

ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТОПЫ ШАРКО, ОСЛОЖНЕННОЙ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.

В.А. Митши, Г.Р. Галстян, Л.П. Доронина, А.Ю. Токмакова, А.В. Калмыков.

ФГУ Эндокринологический научный центр, Российский университет дружбы народов. Москва, Россия.

В структуре синдрома диабетической стопы диабетическая остеоартропатия (ДОАП) стоит особняком в силу своей редкой встречаемости и зачастую по вине неудовлетворительных результатов лечения. И это несмотря на то, что впервые это состояние было описано в 1703 году английским врачом и ученым John Kearsley Mitchell (Джон Керсли Митчелл). Впервые же патогенез артропатии был описан в XIX веке французским неврологом Jean-Martin Charcot (Жан-Мартэн Шарко), как проявление третичного сифилиса (*tabes dorsalis*), и сейчас это заболевание носит его имя. Однако лишь с 1936 года в литературе появляются сообщения о стопе Шарко у пациентов с сахарным диабетом.

На сегодняшний день предложено следующее определение ДОАП: деструкция кости и сустава неинфекционного характера, вызванная диабетической нейропатией (International Working Group on the Diabetic Foot, 2000).

Данные о распространенности этого осложнения среди больных сахарным диабетом в литературе разноречивы и варьируют в пределах от 0,1 до 55% (Ляпис, 2001; Jensen, 2003; Анциферов, 2008). Как правило, ДОАП диагностируется у пациентов с длительностью течения СД более 15 лет и неудовлетворительным контролем заболевания. Манифестация заболевания часто проявляется на одной стопе. Однако, в 5,9-39,3% случаев встречаются билатеральные поражения [Jensen, 2003]. Данные по частоте гнойных осложнений, ампутаций, а также долгосрочных результатов реконструктивных оперативных вмешательств у данной категории больных или отсутствуют или носят противоречивый характер. В связи с этим этот клинический случай представляет огромный интерес. По сути, у больного имело место хроническое поражение костных структур стопы, попытка хирургической стабилизации суставов с последующим развитием осложнений в виде гнойно-воспалительного очага и последующего хирургического лечения данного процесса.

Больной Ф., 55 лет поступил в отделение хирургических и терапевтических методов лечения диабетической стопы Эндокринологического научного центра Росздрава в марте 2008 года с жалобами на отеки и деформацию стопы и области голеностопного сустава справа, изменение цвета кожных покровов в этой же области, на наличие длительно незаживающей раны с гнойным отделяемым на внутренней поверхности той же стопы, повышение температуры тела до 38-39°C в течение 9 дней.

Из анамнеза: болен сахарным диабетом 2 типа, который впервые диагностирован в 2003 году. Уровень гликемии на тот момент соответствовал 9-11 ммоль/л. Получал лечение в виде диеты с ограничением легко

усваиваемых углеводов и пероральной сахароснижающей терапии (Диабетон МВ 30 мг в сутки). Однако прием препарата был нерегулярным, диету не соблюдал. В 2005 году по поводу развившейся диабетической ретинопатии больному была выполнена лазерная фотокоагуляция сетчатки глаз. В этом же году в связи с отсутствием контроля гликемии и образованием язвенного дефекта 5-го пальца левой стопы переведен на комбинированную сахароснижающую терапию (Диабетон МВ 60 мг в сутки, Биоинсулин Н 10 ЕД утро). В начале 2007 года больному произведена ампутация 5-го пальца левой стопы в связи с развившейся гангреной.

В октябре 2007 года в результате незначительной травмы развился умеренный отек правой стопы, на который пациент не обратил внимание. Постепенное увеличение отека в течение месяца заставило его обратиться за медицинской помощью.

По месту жительства диагностирован закрытый перелом ладьевидной кости (рис. 1 а, б), в связи с чем, в одной из городских больниц выполнен внутренний металло-остеосинтез ладьевидной и медиальной клиновидной костей винтом (рис. 2 а, б). В позднем послеоперационном периоде (спустя 2 месяца) развилось нагноение послеоперационного рубца, по поводу чего пациенту было назначено только консервативное лечение (анти-бактериальная терапия, местно — перевязки) в отделении гнойной хирургии без видимого эффекта. В последующие два месяца получал амбулаторное лечение в виде перевязок стопы в условиях поликлиники по месту жительства.



Рисунок 1 (а, б) Рентгенограммы правой стопы. Перелом ладьевидной кости. Деструкция костей предплюсны и деформация свода стопы.

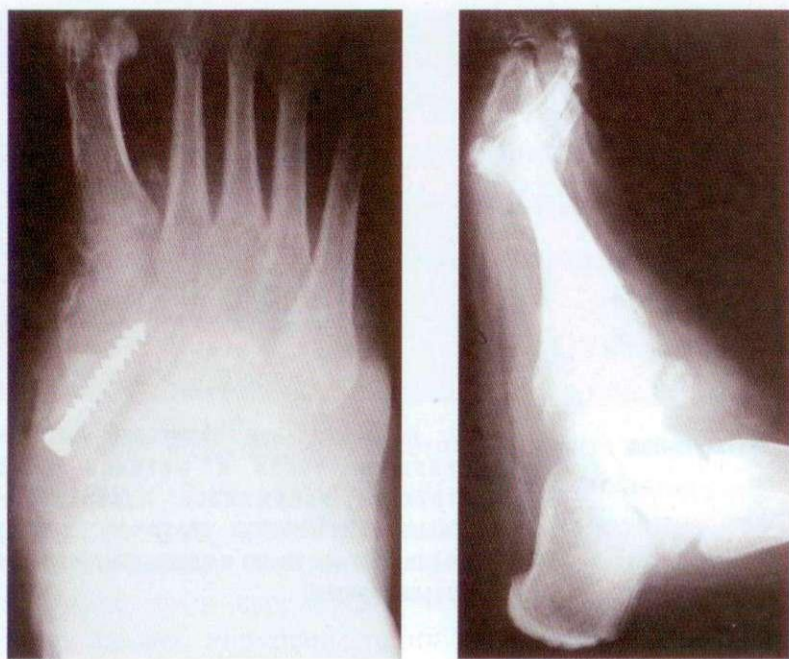


Рисунок 2 (а, б). Рентгенограммы правой стопы. Metalлоостеосинтез ладьевидной и медиальной клиновидной костей винтом.

В связи с отрицательной динамикой (длительное существование гнойной раны правой стопы, повышение температуры тела, обострение воспалительного процесса и развитие деформации правой стопы) направлен на дальнейшее лечение в ФГУ ЭНЦ Росздрава.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Температура тела повышена до 37,5°C.

Правая стопа отечна и увеличена в объёме (рис. 3 а, б, в). Средняя и проксимальная части стопы деформированы. По внутренней и подошвенной поверхностям в этих же областях стопы кожные покровы гиперемированы и пигментированы. На внутренней поверхности в области костей предплюсны имеется гнойно-гранулирующая рана размерами 4,0x1,0 см, содержащая свободный гной и гнойные грануляции. Дном раны являются ладьевидная кость и металлический винт. Движения в пальцах и голеностопном суставе сохранены в полном объёме. Пульсация на артериях стопы удовлетворительная. Вибрационная чувствительность по биотезиометру > 25 Вт, тактильная и болевая чувствительность снижены. В посевах из раны выделился *St. aureus*.

На рентгенографии правой стопы (рис. 2 а, б): пятнистый остеопороз. Остеолитические изменения шейки таранной и ладьевидной костей, кистовидная перестройка структуры костей предплюсны и отек мягких тканей. Состояние после металлоостеосинтеза ладьевидной и медиальной клиновидной костей винтом. Обызвествление стенок сосудов 3 стадии.



Рисунок 3.
Вид правой стопы при поступлении:
а – с тыльной поверхности;
б – с наружной поверхности;
в – с внутренней поверхности.

Компьютерно-томографическое исследование стопы: на фоне остеопороза отмечаются явления остеолита и фрагментации в проксимальных отделах плюсневых костей и костях предплюсны. Также видны периостальные, параоссальные обызвествления и обызвествления стенок кровеносных сосудов.

После проведенного комплексного обследования больному поставлен клинический диагноз: Сахарный диабет 2 типа, тяжёлая форма, стадия компенсации. Синдром диабетической стопы нейропатическая форма. Дистальная диабетическая полинейропатия 3 ст. Диабетическая остеоартропатия, хроническая стадия (стопа Шарко). Гнойно-гранулирующая рана правой стопы. Внутренний остеосинтез ладьевидной и медиальной клиновидной костей винтом по поводу закрытого перелома ладьевидной кости. Хронический остеомиелит ладьевидной и медиальной клиновидной костей. Непролиферативная диабетическая ретинопатия OS. Диабетическая нефропатия, ст. протеинурии. Ожирение 1 ст. Симптоматическая артериальная гипертония. OU-миопия средней степени. Состояние после ограничивающей лазерокоагуляции 2005 г. Осложненная катаракта. OD-ангиопатия сетчатки.

Основной целью комплексного лечения больного являлась ликвидация гнойно-некротического очага, сохранение пораженной стопы и восстановление ее функции. Стратегия комплексного лечения больного состояла из двух этапов: хирургического и реабилитационного.

На первом этапе хирургического лечения под спинномозговой анестезией выполнена хирургическая обработка гнойного очага правой стопы. Этапы операции представлены на рисунках 4-8. Во время операции обнаружено, что фиксированная медиальная половина ладьевидной кости нежизнеспособна и представляет собой свободный костный секвестр, фиксированный металлическим винтом к медиальной клиновидной кости. На суставной поверхности последней имеются участки деструкции и некроз суставного хряща. Произведено удаление металлоконструкции, пораженных участков ладьевидной кости и резекция суставной поверхности медиальной клиновидной кости. В результате хирургической обработки гнойного очага на правой стопе образовалась раневая полость размерами 6,0x3,0x4,0 см с ригидными стенками в виде рубцовых тканей и костей предплюсны. Учитывая наличие перифокального воспаления тканей, от первичной пластической реконструкции стопы решено воздержаться.



Рис 4. На дне раны некротизированная часть ладьевидной кости с фиксирующим ее металлическим винтом.



Рис 5. Костный секвестр легко удален.

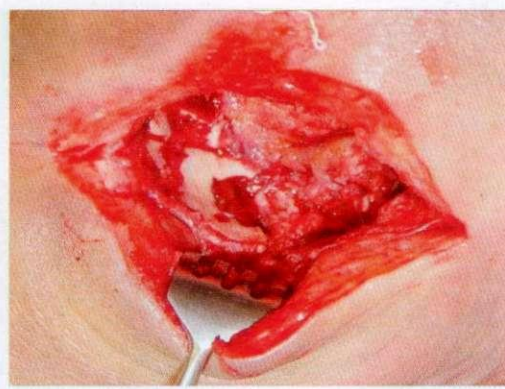


Рис 6. После удаления пораженных участков ладьевидной кости и металлической конструкции обнажилась поверхность медиальной клиновидной кости со следами резорбции костной ткани и некротизированным суставным хрящом.

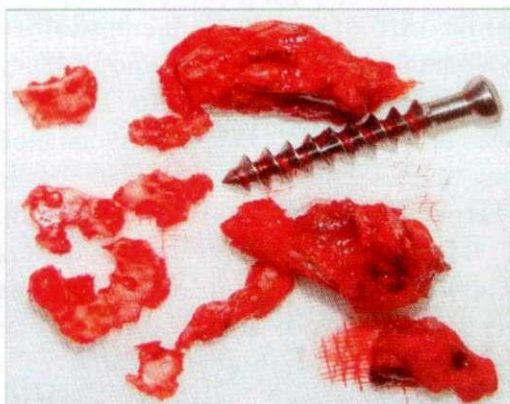


Рис 7. Препараты удаленных костных и хрящевых секвестров и фиксировавший их винт.



Рис 8. Вид раны после хирургической обработки.

В послеоперационном периоде в течение 3 недель проводили комплексное лечение, в том числе системная антибактериальная терапия, местное лечение раны раствором повидон-иода и полная разгрузка стопы, осуществляемая постельным режимом и креслом-каталкой. В результате консервативного лечения отек и гиперемия тканей стопы исчезли, рана покрылась грануляциями (рис. 10, 11). При контрольном микробиологическом исследовании высеялся *St. epidermidis* КОЕ $<10^1$. С учетом выявленного высокого риска развития сердечно-сосудистых явлений пациенту была назначена антигипертензивная и антилипидемическая терапия.

Однако, несмотря на положительную динамику раневого процесса, сохранялась значительная раневая полость, представляющая собой дефект резецированных костей предплюсны (рис 9 – рентген), заместить который местными тканями не представлялось возможным.

На втором этапе хирургического лечения выполнена

пластическая реконструкция стопы. С этой целью по внутренней поверхности стопы выделена *m. adductor hallucis*, из которой сформирован кровоснабжаемый мышечный лоскут на постоянной питающей ножке. Лоскут перемещен в подкожном тоннеле и уложен в раневой дефект. Края раны в связи со значительной ригидностью приведены друг к другу П-образными швами, временно завязанными на бантики. Донорская рана закрыта местными тканями (рисунок 12). Послеоперационный период протекал гладко. Основная рана закрыта местными тканями при помощи их дозированного растяжения.

После снятия швов на правую нижнюю конечность изготовлена съёмная иммобилизирующая повязка Total Contact Cast и разрешена ходьба в специальной ортопедической обуви.

Больной осмотрен через 6 месяцев. Рецидива нет. Пациент ведет активный образ жизни, постоянно используя иммобилизирующую повязку Total Contact Cast.



Рис 9. Рентгенограмма правой стопы после хирургической обработки



Рис 10. Вид стопы через 5 дней после хирургической обработки

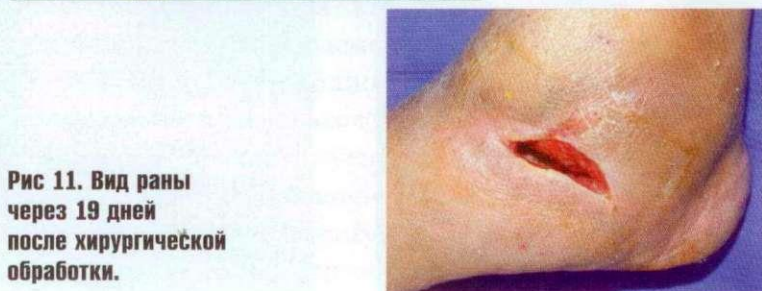


Рис 11. Вид раны через 19 дней после хирургической обработки.

Рис 12. Выделение m. Adductor hallucis с формированием кровоснабжаемого мышечного лоскута на постоянной питающей ножке



Рис 15. Вид нижней конечности в индивидуальной разгрузочной повязке



Рис 13. Вид стопы через сутки после операции



Рис 14. Вид стопы при выписке из стационара

Заключение

Данный клинический случай представляет «типичную» недооценку тяжести сахарного диабета 2 типа от момента развития заболевания и в последующем развитии и прогрессировании хронических сосудистых осложнений. Анамнестические данные — высокая гипергликемия на момент выявления, ранее развитие ретинопатии и необходимость лазерфотokoагуляции сетчатки, образование язвенного дефекта 5 пальца и последующая ампутация пальца, указывают на позднее выявление нарушения углеводного обмена. Известно, что около трети пациентов к моменту установления диагноза имеют те или иные проявления сосудистых осложнений сахарного диабета. Именно поэтому согласно международным и национальным стандартам ведения больных СД 2 типа первичное обследование пациента должно включать оценку состояния глазного дна на предмет выявления диабетической ретинопатии и макулярного отека сетчатки, осмотр стоп с определением различных видов чувствительности. К сожалению, в данном клиническом случае эти важные рекомендации не были соблюдены. Первое определение чувствительности стоп проводилось только на этапе наличия терминального осложнения диабетической нейропатии в отделении диабетической стопы ЭНЦ Росмедтехнологий. Раннее выявление утраченной чувствительности могло бы предотвратить не только образование язвенного дефекта на 5-ом пальце стопы и гангрену, по поводу которой была проведена ампутация пальца, но и развитие острой стадии диабетической остеоартропатии с закрытым переломом ладьевидной кости и изменением костного скелета стопы. Далее с целью укрепления костного скелета, больному было выполнено оперативное лечение, однако данное вмешательство проводилось в острый период воспаления,

когда проведение хирургических вмешательств, крайне нежелательно, что предопределило негативный исход данной операции. Имело место образование инфицированной послеоперационной раны, дальнейшее усугубление процесса разрушения костной ткани, формирование высокого риска ампутации конечности. В момент поступления пациента в отделение диабетической стопы ЭНЦ первоочередной задачей лечения явилось устранение очага инфекционного воспаления по поводу, которого больному была выполнена, адекватная хирургическая обработка раны с удалением металлоконструкции, нежизнеспособных и инфицированных мягких тканей и костей стопы. Вторым этапом хирургического лечения явилось устранение дефекта тканей, образовавшегося после удаления инфицированных костных структур, которую необходимо было разрешить, исходя из поставленной задачи — полного хирургического закрытия раневого дефекта. Эта задача была успешно разрешена благодаря использованию элементов пластической хирургии и соблюдению условия полной разгрузки конечности в раннем послеоперационном периоде и последующей специальной разгрузки с использованием индивидуальной разгрузочной повязки на протяжении всей последующей жизни.

Наконец, следует отметить, что интенсификация лечения сахарного диабета и коррекция других факторов риска сердечно-сосудистой патологии является чрезвычайно важным у данной категории пациентов. Известно, что наличие диабетической остеоартропатии ассоциировано с высоким риском летальности от сердечно-сосудистой патологии, в связи с этим терапия данной категории больных должна иметь многонаправленный характер с учетом коррекции основных модифицируемых факторов риска (гипергликемия, артериальная гипертензия, дислипидемия).