий спектр патогенних бактерій, включаючи золотистий стафілокок, стрептококки групи А і Б, грампозитивні аероби і анаеробні бактерії. Личинки здатні знищити навіть стійкі до антибіотиків бактерії, як, наприклад, метіцилін-стійкий золотистий стафілокок [9, 13]. Механізми, за допомогою яких личинки зменшують кількість патогенних елементів мікробної флори в рані, до кінця не вивчені, але відомо, що їх виділення містять речовини, подібні антибіотикам (люцифенсин – протимікробний пептид комах), необхідні личинкам для самозахисту і виживання в бактеріально забрудненому середовищі [3]. Личинки дезинфікують і дезодорують інфіковану рану, роблять її чистою, вільною від некрозів і мікроорганізмів.

Нещодавні дослідження показали, що секрет личинок здатний стимулювати ріст ендотеліальних клітин і міграцію фібробластів в рані. Вважається, що мікромасаж рани рухами личинок також стимулює формування грануляційної тканини і новоутворення капілярів. Точний механізм стимуляції загоєння ран личинками є предметом подальшого вивчення. Також нами було проведено лікування ран негативним тиском у 52 пацієнтів, хворих на діабет з нейроішемічною формою СДС.

Курс вакуум-терапії, тобто накладання однієї пов'язки, тривав від 3 до 7 діб у залежності від перебігу ранового процесу. Сильно забруднені рани та необхідність контролю вимагали більш частої заміни пов'язок. Середня тривалість використання однієї пов'язки складала 4 доби. Пов'язку накладали за відповідною методикою з використанням тільки оригінальних витратних матеріалів. Ми отримали добрий і задовільний результат комплексного лікування хворих із нейро-ішемічною формою СДС. У безпосередньому післяопераційному періоді у 11 (20,4%) хворих I групи та у 12 (23,1%) хворих II групи виникли різноманітні ускладнення місцевого характеру, які, завдяки інтенсивному лікуванню, не вплинули на віддалений

результат оперативних втручань. Враховуючи наявність у пацієнтів гнійно-некротичних ран на стопі, ми зафіксували безпосередні добрі результати (відновлення пульсації та загоєння ран протягом 30 діб) тільки у 6-х пацієнтів: у двох з поверхневими ранами, та у 4 після автодермопластики.

Таким чином, добрі (11,1%) та задовільні (88,9%) результати хірургічного лікування ми отримали у всіх хворих I групи, незадовільних результатів не було. Ампутації в безпосередньому післяопераційному періоді не виконано жодному хворому. У хворих II групи також не зафіксовано незадовільних результатів і у безпосередньому післяопераційному періоді ампутації не виконувались.

Аналізуючи отримані дані, можна стверджувати, що відновлення кровопостачання кінцівки та покращення мікроциркуляції на стопі істотно прискорює темпи загоєння ран. Протягом одного місяця у 4 (20,2%) хворих Ia підгрупи та у 2 (28,6%) хворих Ib підгрупи вдалося повністю загоїти рани. Застосовуючи мегот-терапію та ранню аутодермопластику у 28 (87,5%) пацієнтів I групи наступила повна епітелізація ран протягом 3 місяців. У 15 (68,2%) пацієнтів без застосування автодермопластики тривала комплексна консервативна терапія також привела до загоєння ран протягом тримісячного терміну. Використовуючи вакуум-терапію в комплексному місцевому лікуванні протягом одного місяця вдалося загоїти рани тільки у пацієнтів, яким була виконана профундопластика та виконано автодермопластику: 2 (28,6%) хворих IIb підгрупи та 1 (33,3%) хворий IIв підгрупи. У хворих, яким виконано тільки ізольовану РОТ, загоїти рани в такий швидкий термін не вдалося. Застосовуючи вакуум-терапію та ранню аутодермопластику у 11 (64,7%) пацієнтів II групи наступила повна епітелізація ран протягом 3 місяців, що на 22,8% випадків менше, ніж у хворих, яким виконано пряму та поєднану реваскуляризацію нижніх кінцівок. При тривалому місцевому лікуванні без застосування автодермопластики протягом трьох місяців вдалося загоїти рани у 16 (45,7%) хворих.

Наведені спостереження доводять доцільність та ефективність раннього закриття ранових дефектів у хворих з синдромом діабетичної стопи шляхом автодермопластики окремими вільними перфорованими клаптями в період переходу рани з фази запалення в фазу регенерації.

Аналіз віддалених результатів свідчить, що прохідність артеріального сегмента у хворих з нейро-ішемічною формою СДС і відсоток збережених кінцівок до кінця третього року спостереження зменшується вдвічі із 86,5% до 43,2%. Згідно отриманих даних, у хворих Іб та Ів підгруп вдалося зберегти кінцівки протягом трьох років відповідно у 41,7% – 40% випадків. У хворих ІІ групи в залежності від виду оперативних втручань до третього року спостереження збережено кінцівки у 23,3% – 37,5% хворих. Такий достатньо великий відсоток втрачених кінцівок обумовлює проводити велику профілактичну роботу серед пацієнтів із СДС. Основна мета такої роботи зменшити частку гнійно-некротичних ускладнень при ЦД, щоби пацієнти звертались вчасно до ендокринолога та хірурга ще при початкових стадіях уражень СДС.

Існують 5 принципів проведення профілактичних заходів: регулярний огляд та обстеження стопи та взуття. Виявлення пацієнтів, які мають високий ризик утворення виразки. Навчання пацієнтів, їх родини та медичного персоналу. Добір належного взуття. Лікування супутньої патології, що безпосередньо не викликає утворення виразок [35, 39].

Хворим на ЦД слід проводити огляд стопи принаймні щорічно; а пацієнтам, які мають високий ризик утворення виразкових дефектів, необхідно оглядати ноги частіше. Найважливішим аспектом профілактики ампутації є визначення групи пацієнтів, які мають ризик утворення виразки. Навчання як складова частина профілактики має бути простим і здійснюватися періодично. Необхідно навчати як медичний персонал, так і пацієнтів. Реальне впровадження програми догляду за стопою, що включає регулярний огляд і розподіл пацієнтів за групами ризику, дозволяє зменшити частоту уражень стопи на 50% [39].

Серед хірургічних ускладнень цукрового діабету найбільш грізним є порушення кровообігу нижніх кінцівок із розвитком критичної ішемії і подальшим переходом у гангрену. Аналіз літературних даних дозволив виявити, що при цукровому діабеті в країнах СНД та зокрема, в Україні згадане ускладнення трапляється у два рази частіше, ніж у і розвинутих країнах Європи. При цьому тривалість діабетичного анамнезу до моменту появи ознак діабетичної стопи в 2,5-3 рази менший [39]. Критична ішемія в європейських країнах розвивається через 17-21 рік після появи ознак СДС, при цьому не виключається приєднання атеросклеротичних змін судин. У країнах СНД цей процес іде значно швидше (3-5 років) [4].

Сьогодні у всіх розвинутих країнах світу прийнята концепція цукрового діабету, згідно з якою – це не хвороба, а стиль життя. Основне місце в цій схемі займає ендокринолог, завданням якого є навчання хворих самоконтролю, забезпечення постійного метаболічного контролю, виявлення і усунення факторів ризику. Крім того, саме ендокринологи спільно з терапевтами, окулістами, хірургами, невропатологами повинні забезпечувати раннє виявлення ускладнень, їх профілактику та лікування.

З урахуванням досвіду розвинених країн (США, Німеччина, Швеція, Данія, Великобританія), для реалізації даної концепції ведення хворих на цукровий діабет доцільно створення спеціалізованої сітки діабетичних центрів, у складі яких повинні бути амбулаторії, стаціонари та подологічні кабінети. Мета останніх – забезпечити подологічний догляд за нижніми кінцівками у хворих на цукровий діабет.

Сподіваємось, що вихід суспільства з соціально-економічної кризи дозволить сформувати достатньо широку сітку осередків подологічної допомоги, які дозволять ефективно лікувати хворих на початкових стадіях СДС.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання хірургічного лікування хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок при цукровому діабеті шляхом розробки та впровадження у клінічну практику біологічної некректомії у комплексному лікуванні нейроішемічної форми синдрому діабетичної стопи.

1. У половини хворих із нейро-ішемічною формою СДС не визначався регіонарний систолічний тиск на одній або обох артеріях стопи, що загалом виявило низькі показники кісточково-плечового індексу при другій стадії ураження СДС за техаською класифікацією по задній великогомілковій артерії 0,14-0,15 ($p \leq 0,01$). Під час ангиографічного обстеження туге заповнення артерій дистального судинного русла в нижній третині гомілки та на стопі виявило прохідність останніх лише у 11 (20,4%) хворих I групи та у 6 (11,5%) хворих II групи, що є важливим у прогнозуванні ефективності непрямой реваскуляризації.

2. Впровадження методу внутрішньо-артеріальної радіоізотопної ангиографії при діабетичній макроангіопатії дозволило виявляти гіперперфузію стопи або позитивні проби з фізичним навантаженням при гіпоперфузії стопи (у двох третин хворих виявлено швидкий в 2–3 рази перерозподіл РФП на гомілці), які вважаються добрими прогностичними ознаками ефективності непрямой реваскуляризації.

3. У 86,7–89,5% хворих виявлено аеробно-анаеробні асоціації. Серед них найбільш часто виявляли – *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*. Виділені штами не мали множинної резистентності до антибіотиків. Грамнегативні бактерії, незважаючи на їх відносно меншу частку в етіології гнійно-некротичних ран, мали значну стійкість до більшості тестованих антибіотиків.

4. Впровадження в клінічну практику способу лікування хронічних ран за допомогою медичних личинок суттєво покращило результати загоєння гнійно-некротичних ран і у 68,2% пацієнтів привело до повного загоєння протягом трьохмісячного терміну, а застосовуючи мегот-терапію та ранню аутодермопластику, – у 87,5% пацієнтів.

5. Застосування безперервної вакуум-терапії у лікуванні гнійних ран у хворих з СДС сприяло очищенню ран від мікробів та некротичних мас, що дозволило досягнути повного загоєння ранового дефекту протягом трьох місяців у 51,4% випадків, а використовуючи аутодермопластику, – у 64,7% випадків.

6. Доведено ефективність комбінування методів прямої і непрямой ревазуляризації при хронічній ішемії у пацієнтів із діабетичною макромікроангіопатією нижніх кінцівок. Тільки після виконання судинного етапу операцій та хірургічної обробки гнійно-некротичних процесів на стопі постає питання про вибір методу місцевого лікування ранових поверхонь. Прокідність артеріального сегмента і відсоток збережених кінцівок у хворих Іа підгрупи до кінця третього року спостереження зменшується вдвічі: прохідність з 72,9% до 35,1%, збережені кінцівки з 86,5% до 43,2%; у хворих Іб та Ів підгруп вдалося зберегти кінцівки протягом трьох років відповідно у 41,7 – 40% випадків. Серед хворих ІІ групи найгірший віддалений результат протягом трьох років отримано в підгрупі хворих, яким виконано ізольовану РОТ, – 23,3% збережених кінцівок. У пацієнтів, яким виконано ізольовану профундопластику або профундопластику в комбінації з РОТ, стабільність позитивного результату зросла до 33,3 та 37,5% відповідно.

7. Запропонований лікувально-діагностичний алгоритм ведення пацієнтів із нейро-ішемічною формою синдрому діабетичної стопи залежно від варіанту стенотично-оклюзійних уражень стегново-підколінно-гомількового сегменту, який включав виконання судинних реконструктивних операцій і способів непрямой ревазуляризації, хірургічної обробки гнійно-

некротичного вогнища, методів мегот- та вакуум-терапії, ранньої автодермопластики, дозволив досягти загоєння всіх ран протягом 6 місяців, знизити кількість високих ампутацій, зберегти кінцівку у 33,3%-43,2% пацієнтів протягом трьохрічного терміну та зберегти опорну функцію стопи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абалмасов К.Г., Бузиашвили Ю.И., Морозов К.М., Папоян С.А. Качество жизни больных с хронической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2004. – Т.10, №2. – С. 8-13.
2. Абышов Н.С. “Большие ампутации” у больных с окклюзивными заболеваниями артерий нижних конечностей / Абышов Н.С., Закирджаяев Э.Д. // *Хирургия*. – 2005. – № 12. – с. 59–64.
3. Алехин Д.И. Новый метод лечения хронической ишемии конечностей с преимущественным поражением дистального артериального русла (экспериментально-клиническое исследование) / Алехин Д.И., Фокин А.А. // *Вестник хирургии*. – 2004. – Т. 163, № 4. – с. 24–28.
4. Алуханян О.А. Использование v. saphalica при операциях бедренно-дистального шунтирования / Алуханян О.А., Мартиросян Х.Г., Аристов Д.С. // *Ангиология и сосуд. хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докл.* – 2008. – Том 15, № 2 (приложение). – с. 17–18.
5. Арбузов И.В. Отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с многоуровневым атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижней конечности / И.В.Арбузов, Ю.С.Спирин, В.И.Арбузов, Р.В.Ивашко // *Клінічна хірургія*. – 2008. – №1. – С.31 - 33.
6. Арбузов И.В. Применение миниинвазивной поясничной симпатэктомии в лечении пациентов с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей / Арбузов И.В., Землянкин А.А., Спирин Ю.С. [и др.] // *Клін. хірургія*. – 2006. – № 1. – с. 44–46.
7. Арбузов И.В. Реконструкция артерий бедренно-подколенного сегмента при неадекватности большой подкожной вены ноги / Арбузов И.В., Спирин Ю.С. // *Клін. хірургія*. – 2007. – № 1. – с. 54–56.

8. Арбузов И.В., Спирин Ю.С., Арбузов В.И., Ивашко Р.В. Первый опыт комбинированной миниинвазивной поясничной симпатэктомии из забрюшинного доступа // Серце і судини. – №4 (додаток). – 2006. – с. 35 – 36.
9. Аскерханов Г.Р., Закариев М.З., Закариев З.М. Комплексное лечение больных с критической ишемией нижних конечностей / // Ангиология и сосуд. хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докл. – 2008. – Том 15, № 2 (приложение). – с. 26–27.
10. Асланов А.Д., Косенков А.Н., Мизаушев Б.А. Тактика хирургического лечения больных с хронической критической ишемией нижних конечностей. Пособие для врачей. – 2006. – 51 с.
11. Белов Ю.В. Тактика хирургического лечения мультифокальных стенотических поражений артериальных бассейнов / Белов Ю.В., Комаров Р.Н. // Хирургия. – 2007. – № 3. – с.60–64.
12. Белов Ю.В. Тактика хирургического лечения мультифокальных стенотических поражений артериальных бассейнов / Ю.В.Белов, Р.Н.Комаров // Хирургия. – 2007. – №3. – С.60-64.
13. Бирюков С.А. Эндovasкулярная балонная ангиопластика подколенной и берцовых артерий при атеросклеротическом поражении / Бирюков С.А., Алферов Ю.А., Швальб П.Г. // Ангиология и сосуд. хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докл. – 2008. – Том 15, № 2 (приложение). – с. 37–38.
14. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н..Общая физиотерапия. Издательство: Военно-медицинская Академия, 2008.- 740-4-180 с.
15. Бойко В.В., Питык А.И., Прасол В.А., Криворучко И.А. и др.. Эндovasкулярное лечение критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом. XXIII з'їзд хірургів України. Київ// Клінічна. хірургія. – 2015. – Збірник наукових робіт. – С. 273-274.

16. Ботабаев С.И. Опыт применения комбинированного алло-автоинозного шунта у больных с облитерирующей окклюзией бедренно-подколенного сегмента / Ботабаев С.И., Мукушев Е.А., Бекбосынов А.Ж. // Ангиология и сосуд. хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докл. – 2008. – Том 15, № 2 (приложение). – с. 40.
17. Венгер І. К. Глибока артерія стегна у хірургічному лікуванні атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінно-гомількового сегмента / І. К. Венгер, П. Я. Боднар, А. Р. Вайда // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 2. – С. 101-102.
18. Венгер І. К. Романюк Т. В., Боднар П. Я., Вайда А. Р., Адарбех А. С., Зарудна О. І. Ендотоксемія при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії // Шпит. хірургія. - 2008. – № 2. – С. 58-61.
19. Венгер І.К. Непрямі ревазуляризуєчі операції в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок / І.К.Венгер, П.В.Гощинський, І.О.Крицький // Шпитальна хірургія. – 2005. – №2. – С.32 - 36.
20. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н.. Эндотелиальная дисфункция у больных с церебральным ишемическим инсультом: пол, возраст, тяжесть заболевания, новые возможности медикаментозной коррекции// Международный неврологический журнал. - 2007.- №2. – Том 12. - С. 15-20.
21. Гавриленко А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижней конечности в зависимости от спектра вегетирующей флоры / А.В.Гавриленко, С.В.Кочетов, А.Э.Котов [и др.] // Хирургия. – 2012. – №2. – С.19 - 25.
22. Гощницький В.Б., Луговий О.Б., Ольховик В.В., та ін.. Ендоваскулярна ревазуляризація нижньої кінцівки в умовах критичної ішемії. XXIII з'їзд хірургів України. Київ// Клінічна. хірургія. – 2015. – Збірник наукових робіт. - С. 85-86.

23. Губка В.О., Губка О.В., Буга Д.А. Вибір методу лікування при атеросклеротичному ураженні стегново-підколінно-гомількового сегменту // Практична медицина. – 2008. – Т. 14, № 5. – с. 44–47. 75-24.
24. Гудз І. М. Медико-соціальні аспекти високих ампутацій у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок / І.М. Гудз, О.І. Гнатишак // Галицький лікарський вісник.— 2014. — т.21, № 4. — С.119-121.
25. Гудз І. Реконструктивна і ендovasкулярна хірургія інфраренальної аорти та артерій нижніх кінцівок: посібн. / І. Гудз, К. Бальцер. – І.-Франківськ: видавець І.Косович, 2004. – 226 с.
26. Гудз І.М. Проблема периферичного судинного опору в разі реконструкції артерій гомілки / Гудз І.М. // Серце і судини. – 2004. - № 4. – с. 92–96.
27. Гупало Ю.М. Реваскуляризація стопи у хворих на цукровий діабет / Гупало Ю.М. // Клін. ендокринологія та ендокрин. хірургія. – 2007. - № 1 (18). – с. 51–52.
28. Гупало Ю.М. Роль реvasкуляризації в збереженні стопи у хворих на цукровий діабет з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій гомількового сегмента. // Клінічна хірургія. – 2006. – №2. – С. 37-40.
29. Гупало Ю.М. Роль реvasкуляризації в збереженні стопи у хворих на цукровий діабет з оклюзійно-стенотичним ураження артерій гомількового сегменту / Гупало Ю.М. // Клін. хірургія. – 2006. - № 2. – с. 37–40.
30. Диб'як Ю.М. Гемодинамічна характеристика морфологічних варіантів ураження судинного русла у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок // Серце і судини. – 2005. – №2. – С. 74-79.
31. Дрюк Н.Ф. Реваскуляризирующие операции при облитерирующем поражении артерий голени и стопы у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей / Дрюк Н.Ф., Киримов В.И. // Клін. хірургія. – 2007. – № 5 – 6. – с. 48–49.

32. Ермолаев Е.В. Поясничная симпатэктомия при атеросклеротических берцовых окклюзиях у больных сахарным диабетом. //Серце і судини. – №4 (додаток), 0 2006. – с.162 –165.
33. Зайцева Е. Л., Токмакова А. Ю. Вакуум-терапия в лечении хронических ран // Журнал Сахарный диабет. – Выпуск№ 3 / 2012 . – 45-49 с.
34. Затевахин И.И. Балонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей: монография / И.И.Затевахин, В.Н.Шиповский, В.Н.Золкин. – М.:Медицина, 2004. – 252 с.
35. Кавтеладзе З.А. Ангиопластика и стентирование артерий голени / Кавтеладзе З.А., Былов К.В., Дроздов С.А. // Ангиология и сосуд. хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докл. – 2008. – Том 15, № 2 (приложение). – с. 139–140.
36. Каралкин А.В. Радионуклидная оценка перфузии мышц нижних конечностей в диагностике хронической артериальной недостаточности / Каралкин А.В., Кузнецов М.Р., Кошкин [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – № 1. – с. 39–44.
37. Карпенко А.А., Чернявский А.М., Стародубцев В.Б., Шерматов А.М., Каганская Н.А. Гибридные оперативные вмешательства в лечении ишемии нижних конечностей. Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Облитерирующие заболевания сосудов: проблемы и перспективы». 2009; 86–87.
38. Кислов Э.Е., Панфилов С.Д., Золоев Г.К., Дедикова Т.Н., Коваль О.А. Сравнительная оценка методов прогнозирования эффективности поясничной симпатэктомии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей//Ангиология и сосуди-стая хирургия.-2009.-№1.- Том 15.-С.138-141.
39. Ковальчук Л.Я. Хирургия – Підручник. ТДМУ – За редакцією Ковальчука Л.Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2010. – С. 909-921.

40. Колобова О.И. Аутовенозное шунтирование *in situ* у больных с дистальными артериальными окклюзиями нижних конечностей при сахарном диабете / О.И.Колобова, Ю.Г.Субботин, А.В.Козлов, Д.Д.Арзамасцев // Хирургия. – 2011. – № 7. – С.18 - 23.
41. Корсак В.В., Русин В.І. Причини та наслідки інфекційних ускладнень при аорто-стегнових реконструкціях // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. Вип 19. – 2003. – С. 19-22.
42. Костюченко Б.М., Карлов В.А., Игнатенко С.Н. Вакуум-терапия в лечении гнойных ран. Вестник хирургии, 1986. — № 137: 18–21 с.
43. Ларін О.С. Цукровий діабет 2-го типу у практиці сімейного лікаря (практичний посібник) / За редакцією О.С. Ларина .– Київ: Український науково-практичний центр хірургії, трансплантації ендокринних органів МОЗ України, 2013. – 81-107 с.
44. Ляпіс М.О., Герасимчук .П.О. Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 87,177 с.
45. Миминошвили О.И., Пшеничный В.Н., Штутин А.А., Иваненко А.А., Ковальчук О.Н., Адаменко Н.В., Каширова Е.В. Анализ причин возникновения тромботических осложнений после реконструктивных операций на бедренно-подколенном сегменте у больных с критической ишемией нижних конечностей // Клінічна хірургія. – 2005. – 4-5. – С. 55-56.
46. Мирошниченко П.В. Периоперационная тромбопрофилактика в хирургии облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей / П.В. Мирошниченко, А.Б. Строило, Е.А. Волощук [и др.] // Вест. неотложной и восстановительной медицины. – 2010. – Т.11, №3. – С.375-377.
47. Михайличенко П.П. Основы вакуум-терапии: теория и практика. СПб.: Сова, 2005. — 12–30 с.
48. Мішалов В. Г., Літвінова Н. Ю., Черняк В. А., Кефелі-Яновська О. І. Ускладнення високих ампутацій у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. Ретроспективне дослідження. XXIII з’їзд

- хірургів України. Київ// Клінічна. хірургія. – 2015. – Збірник наукових робіт. – С. 42-43.
49. Мішалов В.Г., Коваль Б.М., Черняк В.А. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок // Практична медицина. – 2008. – №5. – С.146-149.
 50. Никоненко А.С. Выбор метода реконструктивной операции при дистальной окклюзии артерий нижних конечностей / Никоненко А.С., Губка А.В., Перцов В.И. [и др.] // Клін. хірургія. – 2005. - № 4–5. – с. 57.
 51. Никоненко А.С., Волошин А.Н. Перспективы использования стволовых клеток в сосудистой хирургии. Патологія. – 2012. – № 1 (24). – С. 4-7.
 52. Никульников П.И. Перспективы использования подколенно-берцового шунтирования при поражениях дистальных отделов артерий нижних конечностей / Никульников П.И., Гуч А.А., Быцай А.Н. // Клін. хірургія. – 2007. – № 9. – с. 33–35.
 53. Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / Пиптюк О.В. // Клін. хірургія. – 2007. – № 2 – 3. – с. 117–118.
 54. Пшеничный В.Н. Хирургическая профилактика инфраингвинальных тромботи-ческих реокклюзий у больных с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей//Серце і судини.-2010.-№3.-С.42-47. 77-100.
 55. Русин В.І. Непрямі методи ревазуляризації при реоклюзії судин стегново–підколінно–гомількового сегмента / Русин В.І., Корсак В.В. // Клін. хірургія. – 2006. – № 4–5. – с. 72.
 56. Русин В.І., Корсак В.В., Носенко О.А. Пат. на корисну модель №78978 Засіб для лікування хронічних ран / № u2012 10440; заявл. 04.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.
 57. Русин В.І., Корсак В.В., Носенко О.А., Митровка Б.А. Пат. на корисну модель №79018 Спосіб лікування хронічних ран / № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

58. Русин В.І., Корсак В.В., Попович Я.М., Носенко О.А. Пат. на корисну модель № 77450 спосіб діагностики стану мікроциркуляції при критичній ішемії нижньої кінцівки. / № u 2012 10442; заявл. 04.09.2012; Опубл. 11.02.2013; Бюл. №3.
59. Сандер С.В. Дослідження тону судин та характеру місцевого кровоплину для оцінки життєздатності органа і перспективи його збереження / С.В. Сандер // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2014. - №1(49). – С.156-159.
60. Сафронков Н.А., Шкуропат В.Н., Бежнар Н.А., Яворский С.В., Цурбан К.А., Панченко О.М. Опыт лечения больных с окклюзионно-стенотическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента // Клінічна хірургія. – 2005. – 4-5. – С. 63.
61. Сафронков Н.А., Шкуропат В.Н., Бежнар Н.А., Яворский С.В., Цурбан К.А., Панченко О.М., Чекулаева И.А. Опыт лечения больных с окклюзионно-стенотическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента за период с 1999 по 2004 годы // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Т.1. – Запоріжжя, 2005. – С. 527-529.
62. Свиридов Н.В., В.Ю Михайличенко., Н.Н., Бондаренко. Комплексное дифференцированное хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом. Монография. – Донецк. – 2014. – С. 13, 20, 28.
63. Сергеев О.А. Наш опыт реконструктивных операций у больных с атеросклеротическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента//Вест-ник неотложной и восстановительной медицины.-2010.-№3.-Том 11.-С.324-326.
64. Смержевський В. Й. эндоваскулярное протезирование аневризм грудного и брюшного отделов аорты у больных повышенного риска. Серцево судинна хірургія, щорічник наукових праць. Асоціації серцево судинних хірургів України, випуск 18 Київ 2010р. с 653-655.

65. Трегубенко А.И. Использование аллогенных вен при окклюзии магистральных артерий нижних конечностей / Трегубенко А.И., Абашкин В.Н., Трегубенко Ю.А. [и др.] // Клін. хірургія. – 2007. – № 2–3. – с. 119–120.
66. Троицкий А.В. и др Сочетанные операции при этажных поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов. Ангиология и сосудистая хирургия. 2005; 11: 2: р. 113–122.
67. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа. Москва: Практическая медицина, 2010. – 124, 213 с.
68. Федорченко В.М., Василюк С.М., Кримець С.А., Пиптюк В.О., Павлюк Н.М. Значення магнітно-резонансної томографії у виборі методу ампутації при синдромі діабетичної стопи. XXIII з'їзд хірургів України. Київ// Клінічна. хірургія. – 2015. – Збірник наукових робіт. – С. 343-345.
69. Цыган Н.В. Нейропротекция при реконструктивных операциях на дуге аорты. // Вестник Российской Военно-медицинской академии.-2012. - №2(38). – С.119-127.
70. Шаповал С. Д., Савон І. Л., Слободченко М.Ю. [та ін.] Синдром діабетичної стопи:актуальність проблеми,сучасний погляд на етіологію та патогенез // Актуальні питання медичної науки та практики. - 2015. - Т. 1., - № 82. - С. 200-212.
71. Шаповал С.Д., Савон І.Л., Максимова О.О., Белінська В.О. Стан мікроциркуляторного кровотоку нижніх кінцівок в залежності від рівня оклюзії магистральних судин у хворих на цукровий діабет II типу // Харківська хірургічна школа. – 2015. - № 4(73). – С. 89-94.
72. Шиповский В.Н., Золкин В.Н., Магомедов Щ.Г., Максимов Н.В. Эндovasкулярные вмешательства на артериях подколенно-берцового сегмента// Ангиология и сосудистая хирургия. - 2008. - №3. - Том 14. - С.126-128.
73. Юсупов Ю. Н., Епифанов М. В. Активное дренирование ран. Вестник хирургии, 1987 — № 442: 46 с.

74. Altincicek B, Vilcinskas A. Septic injury-inducible genes in medicinal maggots of the green blow fly *Lucilia sericata*. *Insect Molecular Biology*. 2009;18 (1):119–125.
75. Andersen AS, Sandvang D, Schnorr KM, et al. A novel approach to the antimicrobial activity of maggot debridement therapy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2010;65(8):1646–1654.
76. 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. 6-123 p.
77. Andros G., Armstrong D.G., Attinger C. et.al. Consensus statement on negative pressurewound therapy for the management of diabetic foot wounds. // *Vasc. Dis Manage.* – 2006. – Suppl., July. 6-123 p.
78. Aracil-Sanus E., Mendieta-Azcona C., Cuesta-Gimeno C., Chinchilla-Molina A. Infragenicular bypass graft for limb salvage using polytetrafluorethylene and distal vein cuff as the first alternative in patients without ipsilateral greater saphenous vein // *Ann. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol.19, №3. – P. 379-385.
79. Armitage J.D., Lindsey N.L., Homer-Vanniasinkam S. The role of endothelial cell reactive antibodies in peripheral arterial disease // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol.31, №2. – P. 170-175.
80. Armstrong DG, Salas P, Short B, et al. Maggot therapy in “lower-extremity hospice” wound care: fewer amputations and more antibiotic-free days. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2005;95(3):254–257.
81. Arrivillaga J, Rodríguez J, Oviedo M. Preliminary evaluation of maggot (*Diptera: Calliphoridae*) therapy as a potential treatment for leishmaniasis ulcers. *Biomedica*. 2008;28(2):305–310.
82. Asher E., Marks N., Hingorani A., Schutzer R. et al. Duplex-guided balloon angioplasty and subintimal dissection of infrapopliteal arteries: Early results

- with a new approach to avoid radiation exposure and contrast material // *Journal of Vascular Surgery*. – 2005. – Vol.42, №6. – P. 1114-1121.
83. Awad S., Karkos C.D., Serrachino-Inglott F. et al. The impact of diabetes on current revascularization practice outcome in patient with critical limb ischemia // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol.32, N 1/ – P.51-59.
84. Baer WS. The treatment of chronic osteomyelitis with the maggot (larva of the blow fly) *Journal of Bone and Joint Surgery*. – 1931;13:438–475.
85. Ballotta E. Реваскуляризація нижче коліна в пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок: чи може малогомілкова артерія в нижній третині забезпечити повноцінний відтік крові? /, Da Giau G. Gruppo M. [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Актуальні питання ангіології. – 2008. – № 1. – с. 25 – 26.
86. Belch J.J. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial / Belch J.J. Dormandy J.; CASPAR Writing Committee, G.M. Biasi, M. Cairols, C. Diehm [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. - №52(4). - P.825-833.
87. Berglund J., Bjorck M., Elfstrom J.; SWEDVASC Femoro-popliteal Study Group. Long-term results of above knee femoro-popliteal bypass depend on indication for surgery and graft-material // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol.29, №4. – P. 412-418.
88. Bexfield A, Bond AE, Roberts EC, et al. The antibacterial activity against MRSA strains and other bacteria of a <500 Da fraction from maggot excretions/secretions of *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae) *Microbes and Infection*. 2008;10(4):325–333.
89. Biondi-Zoccai GGL, Agostoni P, Sangiorgi G, et al. Mastering the antegrade femoral artery access in patients with symptomatic lower limb aschemia: learning curve, complications, and technical tips and tricks. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;68:835-842.

90. Bohova Jana , Juraj Majtan, Viktor Majtan, Peter Takac. Selective Antibiofilm Effects of *Lucilia sericata* Larvae Secretions/Excretions against Wound Pathogens. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2014; 2014: 857360.
91. Bowling FL, Salgami EV, Boulton AJM. Larval therapy: a novel treatment in eliminating methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2007;30(2):370–371.
92. Brown A, Horobin A, Blount DG, et al. Blow fly *Lucilia sericata* nuclease digests DNA associated with wound slough/eschar and with *Pseudomonas aeruginosa* biofilm. *Medical and Veterinary Entomology.* 2012;26(4):432–439.
93. Cazander G, Schreurs MW, Renwarin L, Dorresteyn C, Hamann D, Jukema GN. Maggot excretions affect the human complement system. *Wound Repair and Regeneration.* 2012;20(6):879–886.
94. Cazander G, van de Veerdonk MC, Vandenbroucke-Grauls CMJE, Schreurs MWJ, Jukema GN. Maggot excretions inhibit biofilm formation on biomaterials. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2010; 468 (10): 2789–2796.
95. Cazander G, van Veen KEB, Bouwman LH, Bernardts AT, Jukema GN. The influence of maggot excretions on pao1 biofilm formation on different biomaterials. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 2009;467(2):536–545.
96. Cerovský V, Zdárek J, Fucík V, Monincová L, Voburka Z, Bém R. Lucifensin, the long-sought antimicrobial factor of medicinal maggots of the blowfly *Lucilia sericata*. *Cellular and Molecular Life Sciences.* Czech Republic, Februar 2010. 67(3):455-66.
97. Chambers L, Woodrow S, Brown AP, et al. Degradation of extracellular matrix components by defined proteinases from the greenbottle larva *Lucilia sericata* used for the clinical debridement of non-healing wounds. *The British Journal of Dermatology.* 2003;148(1):14–23.
98. Chew D.K., Nguyen L.L., Owens C.D., Conte M.S., Whittemore A.D., Gravereaux E.C., Menard M.T., Belkin M. Comparative analysis of autogenous infrainguinal bypass grafts in African Americans and Caucasians:

- the association of race with graft function and limb salvage // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol.42, №4. – P. 695-701.
99. Contreras-Ruiz J, Arroyo-Escalante S, Fuentes-Suarez, Adominguez-Cherit J, Sosa-de-Martinez C, Maravilla-Franco E. Maggot therapy and infection control in venous ulcers: a comparative study. Proceedings of the Symposium on Advanced Wound Care (SAWC '05); April 2005; San Diego, Calif, USA.
 100. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*. 1999;284(5418):1318–1322.
 101. Das T, McNamara T, Gray B, et al. Cryoplasty therapy for limb salvage in patients with critical limb ischemia. *J Endovasc Ther*. 2007;14:753-762.
 102. Dauterman KW, Casserly IP, et al. General angiographic and interventional principles. . *Practical peripheral vascular intervention / second edition*, 2010:58-74.
 103. Dumville JC, Worthy G, Bland JM, et al. Larval therapy for leg ulcers (VenUS II): randomised controlled trial. *The British Medical Journal*. 2009; 338 (article b773).
 104. Erdmann GR, Khalil SKW. Isolation and identification of two antibacterial agents produced by a strain of *Proteus mirabilis* isolated from larvae of the screwworm (*Cochliomyia hominivorax*) (Diptera: Calliphoridae) *Journal of Medical Entomology*. 1986;23(2): 208–211.
 105. Eskelinen E., Alback A., Roth W.D., Lappalainen K., Keto P., Railo M., Eskelinen A., Lepantalo M. Infra-inguinal percutaneous transluminal angioplasty for limb salvage: a retrospective analysis in a single center // *Acta Radiol.* – 2005. – Vol.46, №2. – P. 155-162
 106. Eslami Mohammad H., Csikesz Nicholas, Schanzer Andres, Messina, Louis M. Peripheral arterial interventions: Trends in market share and outcomes by specialty, 1998-2005//*J Vasc Surg.*-2009.-50.-P.1071-8.
 107. Expert Working Group. World Union of Wound Healing Societies' Initiative. Vacuum assisted closure: recommendations for use. A consensus document. *Int Wound J*. 2008. — 10p.

108. Factors favoring stent-graft collapse after thoracic endovascular aortic repair / L. Canaud [et al.] // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2010 May. – Vol 139, N 5. – P.1153-1157.
109. FDA. 510(k) Premarket Notification. Medical Maggots, K033391, <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfpmn/pmn.cfm?ID=13466>
110. Fernandez N, McEnaney R, Marone LK, Rhee RY, Leers S, Makaroun M, Chaer RA. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia // J. Vasc. Surg. – 2010. – № 52 (4)/ - P. 834 –842.
111. Fleischmann W, Grassberger M, Sherman R. Maggot therapy: a handbook of maggot-assisted wound healing. Stuttgart– New York: Thieme; 2004. – P. 21-27, 66-70.
112. Fleischmann W, Strecker W, Bombelli M, Kinzl L. Vacuum sealing as treatment of soft tissue damage in open fractures. Unfallchirurg. 1993 Sep; № 96(9): 488–92 p.
113. Fogg Erich. Best treatment of nonhealing and problematic wounds. (27 August 2009)Journal of the American Academy of Physician Assistants 22 (8):. –P. 46- 48.
114. Gargiulo N.J., F.J. Veith, D.J. O’Connor et al.Experience with a Modified Composite Sequential Bypass Technique for Limb-Threatening Ischemia / // An Vasc Surg. – 2010. – Vol. 24, N8. –P.1000-1004.
115. Gill SE, Parks WC. Metalloproteinases and their inhibitors: regulators of wound healing. International Journal of Biochemistry and Cell Biology. 2008;40(6-7):1334–1347.
116. Goodney, PP.Beck AW Nagle,et al National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations. Journal of Vascular Surgery. 2009; 50: 1: 54–60.
117. Gray BH, Grant AA, Kalbaugh CA, Blackhurst DW, Langan EM 3rd, Taylor SA, Cull DL. The impact of isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population // Ann. Vasc. Surg. – 2010. – № 24 (3). – P. 349 – 359.

118. Greenberg B. Model for destruction of bacteria in the midgut of blow fly maggots. *Journal of Medical Entomology*. 1968; 5(1):31–38.
119. Grüntzig, A. R. Transluminal dilatation of coronary, renal and peripheral arterial stenoses. // *VerhDtschGes Inn Med*. 1981;87:1532–5.
120. Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011; Nov: 32(22): 2851–906.
121. Harris LG, Bexfield A, Nigam Y, Rohde H, Ratcliffe NA, Mack D. Disruption of *Staphylococcus epidermidis* biofilms by medicinal maggot *Lucilia sericata* excretions/secretions. *International Journal of Artificial Organs*. 2009;32(9):555–564.
122. Ho T., Rajkumar V. Ponticos M. et al. Increased endogenous angiogenic response and hypoxia-inducible factor-1 α in human critical limb ischemia // *J Vasc Surg.*- 2006 –Vol 43. №1.-P. 125-133.
123. Horobin AJ, Shakesheff KM, Pritchard DI. Maggots and wound healing: an investigation of the effects of secretions from *Lucilia sericata* larvae upon the migration of human dermal fibroblasts over a fibronectin-coated surface. *Wound Repair and Regeneration*. 2005;13(4):422–433.
124. Horobin AJ, Shakesheff KM, Woodrow S, Robinson C, Pritchard DI. Maggots and wound healing: an investigation of the effects of secretions from *Lucilia sericata* larvae upon interactions between human dermal fibroblasts and extracellular matrix components. *The British Journal of Dermatology*. 2003;148(5):923–933.
125. Huberman L, Gollop N, Mumcuoglu KY, et al. Antibacterial substances of low molecular weight isolated from the blowfly, *Lucilia sericata*. *Medical and Veterinary Entomology*. 2007; 21(2):127–131.

126. Kawabata T, Mitsui H, Yokota K, Ishino K, Oguma K, Sano S. Induction of antibacterial activity in larvae of the blowfly *Lucilia sericata* by an infected environment. *Medical and Veterinary Entomology*. 2010;24(4):375–381.
127. Kerridge A, Lappin-Scott H, Stevens JR. Antibacterial properties of larval secretions of the blowfly, *Lucilia sericata*. *Medical and Veterinary Entomology*. 2005;19(3):333–337.
128. Kil S, Jung J. Anatomical variations of the popliteal artery and its tibial branches: analysis in 1242 extremities. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2009;32:233-240.
129. Klein AJ, Shishehbor MH, Casserly IP, et al. Debulking technologies: Atherectomy and laser. *Practical peripheral vascular intervention / second edition*, 2010:88-103.
130. Klein AJ, Shishehbor MH, Casserly IP, et al. Debulking technologies: Atherectomy and laser. *Practical peripheral vascular intervention / second edition*, 2010:88-103.
131. Krankenberg H, Schlüter M, Steinkamp HJ, et al. Nitinol stent implantation versus percutaneous transluminal angioplasty in superficial femoral artery lesions up to 10 cm in length. *Circulation*. 2007;116:285-292.
132. Kruglikova AA, Chernysh SI. Surgical maggots and the history of their use. *Entomology Review*. 2013;93(6):667–674.
133. Lam RC, Shah S, Faries PL, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during percutaneous interventions involving the superficial femoral artery. *J Vasc Surg*. 2007;46:1155-1159.
134. Laurila K., Aho P.S., Alback A., Teititten K., Kantonen I., Lepantalo M. The impact of adjuvant av-fistula on cuffed Femorocrural PTFE bypass grafting: flow and pressure response // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol.29, №4. – P. 425-428.
135. Margolin L, Gialanella P. Assessment of the antimicrobial properties of maggots. *International Wound Journal*. 2010;7(3):202–204.

136. Marineau ML, Herrington MT, Swenor KM, Eron LJ. Maggot debridement therapy in the treatment of complex diabetic wounds. *Hawaii Medical Journal*. 2011;70:121–124.
137. Markevich Y., McLeod-Roberts J, Mousley M, Melloy E. Maggot therapy for diabetic neuropathic foot wounds: a randomized study. *Proceedings of the 36th Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes*; 2000; Jerusalem, Israel.
138. Martens JM, Knippenberg B, Vos JA, et al. Update on PADI trial: percutaneous transluminal angioplasty and drug-eluting stents for infrapopliteal lesions in critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2009;50:687-689.
139. McCaughan D, Cullum N, Dumville J, The VenUS II Team Patients' perceptions and experiences of venous leg ulceration and their attitudes to larval therapy: an in-depth qualitative study. *Health Expectations*. 2013.
140. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuumassisted closure: a new method for wound control and treatment:clinical experience. *Ann Plast Surg*. 1997 Jun;38(6):553-562 p.
141. Morykwas MJ, Faler BJ, Pearse DJ, Argenda LC. Effects of varying levels of subatmospheric pressure on the rate of granulation tissue formayion in experimental wounds in swine. *Ann Plast Surg*. 2001;47(5):547-551.
142. Mousa A. [et al.] Combined percutaneous endovascular iliac angioplasty and infrainguinal surgical revascularization for chronic lower extremity ischemia: preliminary result // *Vascular*. – 2010. – Vol. 18. – P. 71-76.
143. Mumcuoglu KY, Miller J, Mumcuoglu M, Friger M, Tarshis M. Destruction of bacteria in the digestive tract of the maggot of *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae) *Journal of Medical Entomology*. 2001;38(2):161–166.
144. Mumcuoglu KY. Clinical applications for maggots in wound care. *The American Journal of Clinical Dermatology*. 2001;2(4):219–227.
145. Nguyen MC, Garcia LA. Recent advances in atherectomy and devices for treatment of infra-inguinal arterial occlusive disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2008;49:167-177.

146. Nigam Y, Bexfield A, Thomas S, Ratcliffe NA. Maggot therapy: the science and implication for CAM part II—Maggots combat infection. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2006;3(3):303–308.
147. Nigam Y., Bexfield A., Thomas S., Ratcliffe NA. Maggot therapy: The science and implication for CAM Part I – History and bacterial resistance. Evid Based Complement Alternat Med. 2006. – Vol. 3(2). – P. 223–227.
148. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. J Vasc Surg. 2007;45(suppl 1):S5-S67.
149. Norgren L., W.R. Hiatt, J.A. Dormandy, M.R. Nehler, K.A. Harris Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // Journal of Vascular Surgery. – January, 2007. – 63 p.
150. Oderich G.S., Panneton J.M., Yagubvan M., Bower T.C., Hofer J., Noel A.A., Sullivan T., Kalra M., Cherry K.J. Jr., Gloviczki P. Comparison of precuffed and vein-cuffed expanded polytetraethylene grafts for infragenicular arterial recinstructions: a case-matched study // Ann. Vasc. Surg. – 2005. – Vol.19, №1. – P. 49-55.
151. Opletalová K, Blaizot X, Mourgeon B, et al. Maggot therapy for wound debridement: a randomized multicenter trial. Archives of Dermatology. 2012; 148 (4): 432–438.
152. Opletalová Kristina, Xavier Blaizot, Bénédicte Mourgeon, Yannick Chêne, Christian Creveuil, Patrick Combemale, Anne-Laure Laplaud, Ingrid Sohyer-Lebreuilly, Anne Domp martin. 2011. Maggot Therapy for Wound Debridement Randomized Multicenter Trial. "Archives of Dermatology".
153. Othman D. Negative Pressure Wound Therapy Literature Review of Efficacy, Cost Effectiveness, and Impact on Patients' Quality of Life in Chronic Wound Management and Its Implementation in the United Kingdom // Plast Surg Int. 2012. P. 374–398.
154. Pecivova J, Macickova T, Takac P, Kovacsova M, Cupanikova D, Kozanek M. Effect of the extract from salivary glands of *Lucilia sericata* on human neutrophils. Neuroendocrinology Letters. 2008;29:794–797.

155. Polat E, Cakan H, Aslan M, et al. Detection of anti-leishmanial effect of the *Lucilia sericata* larval secretions in vitro and in vivo on *Leishmania tropica*: first work. *Experimental Parasitology*. 2012;132(2):129–134.
156. Prete PE. Growth effects of *Phaenicia sericata* larval extracts on fibroblasts: mechanism for wound healing by maggot therapy. *Life Sciences*. 1997; 60 (8): 505–510.
157. Pritchard DI, Telford G, Diab M, Low W. Expression of a cGMP compatible *Lucilia sericata* insect serine proteinase debridement enzyme. *Biotechnology Progress*. 2012;28(2):567–572.
158. Robinson W, Baker FL. The enzyme urease and occurrence of ammonia in maggot infected wounds. *Journal of Parasitology*. 1939;25(2):149–155.
159. Robinson W, Norwood VH. Destruction of pyogenic bacteria in the alimentary tract of surgical maggots implanted in infected wounds. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 1934;19(6):581–586.
160. Robinson W. Stimulation of healing in non-healing wounds by allantoin occurring in maggot secretions and of wide biological distribution. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1935;17:267–271.
161. Robinson W. Stimulation of healing in non-healing wounds by allantoin occurring in maggot secretions and of wide biological distribution. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1935;17:267–271.
162. Schintler M.V. Negative pressure therapy: theory and practice // *Diabetes Metab Res Rev*. 2012 Feb. Vol. 28. Suppl 1. P. 72-77.
163. Schintler M.V. Negative pressure therapy: theory and practice // *Diabetes Metab Res Rev*. 2012 Feb. Vol. 28. Suppl 1. P. 72–77.
164. Schmidtchen A, Wolff H, Rydengård V, Hansson C. Detection of serine proteases secreted by *Lucilia sericata* in vitro and during treatment of a chronic leg ulcer. *Acta Dermato-Venereologica*. 2003;83(4):310–311.
165. Sherman RA, Mumcuoglu KY, Grassberger M, Tantawi TI. Maggot therapy. In: Grassberger M, Sherman RA, Gileva OS, Kim CMH, Mumcuoglu KY, editors. *Biotherapy—History, Principles and Practice: A Practical Guide to the*

Diagnosis and Treatment of Disease Using Living Organisms. Dordrecht, The Netherlands: Springer Science+Business Media; 2013. pp. 5–29.

166. Sherman RA, Wyle F, Vulpe M. Maggot therapy for treating pressure ulcers in spinal cord injury patients. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 1995;18(2):71–74.
167. Sherman RA. Maggot therapy for foot and leg wounds. *International Journal of Lower Extremity Wounds*. 2002;1(2):135–142.
168. Sherman RA. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. *Diabetes Care*. 2003;26(2):446–451.
169. Sherman RA. Maggot Therapy Takes Us Back to the Future of Wound Care: New and Improved Maggot Therapy for the 21st Century. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2009. – Vol.3(2). – P. 336-344.
170. Sherman RA. Maggot versus conservative debridement therapy for the treatment of pressure ulcers. *Wound Repair and Regeneration*. 2002;10(4):208–214.
171. Sherman RA. Mechanisms of Maggot-Induced Wound Healing: What Do We Know, and Where Do We Go from Here? *Evid Based Complement Alternat Med*. 2014; 2014: 592419.
172. Smith AG, Powis RA, Pritchard DI, Britland ST. Greenbottle (*Lucilia sericata*) larval secretions delivered from a prototype hydrogel wound dressing accelerate the closure of model wounds. *Biotechnology Progress*. 2006;22(6):1690–1696.
173. Smith B.M., Stechman M., Gibson M., Torrie E.P., Magee T.R., Galland R.B. Subintimal angioplasty for superficial femoral artery occlusion: poor patency in critical ischaemia // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2005. – Vol.87, №5. – P. 361–365.
174. Stechmiller J, Schultz G. Bench science advances for chronic wound care. In: Krasner DL, Rodeheaver GT, Sibbald RG, editors. *Chronic Wound Care: A Clinical Source Book for Healthcare Professionals*. 4th edition. Malvern, Pa, USA: HMP Communications; 2007. pp. 67–73.

175. Steenvoorde P, Jacobi CE, Oskam J. Maggot debridement therapy: free-range or contained? An in-vivo study. *Advances in Skin and Wound Care*. 2005;18(8):430–435.
176. Steenvoorde P, Jukema GN. The antimicrobial activity of maggots: in-vivo results. *Journal of Tissue Viability*. 2004;14(3):97–101.
177. Tantawi TI, Gohar YM, Kotb MM, Beshara FM, El-Naggar MM. Clinical and microbiological efficacy of MDT in the treatment of diabetic foot ulcers. *Journal of Wound Care*. 2007;16(9):379–383.
178. Telford G, Brown AP, Seabra RAM, et al. Degradation of eschar from venous leg ulcers using a recombinant chymotrypsin from *Lucilia sericata*. *The British Journal of Dermatology*. 2010;163(3):523–531.
179. Thomas S, Wynn K, Fowler T, Jones M. The effect of containment on the properties of sterile maggots. *The British Journal of Nursing*. 2002;11(12, supplement):S21–S26.
180. Valachová I, Bohová J, Pálošová Z, Takáč P, Kozánek M, Majtán J. Expression of lucifensin in *Lucilia sericata* medicinal maggots in infected environments. *Cell and Tissue Research*. 2013;353(1):165–171.
181. Van der Plas MJA, Baldry M, van Dissel JT, Jukema GN, Nibbering PH. Maggot secretions suppress pro-inflammatory responses of human monocytes through elevation of cyclic AMP. *Diabetologia*. 2009;52(9):1962–1970.
182. Wayman J, Nirojogi V, Walker A, Sowinski A, Walker MA. The cost effectiveness of larval therapy in venous ulcers. *Journal of Tissue Viability*. 2000;10(3):91–94.
183. Whitaker IS., Twine C., Whitaker MJ., Welck M., Brown CS., Shandall A. Larval therapy from antiquity to the present day: mechanisms of action, clinical applications and future potential. *Postgraduate Medical Journal*. 2007. – Vol. 83. – P. 409–413.
184. Willy C. Edited by. *The Theory and Practice of Vacuum Therapy*. / - Germany. – 2006. – 400–410 p.

185. Wollina U, Liebold K, Schmidt W, Hartmann M, Fassler D. Biosurgery supports granulation and debridement in chronic wounds—clinical data and remittance spectroscopy measurement. *International Journal of Dermatology*. 2002;41(10):635–639.
186. Xie X., McGregor M., Dendukuri N. The clinical effectiveness of negative pressure wound therapy: a systematic review. *Journal of Wound Care* (November 2010). 9 (11): 490–5.
187. Zhang Z, Wang S, Diao Y, Zhang J, Lv D. Fatty acid extracts from *Lucilia sericata* larvae promote murine cutaneous wound healing by angiogenic activity. *Lipids in Health and Disease*. 2010;9, article 24.
188. Zhang Z, Wang S, Tian X, Zhao Z, Zhang J, Lv D. A new effective scaffold to facilitate peripheral nerve regeneration: chitosan tube coated with maggot homogenate product. *Medical Hypotheses*. 2010;74(1):12–14.

ДОДАТКИ
ДОДАТОК А



УКРАЇНА



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 77450

СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ СТАНУ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ПРИ
КРИТИЧНІЙ ШЕМІ НИЖНЬОЇ КИЦІВКИ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 11.02.2013.

Голова Державної служби
інтелектуальної власності України

M.B. Kobnya
М.В. Ковнія



ДОДАТОК Б

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«29» жовтня 2015р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к.м.н. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран _____
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб, кафедра госпітальної терапії УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Корсак Юрій В'ячеславович, Носенко Олексій Анатолійович.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові
3. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи. Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. Клінічна флебологія.- Т 8; № 1 ;квітень 2015; ст. 28-29.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім.. А. Новака, відділенні ендокринології _____
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2013 року по даний час _____
6. Загальна кількість спостережень 17 _____
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Частота перевязок	Зменшення частоти перевязок	
Надлишкова ексудація	Постійне дренування рани	
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Ріст грануляційної тканини	Посилення росту грануляційної тканини	
Набряк	Зменшення загального та інтерстиціального набряку	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«29» жовтня 2015 р.

Зав від. Ендокринології к.м.н. Олексик О.Т.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«29» жовтня 2015р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к.м.н. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран _____
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Чобей Степан Михайлович, Калинич Степан Степанович, Носенко Олексій Анатолійович.

_____ установка, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові

3. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи. Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. Клінічна флебологія.- Т 8; № 1 ;квітень 2015; ст. 28-29.

_____ назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, хірургічне відділення №2 _____
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2013 року по даний час _____

6. Загальна кількість спостережень 15 _____


7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Частота перевязок	Зменшення частоти перевязок	
Надлишкова ексудація	Постійне дренування рани	
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Ріст грануляційної тканини	Посилення росту грануляційної тканини	
Набряк	Зменшення загального та інтерстиціального набряку	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«29» жовтня 2015 р.


Зав від. Хірургія №2, Мартинич К.І.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«29» жовтня 2015р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к.м.н. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран _____
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Носенко Олексій Анатолійович.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові
3. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи. Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. Клінічна флебологія.- Т 8; № 1 ;квітень 2015; ст. 28-29.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім.. А. Новака, відділенні хірургії магістральних судин _____
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2013 року по даний час _____
6. Загальна кількість спостережень 10 _____
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Частота перевязок	Зменшення частоти перевязок	
Надлишкова ексудація	Постійне дренивання рани	
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Ріст грануляційної тканини	Посилення росту грануляційної тканини	
Набряки	Зменшення загального та інтерстиціального набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«29» жовтня 2015 р.

Зав від. Судинної хірургії, к.м.н. Левчак Ю.А.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

«29» жовтня 2015р.

ДОКУМЕНТІВ

к.м.н. Яцига Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран _____
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Кубаш Володимир Іванович, Носенко Олексій Анатолійович.

_____ установка, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові

3. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи. Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. Клінічна флебологія.- Т 8; № 1 ;квітень 2015; ст. 28-29.

_____ назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, відділенні Травматології та ортопедії _____
найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2013 року по даний час _____

6. Загальна кількість спостережень 8 _____

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Частота перевязок	Зменшення частоти перевязок	
Надлишкова ексудація	Постійне дрнування рани	
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Ріст грануляційної тканини	Посилення росту грануляційної тканини	
Набряк	Зменшення загального та інтерстиціального набряку	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

Зав. від. Травматології та ортопедії к.м.н. Гайович В.І.

«29» жовтня 2015 р.

підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«29» жовтня 2015р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

ДЛЯ
ДОКУМЕНТІВ

к.м.н. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вакуум-терапія ран _____
найменування пропозиції для впровадження
2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Носенко Олексій Анатолійович.

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові
3. Вакуум-терапія в лікуванні нейро-ішемічної форми синдрому діабетичної стопи. Корсак В.В., Носенко О.А., Пекар М.І., Корсак Ю.В. Клінічна флебологія.- Т 8; № 1 ;жовтень 2015; ст. 28-29.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті № а.с. і т.п.
4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, поліклінічному відділенні _____
найменування лікувально-профілактичного закладу
5. Термін впровадження: з 2013 року по даний час _____
6. Загальна кількість спостережень 27 _____
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Частота перевязок	Зменшення частоти перевязок	
Надлишкова ексудатія	Постійне дренивання рани	
Розміри рани	Зменшення розмірів рани	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Ріст грануляційної тканини	Посилення росту грануляційної тканини	
Набряк	Зменшення загального та інтерстиціального набряку	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«29» жовтня 2015 р.



Зав. Поліклінічного відділення Бугір Л.О.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«20» січня 2014 р.

Головний лікар

Ужгородської центральної міської клінічної лікарні

Курах І. І.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хронічних ран

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Носенко Олексій Анатолійович, Митровка Беата Андріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Пат на корисну модель №79018 Спосіб лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Ужгородській центральній міській клінічній лікарні, хірургічному відділенні № 2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2011 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 3

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає



Відповідальний за впровадження

«20» січня 2014 р.

зав. хірургічним відділенням № 2, к.м.н. Росул М. В.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«20» січня 2014 р.

Головний лікар
ПП діагностично-лікувальний
медичний центр «УжМед»

Стойка В. І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хронічних ран

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Носенко Олексій Анатолійович, Митровка Беата Андріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Пат на корисну модель №79018 Спосіб лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в діагностично-лікувальний медичний центр «УжМед»

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2011 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 2

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«20» січня 2014 р.

лікар променевої та ультразвукової діагностики Стойка А. В.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«20» січня 2014 р.

Головний лікар
Закарпатської ОКЛ ім. А. Новака

к.м.н. Яцина Ю.Ю.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хронічних ран

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Носенко Олексій Анатолійович, Митровка Беата Андріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Пат на корисну модель №79018 Спосіб лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А. Новака, відділенні хірургії магістральних судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2011 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування Розміри рани Трофічні зміни Больовий синдром Гіперпигментація Ліподерматосклероз Набряки	Скорочення строків лікування Зменшення розмірів ран Зменшення трофічних змін Зменшення больового синдрому Зменшення гіперпигментації шкіри Зменшення явищ ліподерматосклерозу Зменшення набряків	Так само

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«20» січня 2014 р.

зав. відд. судинної хірургії, к.м.н. Левчак Ю.А.
підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«20» січня 2014 р.

Головний лікар

ДЗ "Відділкова клінічна лікарня ст. Ужгород ДТГО "Львівська залізниця"

Канчій В. М.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хронічних ран

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Носенко Олексій Анатолійович, Митровка Беата Андріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Пат на корисну модель №79018 Спосіб лікування хронічних ран / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, Б.А. Митровка № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; Опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті. № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в Відділковій клінічній лікарні ст. Ужгород

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2011 року по даний час

6. Загальна кількість спостережень 2

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	Авторів, які пропонують впровадження	Організація, що впровадила
Строки лікування	Скорочення строків лікування	Так само
Розміри рани	Зменшення розмірів ран	
Трофічні зміни	Зменшення трофічних змін	
Больовий синдром	Зменшення больового синдрому	
Гіперпігментація	Зменшення гіперпігментації шкіри	
Ліподерматосклероз	Зменшення явищ ліподерматосклерозу	
Набряки	Зменшення набряків	

8. Зауваження, пропозиції немає  **Відповідальний за впровадження**

«20» січня 2014 р.

зав. хірургічним відділенням, Полянський П. А.
 підпис, посада, прізвище, ім'я, по батькові