

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

*В.Д. Скрипко*

## КЛІНІЧНО-МОРФОГІСТОХІМІЧНА ДІАГНОСТИКА ЖИТТЕЗДАТНОСТІ КІНЦІВКИ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ З КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ ТА ЙОГО ЛІКУВАННЯ

Кафедра хірургії післядипломної освіти (зав. – проф. О.Л. Ткачук)  
Івано-Франківського національного медичного університету

**Резюме.** У роботі аналізуються результати обстеження та лікування 154 хворих на синдром діабетичної стопи (СДС) з критичною ішемією (КІ). Вивчено морфологічні та гістохімічні зміни м'язової тканини (окисно відновні ферменти- сукцинатдегідрогеназа (СДГ) та кисла фосфатаза (КФ), на різних рівнях нижньої кінцівки. Вивчено деякі патогенетичні механізми інтоксикаційного

синдрому та гіпоксії тканин нижніх кінцівок. На основі виявлених змін розроблено алгоритм операційної тактики. Доведено, що використання розробленого алгоритму в кінцевому результаті дає достовірно кращі результати, ніж загальноприйнята методика лікування.

**Ключові слова:** синдром діабетичної стопи, критична ішемія, діагностично-лікувальний алгоритм, реамберин.

**Вступ.** На сьогоднішній день у світі на цукровий діабет (ЦД) хворіють біля 100 млн. осіб. У 4-10% таких пацієнтів розвивається синдром діабетичної стопи (СДС), який у 65% призводить до розвитку критичної ішемії нижньої кінцівки [1,2]. У зв'язку з цим 40-70% всіх ампутацій нижніх кінцівок припадають саме на таких хворих [2,3]. Залишається нерозв'язаним надзвичайно важливe питання - питання вибору рівня ампутації кінцівки у хворих на СДС, особливо при його гангренозно-ішемічній формі. Крім того, невирішеними є питання покращання оксигенації тканин нижньої кінцівки таких пацієнтів із метою забезпечення адекватного загоєння ран після проведення ампутацій та прискорення реабілітації хворих [2,4,5].

**Мета дослідження.** Покращати результати лікування хворих на гангренозно-ішемічну форму синдрому діабетичної стопи, опрацювавши тактику хірургичного лікування на основі вивчення клінічно-морфогістохімічних характеристик ішемізованих м'язів кінцівки та впливу ішемії на загальний стан хворого.

**Матеріал і методи.** Проведено обстеження і лікування 154 хворих на СДС з ураженнями різних артеріальних сегментів, які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні впродовж 2004-2008 рр.

Для однорідності груп у дослідження відібрани пацієнти лише з II типом цукрового діабету, і ті пацієнти, в яких проведення реконструктивного оперативного втручання на артеріях нижніх кінцівок було неможливим (у зв'язку з особливостями поширення оклузійно-стенотичного процесу).

Ступінь хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок у пацієнтів визначали згідно з доповненою класифікацією Fontaine R. (1954) та Покровського А.В. (1979). Наявність субкритичної, чи критичної ішемії нижньої кінцівки визначали на основі «Документа Європейської домовленості по критичної ішемії нижніх кінцівок» (1989).

При обстеженні використано загальноприйняті клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження. Для визначення ендогенної інтоксикації проводили розрахунок лейкоцитарного індексу інтоксикації Я.Я.Кальф-Каліфа (ЛП-КК), лейкоцитарного індексу інтоксикації Острівського В.К. (ЛП-О) і нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта (НЛК). Проводили пункцийну біопсію м'язів нижньої кінцівки з подальшим визначенням їх життєздатності світлооптичним методом та гістохімічних змін із визначенням активності кислої фосфатази (КФ) та сукцинатдегідрогенази (СД) за допомогою наборів фірми BIO-OPTIKA (Італія). Напівкількісним методом за п'ятибальною шкалою проведена градація насыщеності тканин цими ферментами. Відсутність гранул ферменту в тканинах розрізнювали як 0 балів, незначну забарвленість цитоплазми з окремими дрібними гранулами - як 1 бал, велику кількість дрібних гранул із поодинокими великими гранулами - як 2 бали; переважання великих гранул - як 3 бали; наявність тільки великих гранул з їх хаотичним розміщеннем - як 4 бали і, накінець, наявність тільки великих гранул на все поле зору - як 5 балів.

Для оцінки ефективності запропонованого лікування вивчали: показник черезшкірного напруження кисню ( $T_{crO_2}$ ) апаратом TCM-2 Radiometer (Данія), укомплектованим нагрівальним кисневим електро-

дом типу "Clark", показники імунореактивності лейкоцитний індекс інтоксикації Каль-Каліфа (ЛІ-КК), лейкоцитний індекс інтоксикації Островського (ЛІ-О) та нейтрофільно лімфоцитний коефіцієнт НЛК. Проводилося морфологічне дослідження біоптатів м'язової тканини кінцівки та гістохімічне дослідження, використовуючи спеціальні гістохімічні методи для виявлення сукцинат-дегідрогенази (СДГ) і кислої фосфатази (КФ) за допомогою наборів фірми БІО-ОРТИКА (Італія) для м'язових біопсій.

**Результати дослідження та їх обговорення.** На І етапі дослідження у 50 хворих на СДС із хронічною артеріальною недостатністю (ХАН) IVА ступеня вивчено морфологічні зміни м'язової тканини на різних рівнях нижньої кінцівки: на стопі (у міжплюсневих проміжках), на гомілці (литковий м'яз) та на стегні (м'язи середньої третини стегна). Залежно від того, на яких рівнях нижньої кінцівки зміни в м'язах були зворотними, а на яких незворотними, всі хворі розподілені на 4 групи: 1) I група (38 осіб) - тканини нижньої кінцівки життєздатні на усіх рівнях (цим хворим рекомендовано здійснювати лише сануючу операції на стопі); 2) II група (5 осіб) - життєздатними виявилися тканини стегна та гомілки, а тканини стопи - нежиттєздатними (цим пацієнтам первинно проводити ампутацію нижньої кінцівки на рівні гомілки); 3) III група (4 пацієнти) - тканини зберігали здатність до регенерації в ділянці стегна, а в ділянці гомілки та стопи - нежиттєздатні (таким хворим рекомендуємо первинно виконувати ампутацію кінцівки на рівні нижньої третини стегна); 4) IV група (3 хворих) - тканини нежиттєздатні на всіх рівнях (таким пацієнтам слід первинно проводити ампутацію на рівні верхньої третини стегна). Таким чином, морфологічне дослідження зрізів м'язових волокон дає можливість чітко визначити обсяг необхідної операції. При ішемії тканин нижньої кінцівки суттєво змінюється вміст ферментів окисно-відновних процесів, зокрема таких, як сукцинатдегідрогеназа (СДГ) та кисла фосфатаза (КФ), тому вважали доцільним вивчити насиченість цими ферментами м'язової тканини. У результаті дослідження виявлено наступне:

1) при морфологічно життєздатних м'язах стегна, гомілки та стопи СДГ може мати активність від 0 до 5 балів, тоді як при їх морфологічній нежиттєздатності - лише 0 або 1 бал;

2) КФ при морфологічно життєздатних м'язах не мала 5 балів активності, тоді як у морфологічно нежиттєздатних м'язах її активність жодного разу не мала від 0 до 3 балів.

Звідси висновки: 1) гістохімічним критерієм нежиттєздатності м'язів нижньої кінцівки на будь-якому рівні є активність КФ 5 балів;

2) гістохімічним критерієм життєздатності м'язів нижньої кінцівки на будь-якому рівні є активність СДГ від 2 до 5 балів та активність КФ від 0 до 3 балів;

3) у випадку, якщо активність СДГ є 0 або 1 бал, а також, якщо активність КФ є 4 бали – стверджувати про життєздатність чи нежиттєздатність тканин нижньої кінцівки неможливо; у цьому випадку слід проводити морфологічне дослідження.

Виходячи з отриманих результатів, нами розроблено алгоритм операційної тактики при гангренозно-ішемічній формі СДС із ХАН IVА ступеня і відсутністю умов до реконструктивних оперативних втручань на магістральних артеріях. Згідно з цим алгоритмом, всім таким пацієнтам проводиться гістохімічне дослідження (визначення активності СДГ та КФ) м'язів стегна, гомілки і стопи. Якщо на всіх рівнях нижньої кінцівки активність СДГ була від 2 до 5 балів або активність КФ – від 0 до 3 балів, то пацієнту показане виконання лише сануючої операції на стопі. У тих випадках, коли активність КФ становила 5 балів – пацієнту показана первинна ампутація кінцівки на рівні верхньої третини стегна. При активності КФ 5 балів на стопі і її активності від 0 до 3 балів на стегні і гомілці – показана первинна ампутація нижньої кінцівки на рівні гомілки. Якщо активність КФ 4 бали або/і СДГ має активність 0 чи 1 бал, то необхідним є морфологічне дослідження м'язів з цього рівня нижньої кінцівки.

На ІІ етапі дослідження нами апробовано ефективність застосування цього алгоритму у хворих на СДС. Для цього створено 2 групи осіб. Основну групу склали 30 осіб, обстеження та лікування яких проводились згідно з розробленим нами діагностично-лікувальним алгоритмом. До контрольної групи ввійшли 32 пацієнти, лікування яких відбувалося без проведення гістохімічних і морфологічних досліджень. Первінно хворим виконані наступні оперативні втручання: у контрольній групі всім пацієнтам виконані виключно сануючі операції на стопі. В основній групі, ґрунтуючись на результатах гістохімічного дослідження, сануючі операції виконані лише у 76,7% осіб, а решту пацієнтам виконані ампутації: у 10% - на рівні гомілки, у 6,7% - на рівні нижньої третини стегна і у 6,7% - на рівні верхньої третини стегна. Таким чином, первінно в основній групі виконано достовірно більше великих та високих ампутацій, ніж у контрольній. Внаслідок прогресування некротичного процесу в пацієнтів контрольної групи повторні операції виконані у 53,1% осіб, тоді як в основній групі - у 13,3%. При цьому на час виписки зі стаціонару великі ампутації виконані в 43,8% пацієнтів контрольної групи і лише у 23,3% осіб основної групи, з них високі ампутації - у 28,1% осіб контрольної групи та в 13,3% пацієнтів основної групи.

пи №1. Середній ліжко-день у контрольній групі склав 33,0 дня, а в основній групі 22,4 дня. Після-операційна летальність у контрольній групі - 9,4%, а в основній групі - 0%. Таким чином, доведено, що використання розробленого нами алгоритму в кінце-вому результаті дає достовірно кращі результати, ніж загальноприйнята методика лікування. Незважаючи на це, у частини осіб, курированих за нашим діагностично-лікувальним алгоритмом, все ж приходилося робити повторні операції. З метою пошуку причин такої ситуації, на III етапі дослідження вирішено вивчити деякі патогенетичні механізми інтоксикаційного синдрому та гіпоксії тканин нижніх кінцівок. Сформовано 3 групи пацієнтів. Перша група - 82 пацієнтів з гангренозно-ішемічною формою СДС, критичною ішемією кінцівки і ХАН IVA ступеня. Цих пацієнтів порівнювали з пацієнтами з діабетичною макроангіопатією з ХАН IIIБ ступеня - 46 осіб, та з ХАН IIIА ступеня - 26 осіб. Для вивчення вираженості інтоксикаційного синдрому визначали інтоксикаційні індекси, а для дослідження ступеня гіпоксії тканин - транскутанну напругу кисню. При аналізі результатів інтоксикаційних тестів виявлено достовірно вищі значення всіх трьох аналізованих індексів інтоксикації на час надходження хворих до стаціонару не тільки при IVA ( $5,9 \pm 1,0$ ) ступені ХАН, але й при IIIА ( $4,0 \pm 0,8$ ) та IIIБ ( $4,2 \pm 0,9$ ) ступенях. Доведено, що інтоксикаційний синдром у хворих на ДАНК виникає задовго до розвитку в них некротичних та інфекційних уражень стопи, і зумовлений, очевидно, ішемічними змінами в тканинах кінцівки. Це свідчить про те, що для ліквідації у таких осіб інтоксикаційного синдрому одним із перспективних напрямів могло б бути використання антигіпоксан-тів. У динаміці найбільш показовими були зміни НЛК. На 3-ю добу лікування при ХАН IIIА ступеня значення цього показника достовірно не змінювалося ( $11,5 \pm 0,11$ ), тоді як при ХАН IIIБ ( $11,9 \pm 0,15$ ) та IVA ( $13,2 \pm 0,10$ ) ступеня воно достовірно зростало ( $p < 0,05$ ). Пояснити такий результат можна лише тим, що в пацієнтів з IIIБ та IVA ступенями ХАН на час надходження до стаціонару імунна система вже дещо виснажена. Розпочате ж лікування сприяє ліквідації чинників, які зумовлюють інтоксикаційний синдром і зменшує виснаженість імунної системи. У відповідь на це, імунна реакція організму тимчасово зростає, що призводить не до зниження інтоксикаційних індексів, а до їх нарощання чи залишення на попередніх рівнях. До речі, саме поступовою виснаженістю імунної системи можна пояснити і той факт, що вихідні значення інтоксикаційних індексів у пацієнтів з різними ступенями ХАН мало залежали від її тяжкості, і лише НЛК був достовірно вищим при IVA ступені ( $12,2 \pm 0,10$ ) порівняно з IIIА ( $11,6 \pm 0,14$ ) та IIIБ

( $11,1 \pm 0,13$ ) ступенями. До 7-ї доби лікування НЛК у всіх групах пацієнтів достовірно знижувався порівняно з 3-ю добою, а при ХАН IIIА ( $10,0 \pm 0,10$ ) та IIIБ ( $10,6 \pm 0,14$ ) ступеня – порівняно з 1-ю добою, ( $11,6 \pm 0,14$ ) та ( $11,1 \pm 0,13$ ). Такий результат, на наш погляд, є закономірним свідченням ефективності лікування хворих, яке призводить до поступового зниження НЛК. Саме у зв'язку з цим, найнижче значення НЛК спостерігається в пацієнтів із найменшим ступенем ХАН ( $10,0 \pm 0,10$ ), а найвище – у хворих на ХАН IVA ( $12,1 \pm 0,11$ ) ступеня ( $p < 0,05$ ), адже найлегше піддається лікуванню пацієнти з найменш вираженими проявами патології. Незважаючи на достовірне зниження НЛК на 7-у добу лікування у всіх досліджуваних групах, нормалізації цього показника не настало в жодній із груп. Враховуючи ж те, що на цей час гнійно-некротичне вогнище на стопі у хворих на ХАН IVA ступеня уже давно булосановане, а в пацієнтів із ХАН IIIА та IIIБ ступенів його взагалі не було, то це ще раз свідчить про те, що вагомим компонентом розвитку інтоксикаційного синдрому у хворих на ДАНК (зокрема із СДС та IVA ступенем ХАН) є ішемічно-гіпоксичні зміни в тканинах кінцівки. При вивчені транскутанної напруги кисню виявлено, що ступінь базальної  $TcrO_2$  достовірно зменшувався зі зростанням ступеня ХАН. Це цілком закономірно, оскільки базальна  $TcrO_2$  є одним із найважливіших показників, які якраз і визначають у пацієнтів із гангренозно-ішемічною формою синдрому діабетичної стопи ступінь ХАН. При проведенні проби на реактивну гіперемію,  $TcrO_2$  до зняття джгута, тобто мінімальна  $TcrO_2$ , у пацієнтів з IIIА та IIIБ ступенями ХАН достовірно від норми не відрізнялася. У цей час при ХАН IVA ступеня  $TcrO_2$  була достовірно нижчою від норми. Це свідчить про те, що будь-яка компресія гомілки чи стопи у хворих на СДС та ХАН IVA ступеня (наприклад, туте накладання асептичної пов'язки на гнійно-некротичне вогнище) може привести до поглибління некротичних змін і незадовільного результату лікування. Час відновлення рівня базальної  $TcrO_2$  у всіх групах осіб був достовірно довшим, ніж у нормі, що закономірно, у зв'язку з порушенням у них магістрального кровотоку (оклюзії магістральних артерій у всіх без винятку пацієнтів) та значних структурно-морфологічних змін у стінках судин мікроциркуляторного русла (що знижує їх реактивність). При цьому достовірної відмінності часу відновлення рівня базальної  $TcrO_2$  між різними ступенями ХАН виявлено не було, хоча й спостерігалася тенденція до його більшого значення при ХАН IVA ступеня. Після зняття турнікета з кінцівки показник максимальної  $TcrO_2$  в нормі вищий від  $TcrO_2$  базальної майже на третину. Водночас, при ХАН IIIА та IIIБ ступеня він лише

ледь перевищує базальну  $TcpO_2$ , а при ХАН IVA ступеня – взагалі достовірно від неї не відрізняється. Все це свідчить про те, що в пацієнтів з IVA ступенем ХАН функціональні резерви мікросудинного русла практично відсутні. Призначення таким пацієнтам судинорозширювальних середників не приведе до покращання оксигенації стопи, оскільки максимально можливе  $TcpO_2$  у них після розширення мікроциркуляторного русла достовірно не перевищує вихідних даних (базальної  $TcpO_2$ ). Звідси висновок: єдиним вірогідно можливим консервативним методом підвищення оксигенациї тканин стопи в таких пацієнтів є призначення їм антигіпоксантів. У зв'язку з цим, на IV етапі дослідження нами вивчено доцільність призначення хворим на СДС із критичною ішемією антигіпоксантів. З цією метою обрано препарат реамберин («Полісан», Росія). Перевага реамберину перед іншими препаратами з подібним механізмом дії полягає ще й у значному невропротекторному, антиоксидантному та реологічному впливі. До складу препарату входять: метиламонію натрію сукцинат (бурштикова кислота) – 15 г, натрію хлорид – 6 г, калію хлорид – 0,3 г, магнію хлорид – 0,12 г. Препарат дозволений до застосування ЦФК МОЗ України. Уведення препарату розпочинали з часу госпіталізації, як компонент передопераційної підготовки, і продовжували цим хворим у післяоператійному періоді. Загальна тривалість уведення препарату складала від 7 до 9 діб.

Сформовано 2 групи пацієнтів. Першою групою стала названа раніше основна група №1, у хворих якої застосовували розроблений нами алгоритм діагностично-лікувальної тактики, але не застосовували антигіпоксантів. Другу групу (основна група №2) склали 20 пацієнтів, яких також вели згідно з алгоритмом, але додатково отримували реамберин. Отримано наступні результати. На 7-у добу лікування рівень базальної напруги кисню в тканинах стопи був вищим від вихідного рівня в обидвох групах. Але якщо в основній групі №1 він залишався на межі критичної ішемії (28,7 мм рт.ст.), то в основній групі №2 він виходив за її межі і був достовірно вищим від попередньої групи (36,5 мм рт.ст.). Все це свідчить про чіткий позитивний ефект антигіпоксантного середника. Що ж до рівня максимальної напруги кисню, тобто, після проби на реактивну гіперемію, то достовірного його збільшення по відношенню до базального рівня не виявлено в жодній із груп хворих. Це є закономірним, оскільки антигіпоксантний середник не може вплинути на ригідність судинних стінок, а отже, і на максимальну напругу кисню в тканинах. Таким чином, антигіпоксант реамберин покращує оксигенацию тканин за рахунок базальної напруги кисню. Аналізуючи ж показники ефективності

лікування хворих, зазначимо, що спектр первинно виконаних оперативних втручань в основній групі №1 та №2 достовірно не відрізняється. Упродовж стаціонарного лікування повторні оперативні втручання виконані в 13,3 % пацієнтів основної групи №1 і лише в 5,0 % осіб основної групи №2, хоча різниця цих показників недостовірна. В основній групі №2 спостерігалася також тенденція до рідшої частоти високих та ампутацій на рівні голівки. І найважливіше – в осіб, яким уводили реамберин, достовірно меншим виявився середній термін перебування хворих у стаціонарі: 22,8 проти 18,0 діб. Таким чином, отримано переконливі дані щодо ефективності застосування у хворих на СДС препаратів з антигіпоксантною дією.

### Висновки

1. Морфологічними критеріями нежиттєздатності м'язів нижньої кінцівки при гангренозно-ішемічній формі синдрому діабетичної стопи є глибокі деструктивні та некротичні зміни більшості поперечно-смугастих м'язових волокон з формуванням їх гангренозного пошкодження, втрата поперечної і поздовжньої посмугованості м'язових волокон та розвиток некрозів не тільки в міосимпластах, але й у сполучній тканині пери- та ендомізію.

2. У хворих на синдром діабетичної стопи гістохімічним критерієм нежиттєздатності м'язів нижньої кінцівки на будь-якому рівні є активність кислої фосфатази 5 балів, а критеріями їх життєздатності – активність сукцинатдегідрогенази від 2 до 5 балів або активність кислої фосфатази від 0 до 3 балів.

3. Розроблено алгоритм вибору оперативної тактики у хворих на гангренозно-ішемічну форму синдрому діабетичної стопи з хронічною артеріальною недостатністю IVA ступеня і відсутністю умов до реконструктивних оперативних втручань на артеріях нижньої кінцівки, що базується на виконанні первинної ампутації вище рівня морфологічно та гістохімічно нежиттєздатних тканин та виконанні лише сануючих операцій на стопі при життєздатності тканин на всіх досліджуваних рівнях.

4. Використання опрацьованого алгоритму дозволило знизити у хворих на синдром діабетичної стопи частоту високих (від 28,1 до 13,3%) і вище кісточок (від 43,8 до 23,3%) ампутацій, повторних операцій (з 53,1 до 13,3%) та середній термін перебування їх у стаціонарі (від 33 діб до 22,4 доби).

5. У пацієнтів із гангренозно-ішемічною формою синдрому діабетичної стопи розвиток інтоксикаційного синдрому зумовлений не лише гнійно-некротичними ускладненнями, але й ішемічно-гіпоксичними змінами в тканинах кінцівки.

6. Використання антигіпоксантів, зокрема розчину реамберину, у хворих на синдромом діабетич-

ної стопи з критичною ішемією, прискорює ліквідацію інтоксикаційного синдрому, сприяє відновленню активності ферментів окисно-відновних процесів та призводить до зменшення середнього терміну перебування їх у стаціонарі (від 22,4 до 18,0 днів).

**Перспективи подальших досліджень** полягають у подальшому вивчені впливу антигіпоксантів на ішемізовану м'язову тканину у хворих на СДС із критичною ішемією.

### Література

- Алехин Д. И. Новый метод лечения хронической ишемии конечностей с преимущественным поражением дистального артериального русла / Д. И. Алехин // Вестн. хирургии. – 2004. – Т. 163, №4 – С.24 - 28.
- Балаболкин М. И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова //
- Пробл. эндокринол. – 2000. – Т. 46, № 6. – С. 29 - 34.
- Балацкий Е. Р. Особенности экзартикуляций пальцев у больных с синдромом диабетической стопы : материалы XX з'їзду хірургів України / Е. Р. Балацкий, В. С. Ковалчук – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 455-457.
- Башмаков М. Н. Комплексное лечение больных с синдромом «диабетической стопы» : материалы XXI з'їзду хірургів України / М. Н. Башмаков, А. И. Матвиенко, С. К. Джеломанов и др. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 191 - 192.
- Беляев А. Н. Эффективность внутрикостных регионарных инфузий при осложненных формах диабетической стопы : материалы XX з'їзду хірургів України / А. Н. Беляев, Е. А. Рыгин, Е. И. Новиков и др. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 494.

## КЛИНИКО-МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КОНЕЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

*V.D. Скрипко*

**Резюме.** В работе анализируются результаты обследования и лечения 154 больных синдромом диабетической стопы (СДС) с критической ишемией (КИ). Изучены морфологические и гистохимические изменения мышечной ткани (окислительно восстановительные ферменты-сукцинатдегидрогеназа (СДГ) и кислая фосфатаза (КФ), на разных уровнях нижней конечности. Изучены некоторые патогенетические механизмы интоксикационного синдрома и гипоксии тканей нижних конечностей. На основе выявленных изменений разработан алгоритм операционной тактики. Доказано, что использование разработанного алгоритма в конечном результате дает достоверно лучшие результаты, чем общепринятая методика лечения.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, критическая ишемия, диагностически-лечебный алгоритм, реамберин.

## CLINICOMORPHOHISTOCHEMICAL DIAGNOSIS OF LIMB VIABILITY IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME WITH CRITICAL ISCHEMIA AND ITS TREATMENT

*V.D. Skrypko*

**Abstract.** The paper analyzes the results of an examination and treatment of 154 patients with diabetic foot syndrome (DFS) with critical ischemia (CI). Morphological and histochemical changes in the muscle tissue (regenerative oxidizing enzymes-succinate dehydrogenase (SDH) and acid phosphatase (EC), at different levels of the lower extremity have been studied. Some pathogenetic mechanisms of the intoxication syndrome and tissue hypoxia of the lower limbs have also been studied. On the basis of detected changes an algorithm of a surgical approach has been elaborated. It has been proved that using the algorithm finally yields significantly better results than the generally accepted treatment technique.

**Key words:** diabetic foot syndrome, critical ischemia, diagnostic and therapeutic algorithm, reamberin.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, №3 (55). – P.79-83.

Надійшла до редакції 25.05.2010 року

Рецензент – проф. А. Г. Іфтодій

© В.Д. Скрипко, 2010