Хирургическое лечение диабетической стопы

В.В. СТРЯПУХИН, д.м.н., проф. А.Н. ЛИЩЕНКО

Surgical treatment of the «diabetic» foot

V.V. STRYAPUKHIN, A.N. LISHCHENKO

Кафедра факультетской хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии (зав. — проф. А.Н. Лищенко) Кубанского государственного медицинского университета, Краснодар

Ключевые слова: диабетическая стопа, хирургическое лечение.

Key words: «diabetic» foot, surgical treatment.

Введение

Сахарный диабет (СД) — самое распространенное эндокринное заболевание во всем мире [12, 97]. Заболеваемость СД продолжает увеличиваться. Так, по данным экспертов ВОЗ, к 2010 г. в мире будет насчитываться более 230 млн заболевших [68]. В России на данный момент количество больных СД составляет более 6,3 млн человек, из них 40—60% уже имеют поздние осложнения в виде синдрома диабетической стопы (СДС) [26].

При СД поражаются артерии всех органов и типов с развитием микроангиопатии у 100% и макроангиопатии у 70% больных [27, 94]. Становится общепринятым рассматривать диабетическую ангиопатию не как финал СД, а как его составляющую [58, 73].

На фоне диабетической микро- и макроангиопатии, нейропатии и остеоартропатии развивается такое осложнение, как СДС — сложный комплекс анатомо-функциональных изменений, приводящий к развитию язвенно-некротического и инфекционного процесса, а в дальнейшем и гангрены стопы [40, 49, 60, 63] и более чем в 83% наблюдений — к ампутации на уровне голени или бедра с высокой (10—18%) послеоперационной летальностью [10, 70].

СДС возникает у 80% больных СД через 15—20 лет после начала болезни [40, 91], а количество ампутаций нижних конечностей, выполняемых пациентам этой категории, составляет более 70% всех производимых ампутаций, не связанных с травмой [11, 59, 72, 92].

Необходимо отметить, что более чем в 90% наблюдений ампутации при критической ишемии нижних конечностей чаще выполняются в общехирургических отделениях больниц без попытки реконструктивной сосудистой операции [52]. По данным Л.А. Бокерия и соавт. [6], в России за 2005 г. в 77 отделениях сосудистой хирургии было выполнено 905 ампутаций нижних конечностей, из них лишь 16,5% произведены после попытки реваскуляризации, все остальные выполнены без исследования состояния дистального артериального русла.

Патогенез СДС

В 60—70% наблюдений центральную роль в развитии СДС играет диабетическая нейропатия [20, 25, 60, 65, 75], ведущая к снижению чувствительности нижних конечностей, образованию безболезненных язв стоп с последующим развитием флегмон и абсцессов стопы [62, 95, 97]. Именно длительно незаживающие язвы стоп у 85% больных с СДС становятся причиной ампутаций [70].

Поражение костной ткани при диабете — диабетическую остеоартропатию, так называемый «сустав или стопу Шарко» [21] рассматривают как редко встречающееся (1% среди пациентов с СДС) специфическое проявление поражения костей стопы при СД [24, 76].

Одним из основных факторов СДС является окклюзионно-стенотическое поражение периферических артерий, что служит причиной развития язв, инфекции, гангрены и в конечном итоге приводит к высокой ампутации [59, 88, 96].

При гистологических исследованиях атеросклеротически измененных сосудов нижних конечностей у больных СД и у лиц без диабета выявляются одни и те же изменения, но диабетическая макроангиопатия и облитерирующий атеросклероз имеют принципиальные различия [62]. При диабете развитие клинической картины атеросклеротического поражения артерий более быстрое, чем у лиц без него, а окклюзионный процесс имеет преимущественно диффузный (мультисегментарный) характер. При этом отмечается симметричность поражения в отличие от одностороннего у пациентов без диабета. При СД чаще вовлекаются берцовые, подошвенные сосуды, а также артериолы. У лиц без диабета в атеросклеротический процесс обычно вовлекаются аорта, подвздошные и бедренные артерии [15, 24, 27, 58, 74].

Необходимо отдельно выделить атеросклероз Менкеберга (Moneckenberg), в основе которого лежит медиокальциноз артерий нижних конечностей с кальцификацией средней оболочки артерии, утолщением комплекса

© В.В. Стряпухин, А.Н. Лищенко, 2011

© Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2011

Khirurgiia (Mosk) 2011; 2: 73

E-mail: lischenko_an@mail.ru

интима—медия [67, 73], что служит причиной ригидности артериальной стенки без сужения просвета и обычно не приводит к значительной ишемии [83].

Хирургическое лечение

Развитие хронического изъязвления стопы, сепсиса и гангрены на фоне СД остается одной из основных причин длительной госпитализации больных в хирургических стационарах — в среднем 30—40 дней и более [24, 32, 90]. Среди всех госпитализируемых больных СД в течение года на долю гнойно-некротических осложнений СДС приходится чуть менее половины — 46% [92]. Предметом дискуссии продолжают оставаться объем оказываемой специализированной медицинской помощи и оптимальные сроки выполнения хирургических вмешательств [27, 41, 69].

В настоящее время сложились две тактики ведения больных СДС:

— активная, при которой производят ампутацию нижней конечности на разных уровнях в первые часы с момента поступления либо вскрытие абсцессов и флегмон мягких тканей с иссечением всех потенциально нежизнеспособных частей стопы при обширном прогрессирующем гнойно-некротическом процессе, сепсисе;

— выжидательная, при которой настойчиво используют комплекс консервативных мероприятий и этапные хирургические манипуляции со вскрытием гнойного очага и ограниченными некрэктомиями, направленными на создание оптимальных условий для сохранения опорной функции нижней конечности [7, 21, 32, 77].

Из диагностических методов применяют: ультразвуковую допплерографию с измерением сегментарного давления и вычислением лодыжечно-плечевого индекса, позволяющую определить уровень и протяженность окклюзионного процесса, состояние коллатералей; ультразвуковое дуплексное сканирование, сочетающее возможности анатомического и функционального исследования сосуда для оценки линейной и объемной скорости кровотока [19, 24]. Используется также транскутанная оксиметрия ($TcpO_2$), дающая возможность исследовать микрогемодинамику пораженной конечности, характеризуя степень ишемии тканей [10, 20]. Из инвазивных методов рентгеноконтрастная ангиография является «золотым стандартом» в диагностике заболеваний артерий, с ее помощью можно установить характер, локализацию и протяженность поражения сосуда [53].

Подготовку пациента к операции начинают уже в приемном отделении [55]. Существуют следующие сроки выполнения оперативных вмешательств [19]:

— экстренные операции — в течение 6 ч с момента поступления пациента по поводу влажной гангрены, флегмоны, абсцесса любой локализации, гнойного артрита при отсутствии адекватного дренирования гнойной полости;

— срочные операции — в течение 24 ч при наличии раны с некрозами и гнойными затеками, в случаях распространенной сухой гангрены проксимальных, дистальных отделов или тотальной сухой гангрены стопы;

— отсроченные операции на фоне (или после окончания) интенсивной терапии могут быть выполнены в течение 2—14 дней с момента поступления пациента при локальной гангрене проксимальных или дистальных отделов стопы, хроническом остеомиелите.

Не рекомендуют торопиться с решением вопроса о проведении ампутации, следует всеми доступными средствами и методами добиваться перевода влажной гангрены в сухую [18, 75]. Более того, считают нецелесообразной, а иногда и опасной хирургическую обработку ран у больных СД в ближайшие 3—8 ч после поступления в стационар [41, 92]. Некрэктомия в области неосложненной диабетической язвы при явлениях выраженной ишемии конечности противопоказана, так как любое активное вмешательство приводит к расширению язвенного дефекта, активизации инфекции и развитию гангрены стопы [23, 77]. При наличии распространенного некроза и очагов гнойного поражения стопы хирургическую обработку производят до выполнения сосудистого этапа операции [7, 78]. Отказ от удаления некротически измененных тканей стопы должен быть скорее исключением, чем правилом, при любых формах поражения стопы [32].

Результаты хирургических вмешательств лучше при отсутствии выраженного отека тканей конечности, после устранения ишемии стопы [21, 46], при показателях $TcpO_2$, превышающих 30 мм рт.ст. [9, 60, 91].

Из-за сложности анатомического строения стопы и тяжести гнойно-некротического процесса, особенно без четких границ поражения, добиться радикальности хирургической обработки во время одного оперативного вмешательства зачастую не представляется возможным, поэтому стремление к радикальности любой ценой неоправданно [60]. Исходя из этих соображений, в настоящее время в большинстве отечественных и зарубежных клиник просматривается тенденция к использованию многоэтапного варианта лечения [7, 10, 21, 41, 59, 77].

Для закрытия ран после оперативных вмешательств у больных СД применяют узловые и П-образные швы [40, 55]. Однако использование даже обычного узлового шва в условиях нарушенной микроциркуляции приводит к прогрессированию ишемии тканей, в связи с этим используют малоишемизирующие точечные, пластинчатые и параметатарзальные швы с предварительным определением $TcpO_2$ у краев раны [9]. Для замещения раневых дефектов стопы используют аутодермопластику, пластику раны местными тканями методом дозированного растяжения [10], пластику перемещенными кожными лоскутами [3, 19, 60, 71, 99].

Ранее реконструктивные сосудистые операции у тяжелобольных с осложненным СДС, с резким нарушением микроциркуляции, опасностью развития сепсиса и полиорганной недостаточности, а также с множественным поражением артерий и вен считались малоэффективными [29]. Ангиография и реваскуляризация осуществлялись только в случае прогрессирования ишемии на стопе с отсутствующей пульсацией или при неэффективности проводимой терапии в течение 4 нед [40]. За последние 15—20 лет появилось большое количество сообщений об успешном проведении артериальных реконструкций у больных с СДС, осложненным гнойно-некротическим процессом, с целью снижения уровня ампутации или спасения конечности [28, 38, 52, 64, 81].

Выполнение радикальных хирургических вмешательств на стопе или определение уровня ампутации у данной категории больных с осложненным течением СДС целесообразно только после проведения реконструктивных сосудистых операций, позволяющих устранить ишемию конечности [28].

Имеются следующие показания к реконструктивным сосудистым операциям [62]:

1) критические и субкритические сегментарные и множественные атеросклеротические поражения аортоподвздошного и бедренно-подколенного сегментов;

2) состоятельность дистального артериального русла — проходимость одной и более артерий голени по данным ангиографии и допплерографии.

Наличие дистального ограниченного некротического поражения стопы в виде сухого некроза не является противопоказанием к выполнению сосудистой реконструкции [7, 52].

При поражении подвздошных артерий предпочтение отдают транслюминальной ангиопластике, противопоказанием является выраженный кальциноз в месте стеноза [52]. Хорошие результаты получены при выполнении баллонной ангиопластики в подколенно-берцовостопном артериальном сегменте при хронической ишемии у больных с СДС, при этом вмешательства выполняют преимущественно при стенозах до 70% и протяженности поражения в среднем до 8,5 см [13, 16, 39, 78]. Эта методика реваскуляризации обеспечивает заживление язв стопы и, снижая частоту высоких ампутаций [48], позволяет сохранить конечность у 81% больных через 6 мес и у 70% — через 12 мес [36]. Однако при анализе отдаленных результатов эндоваскулярных вмешательств, проведенных в клинике сосудистой хирургии Рязанского ГМУ [66], выявлено, что рестеноз после эндоваскулярных вмешательств в бедренно-подколенном сегменте наступал почти в 70% наблюдений, при выполнении операции в подвздошно-бедренном сегменте — в 30,4%. Из этого следует, что эндоваскулярные вмешательства не должны противопоставляться открытым артериальным реконструкциям, а выбор способа операции должен быть обоснован конкретным состоянием артериального русла пациента. При пролонгированных стенозах или окклюзиях с сохраненными путями оттока выполняют стандартные шунтирующие операции: аортобедренное, бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование [27, 38, 57, 82].

В реконструктивной хирургии получила широкое применение профундопластика, так как поражение глубокой артерии бедра (ГАБ) окклюзионно-стенотическим процессом наблюдается у 46—72% больных облитерирующим атеросклерозом и СД [5, 33]. При диффузном атеросклеротическом поражении сосудов голени у больных с СДС эндартерэктомия с пластикой ГАБ является единственным вмешательством, которое может спасти конечность от ампутации [30, 33, 47, 54]. Однако у 4—10% больных коллатеральный кровоток через ГАБ не компенсирует ишемию конечности, таким больным показана реконструкция бедренно-подколенного сегмента при удовлетворительных путях оттока [43, 84, 85]. При окклюзии подколенной и берцовых артерий и невозможности выполнения реконструктивных операций применяют восстановление кровоснабжения конечности путем артериализации венозного русла стопы (поверхностной и глубокой венозных систем) [27, 31, 53].

Тромбоз шунта после бедренно-подколенной реконструкции отмечается в 41% наблюдений, причем в 16% — ранний, т.е. в ближайшем послеоперационном периоде, в 25% — поздний, т.е. через год [28]. Раневые осложнения после шунтирования ниже паховой складки могут иметь место у 10—30% больных [31]. Причиной тромбозов могут быть неадекватная оценка состояния дистального и проксимального сосудистого русла, гемокоагуляционные нарушения, технические ошибки, артериальная гипотензия в раннем послеоперационном периоде [44].

В ситуациях, когда отсутствуют пути оттока и выполнение любой реконструктивной сосудистой операции невозможно либо она не переносима по характеру сопутствующих заболеваний, необходимо решать вопрос о целесообразности поясничной симпатэктомии (ПСЭ) [45]. Одни авторы [8, 80] полагают, что при критической ишемии нижних конечностей, обусловленной атеросклеротическим процессом, необходимо выполнять внебрюшинную ПСЭ, которая способствует улучшению регионарной микроциркуляции, увеличению капиллярного резерва по данным реовазографии и термографии, а также сокращению времени заживления ран. Другие исследователи [62] такой подход считают некорректным, так как у больных присутствует нейропатия, а хирургическое воздействие на стволах и ганглиях симпатических нервов не приносит пользы, но приводит к усугублению ситуации. По данным А.В. Покровского и соавт. [52], при увеличении линейной скорости кровотока по результатам допплеровского исследования на 50% и более по общей бедренной артерии выполнение ПСЭ обосновано. Если показатели ниже, то ПСЭ противопоказана, так как может усугубить тяжесть критической ишемии.

Одним из дискутабельных методов непрямой реваскуляризации, показанной больным СД с дистальной формой поражения артериального русла, является реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ), положительный эффект которой заключается в усилении костномозгового кровотока, раскрытии и анастомозировании существующих коллатеральных сетей (параоссальных, мышечных, кожных) [37, 42, 50]. Наилучшие результаты получены у больных со IIБ и III стадиями заболевания (по классификации Фонтейна—Покровского). При дефиците перфузии более 75—80% РОТ неэффективна [43].

В комплексное лечение различных форм осложненного СДС должны входить компенсация СД, иммобилизация или разгрузка пораженной конечности [22, 25, 34, 79]. Разгрузка стопы является основой как профилактики, так и лечения диабетических язв [23, 73]. «Золотой стандарт» разгрузки конечности — несъемная разгрузочная повязка из полимерных фиксирующих материалов (Total Contact Cast) [61, 89].

Необходима системная антибактериальная терапия с применением цефалоспоринов третьего—четвертого поколения и карбапенемов в сочетании с метронидазолом [1, 14, 35, 87]. Следует использовать и антикоагулянтную, дезагрегантную терапию: препараты группы гликозаминогликанов, наиболее эффективными из этой группы являются сулодексид [4, 34], а также препарат простагландина Е1 — алпростадил (вазапростан), который дает лучший эффект при критической ишемии [51, 86]; антиоксидантную терапию в патогенетическом лечении диабетической полинейропатии препаратом α-липоевой (тиоктовой) кислоты [2, 12, 35, 98].

По данным сводной статистики, смертность после реконструктивных сосудистых операций составляет от 2 до 4% [52], после первичных высоких ампутаций нижних конечностей в раннем послеоперационном периоде — от 11 до 41% в течение первого года после ампутации [92], что определяется тяжестью сопутствующих заболеваний, инфекционного процесса и самого СДС [17].

Таким образом, консервативная терапия критической ишемии без реваскуляризации конечности малоэффективна и положительный ее результат имеет лишь временный характер. Только выполнение реконструктивных сосудистых операций у этой категории пациентов приводит к спасению конечности или снижению уровня ампутации и предотвращению тяжелой инвалидизации [56, 62, 64].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авакимян В.А., Базлов С.Б., Пономарева Ю.А.* Этиологическая структура и эмпирическая антибактериальная терапия осложненных форм диабетической стопы. Кубанский научный медицинский вестник 2003; 6: 63: 9—11.
2. *Аметов А.С.* Тиоктацид — новые возможности терапии новой таблетированной формой тиоктовой кислоты быстрого высвобождения. Трудный пациент 2006; 7: 2—3.
3. *Анциферов М.Б., Калиниченко Е.Ю.* Синдром диабетической стопы: современные направления в лечении и профилактике. РМЖ 2005; 13: 6: 367—370.
4. *Арапова О.В., Токарский А.А., Махов А.А., Алейникова Д.Н.* Опыт применения сулодексида у больных синдромом диабетической стопы. Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. М: Медицина 2001; 80—81.
5. *Белов Ю.В., Косенков А.Н., Баяндин Н.Л.* Тактика хирургического лечения больных с диффузным поражением артерий нижних конечностей. Хирургия 1999; 4: 4—9.
6. *Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г.* Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. Сердечно-сосудистая хирургия 2005. М: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2006; 114.
7. *Брискин Б.С., Прошин А.В.* Осложненный синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика и лечение в пожилом и старческом возрасте. Клиническая геронтология 2004; 1: 33—40.
8. *Брискин Б.С., Тартановский Е.А., Гвоздев Н.А.* Опыт лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы в условиях специализированного стационара. Материалы международной конференции «Раны и раневая инфекция». М 1998; 96—98.
9. *Бенсман В.М., Криворотенко В.М.* Хирургическая тактика и особенности оперативных вмешательств при гнойных и ишемических поражениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Материалы Международной конференции «Раны и раневая инфекция». М 1993; 2: 309—311.
10. *Бенсман В.М., Галенко-Ярошевский П.А., Мехта С.К.* Предотвращение ампутаций конечностей у больных с осложнением «диабетической стопы». Хирургия 1999; 10: 49—52.
11. *Бреговский В.Б., Зайцева А.А., Залевская А.Г.* Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. Ст-Петербург: ДИЛЯ 2004; 234.
12. *Балаболкин М.И.* Диабетология. М: Медицина 2000; 343—407.
13. *Бирюков С.А., Алферов Ю.А., Швальб П.Г.* Эндоваскулярная баллонная ангиопластика подколенной и берцовых артерий при атеросклеротическом поражении. Материалы 19-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Краснодар 2008; 37—38.
14. *Белоцерковский Б.З., Гельфанд Е.Б., Проценко Д.Н.* Антибиотики в хирургии и интенсивной терапии. Инфекции в хирургии 2009; 7: 2: 70—76.
15. *Вирккунен Ю., Лавонен Ю., Канкайнен А.Л.* Защищает ли диабет бедренную артерию от атеросклероза? Ангиол и сосуд хир 2005; 11: 1: 11—18.
16. *Васильев А.Э., Яконюк С.В., Парфенов Е.Л.* Эффективность эндоваскулярной коррекции тибиального кровотока при синдроме диабетической стопы. Материалы 19-й Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Краснодар 2008; 47—49.
17. *Ворохобина Н.В., Зеленина Т.А., Петрова Т.М.* Влияние метода оперативного лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы на частоту рецидивирования, риск повторных ампутаций и выживаемость. Инфекции в хирургии 2009; 4: 39—44.
18. *Гусейнов А.З., Вередченко В.А., Истомин Д.А.* Диагностика и лечение синдрома диабетической стопы. Руководство. М: Триада-Х 2009; 71.
19. *Грекова Н.М., Бордуновский В.Н.* Хирургия диабетической стопы. Руководство. М: Медпрактика 2009; 187.
20. *Гурьева И.В., Кузина И.В., Строков И.А.* Влияние диабетической нейропатии на развитие синдрома диабетической стопы. Клиническая медицина 1998; 6: 30—33.
21. *Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохлов А.М.* Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическими поражениями стоп. Хирургия 1999; 8: 40—44.
22. *Газетов Б.М., Калинин А.П.* Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. М: Медицина 1991; 251.
23. *Горюнов С.В.* Диабетические трофические язвы. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. М: Геотар-Медиа 2008; 644—650.
24. *Дедов И.И., Галстян Р.Г., Токмакова А.Ю.* Синдром диабетической стопы. М 1998; 143.
25. *Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р.* Диабетическая стопа. М: Практическая медицина 2005; 175.
26. *Дедов И.И.* Новые технологии в диагностике и лечении патологии почек при сахарном диабете. Материалы Всероссийского конгресса «Диабет и почки». М 2009; 25—28.
27. *Дибиров М.Д., Брискин Б.С.* Хирургическое лечение осложнений диабетической ангиопатии. М 2001; 321.
28. *Дибиров М.Д., Брискин Б.С., Хамитов Ф.Ф., Прошин А.В.* Роль реконструктивных сосудистых операций у больных с диабетической ангиопатией. Хирургия 2009; 2: 59—63.
29. *Дибиров М.Д., Кактакзе Д.Г., Дибиров А.А.* Хирургическое лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы у гериатрических больных. Клиническая геронтология 2007; 5: 12—14.
30. *Дадвани С.А., Фролов К.Б., Артюхина Е.Г.* Реконструктивная хирургия глубокой артерии бедра в лечении хронической ишемии нижних конечностей. Ангиол и сосуд хир 2000; 6: 3: 66—74.
31. *Дуданов И.П., Карпов А.В., Капутин М.Ю.* Критическая ишемия нижних конечностей. 80 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. М: Литера 2008; 3—12.
32. *Ермолов А.С., Брискин Б.С., Гвоздев Н.А.* Предупреждение высоких ампутаций нижних конечностей у больных с диабетической стопой. Рос мед журн 1998; 5: 21—26.
33. *Жане А.К., Хагуров М.А.* Реваскуляризация конечности через глубокую артерию бедра при атеросклеротических бедренно-подколенных окклюзиях. Хирургия 1993; 9: 41—46.
34. *Земляной А.Б., Жуков А.О., Оруджева С.А.* Комплексное хирургическое лечение гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы (часть 1). Инфекции в хирургии 2008; 4: 5—13.
35. *Земляной А.Б., Палицын А.А., Светухин А.М.* Обоснование и варианты тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм «диабетической стопы». Хирургия 1999; 10: 44—48.
36. *Зеленов М.А., Коков Л.С., Ерошкин И.А.* Эндоваскулярная баллонная дилатация и стентирование в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Материалы 19-й Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Краснодар 2008; 103—104.

37. *Зусманович Ф.Н.* 5-летний опыт применения реваскуляризирующей остеотрепанации при окклюзирующих заболеваниях артерий конечностей. Грудная и сердечно-сосуд хир 1994; 5: 50—53.

38. *Затевахин И.И., Комраков И.И.* Инфекция в сосудистой хирургии. М 1998; 52—53.

39. *Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Магомедов В.Н.* Результаты баллонной ангиопластики тибиальных артерий. Материалы 19-й Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Краснодар 2008; 97—98.

40. *Заривчацкий М.Ф., Богатырев О.П., Блинов С.А.* Хирургия органов эндокринной системы. Ростов-на-Дону: Издательский дом Феникс 2006; 284—314.

41. *Кулешов Е.В., Кулешов С.Е.* Сахарный диабет и хирургические заболевания. 2-е изд. М: Воскресенье 1996; 214.

42. *Казанчян П.О., Попов В.А., Белкин А.А.* Хроническая критическая ишемия нижних конечностей, результаты реконструктивных операций и реваскуляризирующей остеотрепанации. Грудная и сердечно-сосуд хир 1996; 6: 316—317.

43. *Кохан Е.П., Заварина И.К.* Избранные лекции по ангиологии. М: Наука 2000; 382.

44. *Кохан Е.П., Пинчук О.В., Савченко С.В.* Ранние тромботические осложнения после бедренно-подколенного шунтирования. Ангиол и сосуд хир 2001; 7: 2: 25—28.

45. *Кохан Е.П., Кохан В.Е., Пинчук О.В.* Поясничная симпатэктомия в лечении заболеваний сосудов. М 1997; 156.

46. *Калинин А.П., Рафибеков Д.С., Ахунбаев М.И.* Диабетическая стопа. Бишкек 2000; 284.

47. *Карванен Э.С., Бутылкин А.А.* Реконструктивные операции на глубокой артерии бедра при лечении атеросклеротических окклюзий бедренно-подколенного сегмента. Хирургия 1989; 3: 32—35.

48. *Коков Л.С., Зеленов М.А., Удовиченко А.Е.* Ангиографическая диагностика, баллонная ангиопластика и стентирование у больных с диабетической стопой. Ангиол и сосуд хир 2002; 8: 4: 25—32.

49. Международное соглашение по диабетической стопе. М: Берег 2000; 96.

50. *Образцов А.В., Кохан Е.П., Заварина И.К.* Патогенетические аспекты операции реваскуляризирующей остеотрепанации. Ангиол и сосуд хир 2000; 6: 1: 18—21.

51. *Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В.* Вазапростан (простагландин Е1) в комплексном лечении больных с ишемической диабетической стопой. Ангиол и сосуд хир 2000; 6: 2: 63—72.

52. *Покровский А.В., Чупин А.В.* Ишемическая диабетическая стопа. Клиническая ангиология. Под ред. А.В. Покровского. М: Медицина 2004; 2: 250—262.

53. *Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В.* Артериализация венозной системы стопы в лечении критической ишемии нижних конечностей при окклюзии дистального артериального русла. Ангиол и сосуд хир 1996; 4: 73—93.

54. *Покровский А.В., Москаленко Ю.Д., Гульмурадов Т.* Отдаленные результаты реваскуляризации ишемизированной конечности через систему глубокой артерии бедра. Хирургия 1997; 5: 3—7.

55. *Подолинский С.Г., Мартов Ю.Б., Мартов В.Ю.* Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога. М: Медицинская литература 2008; 279.

56. *Роверда Жан А.* Хирургическое лечение инфицированной диабетической стопы. Ангиол и сосуд хир 2004; 1: 10: 116—121.

57. *Сухарев И.И.* Хирургия атеросклероза брюшной части аорты и периферических артерий у больных с сахарным диабетом. Киев 1990; 295.

58. *Савельев В.С., Кошкин В.М.* Критическая ишемия нижних конечностей. М: Медицина 1997; 160.

59. *Светухин А.М., Земляной А.Б.* Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы. Consilium medicum 2002; 4: 10: 537—544.

60. *Светухин А.М., Земляной А.Б., Истратов В.Г.* Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы. Хирургия 2003; 3: 85—88.

61. *Удовиченко О.В., Галстян Г.Р.* Иммобилизирующая разгрузочная повязка (Total Contact Cast) в лечении трофических язв у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет 2003; 4: 29—34.

62. *Чур Н.Н., Гришин И.Н., Козловский А.А., Кокошко Ю.И.* Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы. Хирургия 2003; 4: 42—46.

63. *Чур Н.Н.* Синдром диабетической стопы. Патогенез, клиника и лечение. Минск 1999; 256.

64. *Шор Н.А., Чумак Ю.Ф., Руека В.П., Жуков О.А.* Реваскуляризация нижних конечностей при ишемической форме диабетической стопы с гнойно-некротическими поражениями тканей. Ангиол и сосуд хир 2004; 10:4: 85—89.

65. *Шор Н.А.* Хирургическая тактика при диабетических ангиопатиях нижних конечностей с гнойно-некротическими поражениями. Хирургия 2001; 36: 29—33.

66. *Швальб П.Г., Калинин Р.Е., Алферов Ю.В.* Сравнение отдаленных результатов реконструктивных и эндоваскулярных операций у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Материалы 19-й Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Краснодар 2008; 362—363.

67. *Ярославцева М.В., Ульянова И.Н., Галстян Г.Р.* Состояние системы остеопротегерин (OPG) — лиганд рецептора-активатора ядерного фактора Каппа-В (RANKL) у пациентов с диабетической остеоартропатией и медиокальцинозом артерий нижних конечностей. Остеопороз и остеопатии 2008; 1: 9—13.

68. *Amos A.F., McCarty D.G., Zimmet P.* The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. Diabet Med 1997; 14: (Suppl) 5: 1—85.

69. *Armstrong D.G., Frykberg R.G.* Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. Diabet Med 2003; 20: 329—331.

70. *Armstrong D.G., Lavery L.A.* Negative pressure Wound after parcial diabetic amputation: a multicentre, randomized controlled trial. The Lancet 2005; 366: 1704—1710.

71. *Banis J.C.* Glabrous skin gafts for plantar defects. Foot Ancle Cin (USA) 2001; 6: 4: 827—837.

72. *Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C.* Diabetic neuropathies. Diabetes Care 2005; 28: 956—962.

73. *Bowker J., Pfeifer M.* The diabetic foot (Eds.). 6th edition. Mosby 2001.

74. *Beach K.W., Bedford G.R., Bergelin R.O., Martin D.C.* Progression of lower-extremity arterial disease in type 2 diabetes mellitus. Diabetes Care 1988; 11: 464—472.

75. *Edmonds M.E., Foster A.V.* Classification and management of Neuropatic and Neuroishimic Ulcers. The foot in diabetes. Edited by J.M. Boulton, H. Connor, P.R. Cavanagh. 2nd Edition Chichester New York Bnsbone Toronto Singapore John Weley sons 1994; 109—120.

76. *Frykberg R., Mendeszoon E.* Management of the diabetic Charcot foot. Diab Med Res Rev 2000; 16: (Supl.) 1: 59—65.

77. *Frykberg R.G.* Diabetic foot ulcerations: management and adjunctive therapy. Clin Podiat Med Surg 2003; 20: 709—728.

78. *Faglia E., Graziani L.* Extensive infrapopliteal angioplasty in diabetic subjects with foot ulcer. Materials of the 1st EASD Diabetic Foot Study Group meeting (Fuigi, Italy) 2000; 356—387.

79. *Gaede P., Vedel P., Larsen N. et al.* Multifactorial Intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2003; 348: 383—393.

80. *Gordon A., Zechmeister R, Collin J.* The role of sympathectomy in current surgical practice. Eur J Vasc Surg 1994; 8: 2: 129—137.

81. *Holleman J.H., Hardy J.D., Williamson J.M.* Arterial Surgery for arm ischemia: a surgery of 136 patients. Ann Surg 1991; 191: 727—737.

82. *Horstmann R., Neilsen H.J., Erkens E.* Aortofemoral bypass and extensive profundoplasty in combined arterial occlusive disease of the pelvic-femoral type — a stage oriented analysis. Vasa 1993; 22: 157—168.

83. *Jeffcoat W.* Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy — is RANK the missing link? Diabetologia 2004; 47: 1488—1492.

84. *Jacobs M.J.* Gangrene de Lavant — pied et pontage sous — crural: amputation simultanee. J Mal Vasc 1996; (Suppl A.): 171—173.

85. *Jonson B.L., Glicman M.H., Bandyc D.F., Asses G.E.* Failure of foot salvage in patients with end-stage renal disease after surgical revascularization. J Vasc Surg 1995; 22: 3: 280—286.

86. *Loosemore T.M., Chalmers T.C., Dormandy J.A.* A meta-analysis of randomized placebo control trails in Fontain stages 3 and 4 peripheral occlusive arterial disease. Int Angiol 1994; 13: 133—142.

87. *Lipsky B.A., Armstrong D.G., Citron D.M.* Entrapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections. (SIDESTEP): prospective, multicentre trial. Lancet 2005; 366: 1695—1703.

88. *Mizisin A.P., Shelton G.D., Burgers M.L.* Neurological complications associated with spontaneously occurring feline diabetes mellitus. J Neuropathol Exp Neurol 2002; 61: 10: 872—884.

89. *Myerson M., Papa J., Eaton K., Wilson K.* The total-contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am 1992; 74: 261—269.

90. *Morris A.D., Mc Alpine R., Steinke D.* Diabetes and lower-limb amputations in the community. A retrospective cobort study. Diabetes Care 1998; 21: 5: 738—743.

91. *Reiber G.E.* Epidemiology of foot ulcers and amputations in diabetic foot. In: Levin and O'Neal's. The Diabetic Foot (6th ed.). Mosby 2001; 13—32.

92. *Reiber G.E., Boyko E.J., Smith D.G.* Lower extremity foot ulcer and amputations in diabetes. In: M.I. Harris, C. Cowie, M.P. Stern. eds. Diabetes in America. 2 nd. 2002; 95—1468.

93. *Stasek M., Kost'álek V., Hruban B., Pistulka J.* The role of external fixation in treatment of diabetic foot syndrome. Rozhl Chir 2008; 87: 5: 247—249.

94. *Shami S.K., Chittenden S.J.* Microangiopathy in diabetes mellitus: 11. Features, complications and investigation. Diab Res 1991; 17: 4: 157—168.

95. *Schaper N.C.* Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progresss report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev 2004; 20: (Suppl.1): 90—95.

96. *Thomas P.K.* Clinical features and investigation of diabetic somatic peripheral neuropathy. Clin neurosc I 1997; 4: 6: 341—345.

97. *Young M.J.* Classification of ulcers and its relevance to management. In: A.J.M. Boulton, H. Connor, P. Canavagh. The Diabetic Foot (3d ed). Wiley 2000; 61—72.

98. *Ziegler D., Reljanovic M., Mehnert H., Gries F.A.* Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany: current evidence from clinical trials. Exp Clin Endocrinol Diab 1999; 107: 7: 421—430.

99. *Zgonis T.A., Roukis T.S.* Systematic approach to diabetic foot infections. Adv Ther (USA) 2005; 22: 3: 244—262.

Поступила 10.03.10