

УДК 616.379-008.64-06+617.586-002.3-089

Диагностика и лечение хирургических инфекций стопы при сахарном диабете

В.Н. Французов¹, Е.В. Хайкина², Г.К. Решедько²¹ Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия² НИИ антимикробной химиотерапии, Смоленск, Россия

Инфицированные формы *синдрома диабетической стопы* (СДС) являются основной причиной нетравматических ампутаций нижних конечностей. Важнейшими предрасполагающими факторами в развитии инфицированной диабетической язвы стопы являются периферическая полинейропатия и ангиопатия нижних конечностей. Наиболее частым возбудителем острых инфекций стопы при сахарном диабете является *Staphylococcus aureus*. Хронические, длительно незаживающие язвы на фоне выраженной ишемии нижних конечностей имеют полимикробную этиологию. У пациентов, длительно получавших антимикробную терапию, высока вероятность инфицирования язвенных дефектов полирезистентными микроорганизмами.

Основной задачей лечения гнойно-некротических форм СДС является сохранение конечности и ее опорной функции. Антибактериальная

терапия, наряду с хирургическими способами санации инфекционного очага, является основным методом лечения данной патологии. Окончательный выбор антимикробного препарата должен базироваться на результатах микробиологического исследования, локальных данных по резистентности возбудителей и клинического ответа на эмпирически назначенную терапию. Продолжительность лечения антибиотиками зависит от степени тяжести инфекционного процесса, проведения адекватной хирургической обработки, степени нарушения кровоснабжения конечности. Оперативное лечение необходимо при осложненном течении хирургической инфекции: глубоком абсцессе (флегмоне), деструкции костей и суставов и критической ишемии конечности.

Ключевые слова: инфекции стопы, сахарный диабет, диагностика, лечение.

Diagnostic and Therapeutic Approaches in Diabetic Foot Infections

V.N. Frantcuzov¹, E.V. Haykina, G.K. Reshedko²¹ National Center of Surgery named under N.I. Pirogov, Moscow, Russia² Institute of Antimicrobial Chemotherapy, Smolensk, Russia

Diabetic foot infections (DFI) are the major cause of non-traumatic amputations of lower extremities. Important predisposing factors for the development of DFI are peripheral neuropathy and diabetic angiopathy. The most common pathogen isolated in early acute DFI

is *Staphylococcus aureus*. Chronic long-lasting lesions accompanied by severe ischemia of lower extremities usually have polymicrobial etiology. In patients with long-term antimicrobial therapy there is a high probability of multiresistant pathogens.

The main purpose of the treatment of DFI is to save the extremity and its functions. Antimicrobial therapy, in parallel with surgical procedures, is an important method of treatment of DFI. The choice of antimicrobials should be based on microbiological results, local data on anti-

Контактный адрес:
Елена Витальевна Хайкина
Эл. почта: haykina@antibiotic.ru

microbial resistance and clinical response on empirically administered therapy. Duration of antimicrobial therapy depends on the severity of infection, adequacy of surgical procedures, and the degree of vascular insufficiency. Surgical treatment is essential in the presence of

deep abscess, phlegmon, bones/joints destruction, and severe ischemia.

Key words: diabetic foot, infections, diagnostic, treatment.

Введение

Инфекционные поражения стопы – это одна из наиболее частых и сложных проблем у пациентов, страдающих *сахарным диабетом* (СД) [1–5]. Образование язвенных дефектов стоп отмечается у 6–10% пациентов с СД и является основной причиной нетравматических ампутаций нижних конечностей. Ампутации нижних конечностей при СД проводятся в 17–45 раз чаще, чем у лиц без нарушений углеводного обмена, определяя высокий риск летальности в зависимости от уровня ампутации. Летальность после ампутации на уровне бедра достигает 50–85%, на уровне голени – 24–35%, на уровне стопы – 6%. На долю пациентов с инфекционными поражениями стопы приходится до 50% госпитализаций по поводу сахарного диабета [5].

Эффективное ведение этой группы пациентов требует координированной лечебно-диагностической деятельности врачей разных специальностей: эндокринолога, хирурга, микробиолога, рентгенолога, ортопеда. Залогом успешного лечения, направ-

ленного на предотвращение ампутации конечности и уменьшение длительности госпитализации, является правильная постановка диагноза, выбор адекватной антибиотикотерапии и определение объема оперативного вмешательства.

Патофизиология инфекционного поражения стопы при сахарном диабете

Инфицированная диабетическая стопа – это любое инфекционное поражение стопы у пациентов с сахарным диабетом. Данная патология включает в себя паронихии, целлюлиты, миозиты, абсцессы, некротизирующие фасцииты, септические артриты, тендовагиниты, остеомиелиты. Однако классическим и наиболее частым поражением стопы при СД является глубокая инфицированная центральная язва стопы (*mal perforans*). Такое поражение является результатом воздействия факторов риска [1], представленных в таблице 1.

Периферическая полинейропатия нижних конечностей имеет основное значение в развитии

Таблица 1. Факторы риска развития диабетической инфицированной язвы стопы

Фактор риска	Симптоматика
Периферическая моторная нейропатия	Клювовидная деформация пальцев, подвывих плюснефалангового сустава, формирование участков гиперкератоза и язвенных дефектов в местах избыточного давления
Периферическая сенсорная нейропатия	Снижение защитной тактильной и болевой чувствительности. Безболезненные микротравмы вследствие избыточного давления, механического или термического повреждения
Периферическая автономная нейропатия	Снижение потоотделения, сухость, микротрещины кожи стоп
Диабетическая остеоартропатия (болезнь Шарко)	Нарушение строения и функции стопы приводит к избыточному давлению в среднелантарной области и деструкции одного или нескольких суставов стопы
Поражение периферических сосудов стоп	Снижение кровоснабжения тканей, ухудшение заживления раневого дефекта
Гипергликемия и другие метаболические расстройства	Угнетение активности нейтрофилов, ухудшение заживления язвенных дефектов
Инвалидность пациента	Значительная потеря зрения, ограничение подвижности пациента, предшествующие ампутации
Неправильное поведение пациента	Несоблюдение пациентом превентивных мер и гигиенических процедур, избыточная нагрузка на конечность, неудобная обувь, низкая комплаентность
Недостаточная медицинская помощь	Отсутствие обучения пациентов контролю гликемии и уходу за стопой. Неадекватная терапия ранних и поздних осложнений сахарного диабета

Таблица 2. Бактериальная этиология основных клинических синдромов инфицированной диабетической стопы

Клинические синдромы	Основные возбудители
Целлюлит без открытого повреждения кожи	<i>S. aureus</i> , β -гемолитические стрептококки групп А, В, С и G
Инфицированные язвы стопы у пациентов, ранее не получавших АМП	<i>S. aureus</i> , β -гемолитические стрептококки группа А, В, С и G
Инфицированные язвы стопы, хронические или ранее леченные АМП	Полимикробная этиология: <i>S. aureus</i> , β -гемолитические стрептококки групп А, В, С и G, в комбинации с энтеробактериями
Мацерированные язвы стопы	Полимикробная этиология: <i>P. aeruginosa</i> в комбинации с другими микроорганизмами
Долго незаживающие язвы стопы на фоне длительной терапии АМП широкого спектра действия	Полимикробная этиология (часто полирезистентные штаммы): аэробные грамположительные кокки (<i>S. aureus</i> , в том числе MRSA, коагулазонегативные стафилококки, энтерококки), энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, грибы
Распространенный некроз или гангрена стопы	Смешанная микробная флора: грамположительные кокки (включая MRSA, энтерококки), энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, облигатные анаэробы

патологического процесса, что связано с нарушением сенсорной, моторной, автономной иннервации конечности, приводящей к изъязвлению в области избыточного давления или микротравмы. Повреждение кожных покровов приводит к колонизации и инфицированию глубоко лежащих тканей и развитию остеомиелита или гангрены.

При выраженной ишемии конечности развитие процесса может быть очень быстрым (дни, даже часы). Нарушение клеточного иммунитета (снижение функциональной активности нейтрофилов) в условиях хронической гипергликемии повышает риск развития и степень тяжести инфекций стопы [1, 3].

Этиология инфекций стоп на фоне СД

Аэробные грамположительные кокки являются основными микроорганизмами, колонизирующими и инфицирующими повреждения кожных покровов. *Staphylococcus aureus* и β -гемолитические стрептококки (групп А, В, С, G) – наиболее часто выделяемые патогены при инфицированных поверхностных язвах стопы на фоне сахарного диабета [4, 6]. Хронические, длительно незаживающие язвы стопы чаще инфицированы энтерококками, энтеробактериями, облигатными анаэробами, *Pseudomonas aeruginosa* или другими неферментирующими грамотрицательными палочками [7, 8]. Предшествующие госпитализации, длительная терапия *антимикробными препаратами* (АМП) широкого спектра действия, хирургическое лечение являются предрасполагающими факторами к инфицированию язв стопы полирезистентными микроорганизмами, в частности метициллинорезистентными штаммами *S. aureus* (MRSA) и

полирезистентными энтерококками [9]. Рост числа случаев инфекций, вызванных MRSA, значительно ухудшает прогноз у пациентов с инфицированной диабетической стопой [10]. Первые случаи выделения *S. aureus*, резистентного к ванкомицину, были зарегистрированы именно у пациентов с инфекцией стопы на фоне СД [11]. В условиях снижения защитных свойств кожи вокруг некротизированных мягких тканей в инфекционном процессе могут играть роль и микроорганизмы с низкой вирулентностью, даже коагулазонегативные стафилококки [8, 12].

Важно то, что если при остро развившихся инфекциях стопы в большинстве случаев наблюдается моноинфекция, вызванная аэробными грамположительными кокками, то при хроническом процессе врачам приходится сталкиваться с инфекцией полимикробной этиологии. При микробиологическом исследовании в таких случаях могут быть выделены более 3 микроорганизмов, включая грамположительные кокки, грамотрицательные бактерии и анаэробы [13, 14].

В таблице 2 представлены наиболее вероятные возбудители, выявляемые при основных клинических синдромах у больных с инфекционным поражением стопы на фоне СД.

Клиническая картина и диагностика

Язвенные дефекты стопы у пациентов с СД не всегда являются инфицированными. Диагноз инфицированной язвы стопы ставится на основании следующих клинических симптомов: наличие гнойного отделяемого или, как минимум, двух основных признаков воспаления (гиперемия, отек,

Таблица 3. Обследование пациентов с инфекционным поражением стопы на фоне СД

Объект обследования	Основные симптомы	Методы диагностики
Общее состояние пациента		
Системный ответ на инфекцию	Лихорадка, озноб, тахикардия, тошнота, рвота	Анамнез заболевания, физикальное обследование
Метаболический статус	Гипергликемия, ацидоз, азотемия	Биохимический анализ крови
Психический (когнитивный) статус	Делирий, депрессия, нарушение сознания	Оценка интеллектуального и психического статуса
Социальное положение	Отсутствие ухода, низкая комплаентность к лечению	Беседа с членами семьи, медицинским персоналом
Состояние стопы		
Строение и функции стопы	Деформация пальцев и стопы, включая артропатию Шарко, гиперкератоз	Осмотр стопы, рентгенография стопы в двух и более проекциях
Состояние артериального кровотока	Ишемия, некроз или гангрена	Оценка пульсации артерий стопы, измерение лодыжечно-плечевого индекса, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) сосудов стопы, ангиография артерий стопы, чрескожное определение парциального давления кислорода
Венозный кровоток	Отеки, тромбозы	Осмотр кожных покровов, УЗДГ сосудов стопы
Диабетическая полинейропатия	Потеря всех видов чувствительности	Исследование тактильной, вибрационной и температурной чувствительности
Язвенный дефект стопы		
Размер и глубина поражения	Некроз, гангрена, вовлечение в инфекционный процесс мышц, сухожилий, костей и суставов	Ревизия язвенного дефекта, удаление нежизнеспособных тканей, рентгенография стопы в двух и более проекциях
Выраженность инфекции	Боль, отек, гнойное отделяемое, гиперемия, крепитация при пальпации, абсцедирование, признаки фасциита и остеомиелита	Бактериоскопия и бактериологическое исследование материала, УЗИ или КТ для определения глубоких абсцессов, рентгенография в двух или более проекциях и/или МРТ для выявления остеомиелита

местная гипертермия, боль или болезненность при пальпации) [15].

При обследовании пациентов с инфекционным поражением стопы на фоне СД оценивается не только язвенный дефект, но и состояние конечности, а также общее состояние пациента (табл. 3).

При заборе клинического материала для бактериологического исследования при инфекциях стопы у пациентов с СД [1] необходимо соблюдать следующие правила:

- микробиологическое исследование язвенных дефектов, не имеющих клинических признаков инфицирования, не проводится;

- микробиологическое исследование не является обязательным в случае остро развившейся инфекции стопы легкой степени у пациентов, ранее не получавших АМП;

- бактериологическое исследование крови должно проводиться при тяжелой инфекции, особенно у пациентов с системными признаками инфекции;

- перед забором материала обязательным условием является хирургическая обработка и удаление нежизнеспособных тканей и гнойного отделяемого;

- забор материала рекомендуется проводить из глубины обработанной раны путем соскоба или пункционной биопсии;

- образец должен как можно быстрее (не позднее 2 ч) доставляться в лабораторию;

- образец доставляют в лабораторию в стерильном контейнере или специальных транспортных средах для аэробов и анаэробов.

Классификация инфекционных поражений стопы при СД

В настоящее время не существует единой классификации инфекционных поражений стопы при СД. Широко используемая в течение 25 лет классификация язвенных дефектов по глубине поражения тканей (Wagner) [16] не отражает степень инфицирования и ишемии конечности.

Таблица 4. Классификация поражений стопы на фоне СД по степени тяжести [1]

Клинические проявления	Степень тяжести инфекции	Оценка по шкале PEDIS
Язвенный дефект без признаков воспаления и гнойного отделяемого	Неинфицированная рана	1
Наличие ≥ 2 признаков воспаления (гнойное отделяемое, гиперемия, боль, отек, локальная гипертермия) с минимальным вовлечением кожи/подкожной клетчатки (эритема и целлюлит вокруг язвы не более 2 см). Инфекция ограничена кожей и поверхностными слоями подкожной клетчатки. Отсутствуют системные признаки инфекции	Легкая	2
Отсутствие выраженных системных признаков инфекции, но наличие ≥ 1 таких местных признаков инфекции, как: эритема и целлюлит вокруг язвы > 2 см, лимфангит, распространение язвенного дефекта глубже поверхностной фасции, абсцесс мягких тканей стопы, гангрена, вовлечение мышц, сухожилий, костей и суставов	Средняя	3
Наличие системных проявлений инфекции на фоне декомпенсации сахарного диабета (лихорадка, озноб, тахикардия, гипотония, лейкоцитоз, нарушение сознания, рвота, тяжелая гипергликемия, ацидоз, азотемия)	Тяжелая	4

Ключевыми элементами классификации PEDIS, разработанной Международной рабочей группой по ведению пациентов с диабетической стопой [15, 17], являются оценка кровоснабжения конечности (**P**erfusion), размера дефекта (**E**xtent), глубины поражения тканей (**D**epth), наличие инфекции стопы (**I**nfection) и нарушений чувствительности стопы (**S**ensation).

Согласно этой классификации различают следующие степени поражения стопы:

1-я степень – неинфицированная диабетическая стопа;

2-я степень – вовлечение в инфекционный процесс кожи и подкожной клетчатки;

3-я степень – выраженный целлюлит или поражение глубоко лежащих тканей;

4-я степень – наличие системных признаков воспаления.

При наличии инфекции стопы основной задачей является определение степени тяжести поражения (табл. 4) для выделения группы пациентов, требующих экстренной госпитализации, срочного/неотложного хирургического лечения и антибиотикотерапии.

Тяжелыми считаются инфекции, потенциально угрожающие жизни пациента. Инфекционные поражения стопы средней степени тяжести включают широкий спектр язвенных дефектов, часть из которых может сопровождаться высоким риском ампутации конечности. При определении тяжести инфекционного поражения стопы необходимо учитывать, что более 50% пациентов, страдающих СД,

с инфекцией стопы и высоким риском ампутации конечности, не имеют системных признаков воспаления [1].

Лечение

Лечение пациентов с инфекцией стопы на фоне СД включает в себя адекватную хирургическую обработку и антибактериальную терапию при оптимальном метаболическом контроле.

Госпитализация. Пациенты с тяжелой инфекцией стопы или осложненной выраженной ишемией должны быть госпитализированы в стационар. Большинство пациентов с инфекцией стопы средней степени тяжести, как правило, также подлежат госпитализации для наблюдения, своевременного выявления осложнений, адекватной хирургической обработки и антимикробной терапии. Лечение инфекций стопы легкого течения при отсутствии осложняющих факторов (декомпенсация сахарного диабета, поздние осложнения СД) возможно в амбулаторных условиях.

Оптимизация метаболического контроля. Состояние пациентов с инфекционным поражением стопы, требующим срочного (в течение 48 ч) хирургического лечения, должно быть стабилизировано к моменту оперативного вмешательства. Достижение компенсации СД способствует как эрадикации инфекции, так и скорейшему заживлению раны.

Антимикробная терапия. Диабетические язвы без явных клинических признаков инфекции фактически могут оказаться инфицированными. В этом случае наблюдается критический уровень

Таблица 5. Примеры антимикробной терапии при инфицированной диабетической стопе [1]

Препарат	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Цефалексин	0,5–1 г вн. каждые 6 ч	–	–
Клиндамицин	0,15–0,3 г вн. каждые 6 ч	–	–
Линкомицин	0,5–1 г вн. каждые 6 ч	–	–
Ко-тримоксазол	0,96 г вн. каждые 12 ч	–	–
Амоксициллин/клавуланат	0,625 г вн. каждые 8 ч	0,625 г вн. или 1,2 г в/в каждые 8 ч	–
Левифлоксацин	0,5 г вн. каждые 24 ч	0,5 г каждые 12 ч в/в или вн.	–
Цефотаксим	–	1–2 г каждые 8–12 ч в/в или в/м	–
или цефтриаксон	–	1–2 г каждые 24 ч в/в или в/м	–
± метронидазол	–	0,5 г каждые 6–8 ч вн. или в/в	–
Ампициллин/сульбактам	–	1,5–3 г каждые 6 ч в/в или в/м	–
Линезолид*	–	0,6 г каждые 12 ч вн. или в/в	–
± амикацин	–	15 мг/кг в сутки в/в или в/м	–
Левифлоксацин или ципрофлоксацин	–	0,5 г каждые 24 ч вн. или в/в 0,4 г в/в (0,5 г вн.) каждые 12 ч	0,5 г каждые 12 ч в/в 0,4 г в/в каждые 12 ч
+ клиндамицин	–	0,45–0,9 г каждые 8 ч в/в	0,9 г каждые 8 ч в/в
Имипенем	–	–	0,5 г каждые 6–8 ч в/в
Ванкомицин*	–	–	1 г каждые 12 ч в/в
+ цефтазидим	–	–	1–2 г каждые 8–12 ч в/в, в/м
+ метронидазол	–	–	0,5 г каждые 6–8 ч в/в

Примечание. Дозы АМП необходимо корректировать у пациентов с нарушенной функцией почек или печени; путь введения зависит от клинической ситуации и биодоступности назначенного АМП.

вн. – внутрь; в/в – внутривенно; в/м – внутримышечно.

* В случае инфекции, вызванной MRSA.

колонизации микроорганизмами тканей стопы ($>10^5$ КОЕ/г) и ухудшается заживление язвенного дефекта [18, 19]. Однако согласно мнению авторов большинства опубликованных исследований, не рекомендуется профилактическое назначение АМП для лечения диабетических язв, не имеющих клинических признаков инфекции, или применение антибиотиков с целью ускорения заживления язвы стопы [1, 20, 21].

Выбор схемы антимикробной терапии на начальном этапе лечения включает оценку спектра возможных возбудителей инфекции и степени

выраженности ишемии конечности, а также определение пути введения препарата.

При инфекциях легкой степени и неосложненных инфекциях средней степени тяжести рекомендуется назначение АМП, активных в отношении аэробных грамположительных кокков, характеризующихся высокой биодоступностью при приеме внутрь [22]. Для лечения тяжелых инфекций, распространенных, хронических инфекций средней степени тяжести в качестве эмпирической терапии используют АМП с широким спектром действия. Выбранная схема антимикробной терапии в этом

Таблица 6. Продолжительность терапии АМП при инфекционных поражениях стопы на фоне СД

Локализация и степень тяжести инфекции	Длительность терапии
Поражение мягких тканей стопы	
Легкая степень	1–2 нед
Средняя степень	2–4 нед
Тяжелая степень	2–4 нед
Поражение костей и суставов	
Период после ампутации конечности (отсутствует резидуальная инфицированная ткань)	2–5 дней
Остаточное инфицирование мягких тканей стопы	2–4 нед
Резидуальная инфицированная жизнеспособная костная ткань	4–6 нед
Отсутствие оперативного лечения или наличие резидуальной костной ткани после оперативного течения	> 3 мес

случае должна включать в себя препараты, обладающие активностью как в отношении грамположительных кокков, включая MRSA, так и грамотрицательных бактерий и облигатных анаэробов [1]. Для быстрого достижения эффективной концентрации препарата в области язвенного дефекта терапия, особенно на начальном этапе, должна быть парентеральной.

Местное назначение АМП возможно только для лечения поверхностных инфицированных язв с минимальным поражением подкожной клетчатки [23].

В таблице 5 представлены примеры эмпирической антимикробной терапии в зависимости от степени тяжести инфекции стопы при СД.

Коррекция схемы лечения и определение продолжительности антимикробной терапии (табл. 6) проводятся на основании микробиологического исследования, оценки динамики состояния пациента и результатов хирургического лечения.

Оперативное лечение

Одним из основных методов лечения инфицированных форм СДС является хирургическое вмешательство различного объема: от дренирования раны и проведения некрэктомии до оперативного лечения ишемии нижних конечностей и ампутации конечности. Срочное хирургическое лечение необходимо в случае развития некротизирующего фасциита, анаэробной инфекции, глубоких язв и абсцессов (флегмон) стопы, наличия выраженной ишемии конечности. Своевременное и активное оперативное лечение, включающее хирургическую обработку раны, удаление нежизнеспособных тканей, малые ампутации пальцев или стопы, позволяет уменьшить вероятность проведения ампута-

ции конечности на уровне бедра [24]. При осмотре пациента с инфицированной диабетической стопой специалист должен оценить состояние кровоснабжения стопы, степень и глубину поражения тканей и определить окончательную стратегию хирургического лечения. В некоторых случаях ампутация конечности является наиболее адекватным или единственно возможным методом хирургического лечения пациентов с тяжелыми инфицированными формами СДС [25]. Срочная ампутация конечности необходима только в случае развития обширного некроза тканей. Плановая ампутация может быть рекомендована пациентам с часто рецидивирующими язвами, при необратимом нарушении функции конечности. Выбор уровня ампутации зависит от степени ишемии конечности, возможностей постампутационной реабилитации и протезирования. В случае наличия ишемии конечности должна быть проведена всесторонняя оценка состояния сосудистого русла. В большинстве случаев ишемия связана с атеросклерозом крупных сосудов конечности. У пациентов с невыраженной ишемией конечности (лодыжечно-плечевой индекс составляет 0,5–0,9) возможно успешное лечение без проведения реконструктивных операций на сосудах. В более тяжелых случаях (лодыжечно-плечевой индекс <0,5) рекомендуется проведение бедренно-дистального шунтирования или ангиопластика. При критической ишемии стопы предпочтительным методом является раннее (в течение 1–2 дней) реконструктивное оперативное лечение, нежели длительная и часто малоэффективная антибактериальная терапия [26].

Обязательными условиями эффективного лечения инфицированных форм СДС являются радикальная хирургическая обработка раны и максимальная разгрузка конечности.

Другие методы лечения

Дополнительная терапия *гранулоцитарным колониестимулирующим фактором* (Г-КСФ) пациентам с инфекционными поражениями стопы при СД проводилась в нескольких рандомизированных исследованиях [27, 28]. Предварительный анализ полученных данных показал, что применение Г-КСФ значительно снижает необходимость оперативного лечения в этих случаях [29]. Также есть сообщения о применении в качестве дополнительной терапии при инфицированных диабетических язвах стопы гипербарической оксигенации. Кокрановский обзор показал, что гипербарическая оксигенотерапия значительно снижает риск высоких ампутаций, связанных с диабетической язвой стопы [30]. Однако ни один из этих методов лечения не может заменить проведение надлежащей хирургической обработки раны и адекватной антимикробной терапии.

Оценка эффективности проводимого лечения должна проводиться у пациентов, находящихся на стационарном лечении, ежедневно, а у амбулаторных пациентов каждые 2–5 дней. Основными показателями эффективности проводимой терапии являются разрешение местных и системных проявлений инфекции, а также отсутствие лабораторных признаков воспаления.

К моменту перевода на амбулаторное лечение пациенту должна быть подобрана антимикробная терапия на основании данных микробиологического исследования, оценки эффективности и безопасности эмпирической терапии, произведена всесторонняя ревизия язвенного дефекта и проведено местное лечение раны. Сохранение признаков инфекции после курса адекватной антибактериальной терапии может быть связано с наличием своевременно не диагностированного глубокого абсцесса, остеомиелита или при выраженной ишемии конечности. Пациенту должно быть стабилизировано течение СД и обеспечена максимальная разгрузка конечности.

Остеомиелит костей стопы при СД

Наиболее сложной задачей у пациентов с СДС является лечение остеомиелита, что связано с отсутствием единого мнения по тактике ведения такой категории пациентов. Кроме того, диагностика остеомиелита костей стопы при сахарном диабете часто бывает затруднена, несмотря на наличие большого количества диагностических методов. Развитие остеомиелита повышает вероятность ампутации конечности и требует обязательного назначения адекватной антибиотикотерапии.

Предположить развитие остеомиелита как

осложнения глубокой инфицированной диабетической язвы стопы можно в случае отсутствия эффекта после 6 недель адекватного лечения. Выраженная гиперемия, отек стопы у пациентов с длительно незаживающей язвой на фоне высокого лейкоцитоза и наличия биохимических маркеров воспаления также могут указывать на остеомиелит.

Диагноз остеомиелита подтверждается наличием деструкции костной ткани при рентгенологическом исследовании. Однако на ранних стадиях заболевания изменения со стороны костной ткани на рентгенограмме могут быть не видны, в то же время сопутствующая диабетическая остеоартропатия часто маскирует деструктивные изменения кости, связанные с остеомиелитом, что значительно затрудняет своевременную постановку диагноза [31].

В случае отсутствия патологических изменений кости при обычной рентгенографии стопы должно проводиться лечение инфицированного язвенного дефекта в течение 2 недель. При подозрении на остеомиелит костей стопы необходимо выполнить повторное рентгенологическое исследование через 2–4 недели для оценки динамики со стороны костной ткани.

При сомнительных результатах рентгенологического исследования стопы возможна следующая тактика ведения пациента:

- проведение дополнительных инструментальных методов диагностики (радиоизотопное сканирование или магниторезонансная томография);
- эмпирическое назначение антимикробной терапии остеомиелита с проведением контрольной рентгенографии стопы;
- выполнение биопсии костной ткани.

Взятие образца патологически измененной костной ткани (чрескожное или оперативное) проводится для подтверждения диагноза остеомиелита, идентификации возбудителя и определения его чувствительности к АМП.

Чрескожная биопсия выполняется под контролем КТ. У пациентов со значительно выраженной сенсорной полинейропатией нижних конечностей проведение анестезии необязательно. Рекомендуется получить 2–3 образца костной ткани для гистологического и микробиологического исследования. В случае подозрения на остеомиелит пальцев стопы для исследования достаточно небольшого количества аспирата. Бактериологическое исследование костной ткани при остеомиелите позволяет получить более точное представление об истинном возбудителе, чем исследование образцов пораженных мягких тканей [32].

Лечение остеомиелита. Традиционным методом лечения остеомиелита костей стопы является

ся хирургическое удаление пораженной костной ткани с дальнейшим назначением антимикробной терапии.

При консервативном лечении остеомиелита длительная (в течение 3–6 мес) антимикробная терапия была эффективна в 65–80% случаев [33, 34]. Однако эти исследования являлись ретроспективными, нерандомизированными, а также неизвестен объем хирургической обработки раны, проводившийся в этих случаях.

Тем не менее, консервативное лечение остеомиелита возможно в случае:

- ограниченного инфекционного процесса при минимальном повреждении мягких тканей;
- при высоком риске оперативного лечения для жизни пациента ;
- когда радикальное оперативное лечение может привести к полной потере функции конечности.

При неэффективности терапии остеомиелита необходимо оценить правильность постановки диагноза, уточнить вся ли некротизированная или инфицированная костная ткань резецирована, обладают ли применяемые АМП активностью в отношении вероятных возбудителей, создается ли эффективная концентрация АМП в очаге поражения. Продолжительность антимикробной терапии при остеомиелите костей стопы зависит от наличия резидуальной костной ткани и состояния мягких тканей стопы. После радикальной хирургической обработки инфицированных тканей требуется минимальный по продолжительности курс антимикробной терапии. В противном случае, когда,

несмотря на хирургическое лечение, остаются инфицированные ткани, необходима длительная антимикробная терапия. При остеомиелите рекомендуется парентеральное введение антибиотиков с дальнейшим переходом на пероральный прием.

Заключение

Основной задачей лечения пациентов с инфекциями стопы на фоне СД является купирование клинических признаков инфекции, по возможности избегая ампутации конечности. Выздоровление при назначении адекватной терапии возможно в 80–90% случаев инфекционного поражения легкой и средней степени тяжести [1, 22, 23] и в 60–80% случаев тяжелой инфекции мягких тканей или остеомиелита костей стопы [23, 35, 36].

Факторами, обуславливающими неэффективность терапии инфекционных поражений диабетической стопы, являются: выраженная ишемия конечности, остеомиелит, гангрена стопы, проксимальная локализация инфекционного процесса, неадекватное хирургическое лечение. Рецидивы инфекции встречаются в 20–30% случаев, особенно при остеомиелите костей стопы [37].

Пациентам, страдающим СД, должна проводиться обязательная профилактика инфекционных поражений стопы, которая заключается в поддержании оптимального уровня глюкозы в крови, подборе удобной обуви, самостоятельном ежедневном осмотре пациентом стоп, лечении хронических осложнений диабета и в своевременном обращении за медицинской помощью.

Литература

1. Lipsky B., Berendt A., Deery H.G., et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39:885-910.
2. Jeffcoate W., Harding K. Diabetic foot ulcers. *Lancet* 2003; 361:1545-51.
3. Joshi N., Caputo G., Weitekamp M., Karchmer A. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 341:1906-12.
4. Lipsky B., Pecoraro R., Wheat L. The diabetic foot: soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4:409-32.
5. Дедов И.И., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Удовиченко О.В., Синдром диабетической стопы. Пособие для врачей; Москва, 2003: 9-11.
6. Urbanic-Rovan V., Gubina M. Bacteria in superficial diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2000; 17:814-5
7. Gerding D.N. Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes. *Clin Infect Dis* 1995; 20(Suppl 2):S283-8.
8. Hartemann-Heurtier A., Robert J., Jacqueminet S., et al. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. *Diabet Med* 2004; 21:710-5
9. Eady E.A., Cove J.H. Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* – an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis* 2003; 16:103-24.
10. Dang C., Prasad Y., Bouton A., Jude E.B. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem. *Diabet Med* 2003; 20:159-61.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* – Pennsylvania, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51:902.
12. Bessman A.N., Geirger P.J., Canawati H. Prevalence of *Corynebacteria* in diabetic foot infections. *Diabetes Care* 1992; 15:1531-3.
13. Ge Y., MacDonald D., Hait H., Lipsky B., Zasloff M. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2002; 19:1032-4.
14. Bowler P.G., Duerden B.I., Armstrong D.G. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:244-69.

15. International Working Group on the Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. Brussels: International Diabetes Foundation, May 2003.
16. Calhoun J.H., Cantrell J., Cobos J., et al. Treatment of diabetic foot infections: Wagner classification, therapy, and outcome. *Foot Ankle* 1988; 9:101-6.
17. Levin M.E. Classification of diabetic foot wound. *Diabetes Care* 1998; 21:681.
18. O'Meara S.M., Cullum N.A., Majid M., Sheldon T.A. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg* 2001; 88:4-21.
19. Edmonds M., Foster A., The use of antibiotics in the diabetic foot. *Am J Surg* 2004; 187:25S-28S.
20. Chantelau E., Tanudjaja T., Altenhofer F., Ersanli Z., Lacigova S., Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med* 1996;13:156-9.
21. Hirschl M., Hirschl A.M. Bacterial flora in mal perforant and antimicrobial treatment with ceftriaxone. *Chemotherapy* 1992; 38:275-80.
22. Lipsky B.A. A current approach to diabetic foot infections. *Curr Infect Dis Rep* 1999; 1:253-60.
23. Lipsky B.A., MacDonald D., Litska P. Treatment of infected diabetic foot ulcers: topical MSI-78 vs. oral ofloxacin. *Diabetologia* 1997; 40: 482.
24. Tan J.S., Friedman N.M., Hazelton-Miller C, Flanagan J.P, File T.M. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis* 1996; 15: 1257-60.
25. Pinzur M.S., Pinto M.A., Schon L.C., Smith D.G. Controversies in amputation surgery. *Instr Course Lect* 2003; 52:445-51.
26. Chang B.B., Darling R.C., Paty P.S., Lloyd W.E., Shah D.M., Leather R.P. Expedient management of ischemic invasive foot infections. *Cardiovasc Surg* 1996; 4:792-5.
27. Gough A., Clapperton M., Ronaldo N., Foster A.V., Philpott-Howard J., Edmonds M.E., Randomized placebo-controlled trial of granulocyte colony-stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet* 1997; 350:855-9.
28. De Lalla F., Pelizzer G., Strazzabosco M., et al. Randomized prospective controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor as adjunctive therapy for limb-threatening diabetic foot infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45:1094-8.
29. Lipsky B.A., Berendt A.R., Embil J., De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20(Suppl 1):S 56-64.
30. Kranke P., Bennett M., Roedel-Wiedmann I., Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD004123.
31. Bonham P. A critical review of literature: diagnosing and treatment of osteomyelitis in patients with diabetes and foot ulcers. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2001; 28:141-61.
32. Khatri G., Wagner D.K., Sohnle P.G. Effect of bone biopsy in guiding antimicrobial therapy for osteomyelitis complicating open wounds. *Am J Med Sci* 2001; 321:367-71
33. Jeffcoate W.J., Lipsky B.A. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 2004; 39(Suppl 2):115-22.
34. Senneville E., Yazdnpnanah Y., Cazaubiel M., et al. Rifampicin-ofloxacin oral regimen for the treatment of mild to moderate diabetic foot osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother* 2001; 48:927-30.
35. Grayson M.L., Gibbons G.W., Habershaw G.M., et al. Use of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients *Clin Infect Dis* 1994; 18:683-93.
36. Eneroth M., Larsson J., Apelqvist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcers: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *J Diabetes Complications* 1999; 13:254-63
37. Perncevich E.N., Kaye K.S., Strausbaugh L.J. Fishman D.N., Harris A.D. Acceptable rates of treatment failure in osteomyelitis involving the diabetic foot: a survey of infectious diseases specialists *Infectious Diseases Society of America Emerging Infections network. Clin Infect Dis* 2004; 38:976-82.