

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

Қўлёзма ҳуқуқида

УДК 616.379-008.64-617.586-089

АСЛАМОВ ЖАСУРХОН КАХРАМОНОВИЧ

«ДИАБЕТИК ТОВОН» СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШДА АЪЗОНИ
САҚЛОВЧИ ХИРУРГИК УСУЛЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мутахассислик 5А510112– ХИРУРГИЯ

Магистр академик даражасини олиш учун ёзилган диссертация

Илмий раҳбар:

т.ф.н., доцент А.С.Бабажанов

Самарқанд - 2023

МУНДАРИЖА

	КИРИШ	3
I БОБ	«ДИАБЕТИК ТОВОН» СИНДРОМИ: ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ	8
	§ 1.1. «Диабетик товон» синдроми тўғрисида умумий маълумотлар	8
	§1.2. «Диабетик товон» синдромида ангиопатиянинг патогенетик механизмлари	12
	§ 1.3.«Диабетик товон» синдромини хирургик даволашда замонавий ёндошувлар	19
II БОБ	МАТЕРИАЛ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ	26
	§ 2.1. Клиник материалнинг умумий тавсифи	26
	§ 2.2. Беморларни текшириш усуллари.	30
	§ 2.3. ДТС билан касалланган беморларни анъанавий даволаш.	33
	§ 2.4. Материални статистик қайта ишлаш.	39
III БОБ	ДТС ВА ОДГ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ АНЪАНАВИЙ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ	40
	§3.1. Назорат гуруҳидаги беморларни анъанавий даволаш усуллари таҳлил натижалари	40
	§3.2. Назорат гуруҳидаги беморларни рентгенологик текшириш ва даволаш натижалари.	51
	§3.2.1. Менкеберг артериосклероз босқичини аниқлаш учун рентген текшируви натижалари	51
IV БОБ	ДТС ДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ	58
	§4.1. Асосий гуруҳидаги беморларни хирургик даволаш натижалари	58
	§ 4.2. Оёқдаги аъзоларни сақлаш операциялари тамойилларини асослаш ва уларни такомиллаштириш	60
	§4.3. ДТС замонавий ёндошувлар асосида даволашнинг тактик алгоритми ва унинг натижаларини баҳолаш	64
	ХОТИМА	75
	ХУЛОСА	84
	АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР	85
	Фойдаланилган адабиётлар	86

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР РЎЙХАТИ

ЖССТ-Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

ҚД-Қандли диабет

УТДГ-ультратовушли доплерография

ОДГ-Оёқ диабетик гангренаси

ГНЧ- Глюкозага нисбатан чидамлилиқ

ДТС-«Диабетик товон» синдроми

АКМСКТ-Артерияларнинг контрастли мултспирал компьютер томографияси

ДОПС-Диабетик оёқ панжа синдроми

СБЕ-сурункали буйрак етишмовчилиги

РИТ-радиоизотоп текшириш

ЭКГ-Электрокардиография

ЭхоКГ-Эхокардиография

ТЕИ- Томир елка индекси

ЮИК-Юрак ишемик касаллиги

МСКТ- Мултспирал компьютер томографияси

КИРИШ

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, дунёда қандли диабет (ҚД) билан касалланганлар сони 1980 йилда 108 миллиондан 2014 йилда 422 миллион кишига кўпайган. 2012 йилда тахминан 1,5 миллион ўлим бевосита қандли диабет билан боғлиқ бўлган бўлса, қўшимча қонда глюкоза миқдорининг юқорилиги натижасида 2,2 миллион ўлим ҳолати қайд қилинган. Ҳалқаро диабет федерацияси маълумотларига кўра, 2040 йилга келиб қандли диабет билан касалланганлар сони 642 миллионгача ўсиши кутилмоқда. Маълумки, қандли диабетда қондаги глюкозанинг ўз вақтида назорат қилинмаслиги натижасида вақт ўтган сари аъзоларда тизимли ўзгаришларни, шу жумладан қон томир ва нервларга жиддий зарар етказиб, ҳафли асоратларни келтириб чиқаради.

Бугунги кун тиббиёти шиддат билан ривожланаётган бир даврда, оёқнинг диабетик гангренази ва «диабетик товон» синдромидек ҳавфли хирургик асоратларининг олдини олиш – клиник хирургиянинг олдидаги долзарб муаммоларидан саналади. Популяцион таҳлиллар шуни кўрсатмоқдаки, “юқори” ампутациялар 48,9 дан 60,0% гачани ташкил қилмоқда. Ҳар соатда қандли диабет сабабли ўртача 55та ампутация бажарилмоқда. Шундай экан оёқнинг таянч қобилиятини сақлаб қолиш ва ногиронликнинг олдини олиш учун оптимал хирургик даволаш тактикасини тўғри танлаш ва такомиллаштиришда комплекс диагностика қилиш мақсадида, қон томирлардаги зарарланишларини ва уларнинг деструктив ўзгаришлар ривожланиши даражасига таъсирини мукамал ўрганиш кераклигини тақозо қилмоқда.

Беморда оёқда юқори ампутацияси натижасида ногиронликнинг келиб чиққишида «диабетик товон» синдроми ва оёқни диабетик гангренази ривожланишининг олдини олиш бугунги кун тиббиётининг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Шуларни инобатга олган ҳолда

«диабетик товон» синдромини даволаш тактикасини ишлаб чиқиш ва жарроҳлик усулларини такомиллаштиришда рационал мезонларни ишлаб чиқишни олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Илмий ишнинг мақсади: «Диабетик товон» синдромининг хирургик даволаш натижаларини яхшилашда, диагностик мезонларга асосланган холда хирургик даволаш усулларини такомиллаштириш.

Илмий ишнинг бажарилиши учун қуйидагиларни олдимизга вазифа қилиб олдик.

- “Диабетик товон” синдромини анъанавий даволаш натижаларини ўрганиш ва салбий оқибатларини аниқлаш
- “Диабетик товон” синдромида медиакальциноз ривожланишининг рентгенологик жихатларини асослаш
- “Диабетик товон” синдромида аъзоларни сақлаш операцияларининг тамойилларини асослаш
- Олинган диагностик текширишлар асосида «диабетик товон» синдромини хирургик даволашда аниқ мезонларга асосланган алгоритмни ишлаб чиқиш.

Тадқиқот объекти 2020-2022-йиллар оралиғида Самарқанд шаҳридаги Шаҳар Тиббиёт Бирлашмасининг марказий шифохонасининг йирингли жарроҳлик бўлимига ётқизилган “диабетик товон” синдроми сабабли стационар даволанган 102та беморлар ўрганилган.

Тадқиқот предмети “Диабетик товон” билан касалланган беморларда ҳар хил турдаги жарроҳлик аралашувларнинг бевосита натижалари ташкил қилган.

Тадқиқот усуллари. Тадқиқотнинг мақсади ва қўйилган вазифаларини амалга ошириш учун қуйидаги усуллар қўлланилди: умумий клиник, лаборатория, радиоизотопли, рентгенологик, ултратовушли ва статистик тадқиқот усуллари.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги. Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги амалиётда кенг қўлланиладиган замонавий клиник диагностика ва статистик усуллар билан тасдиқланган. Барча олинган натижалар ва хулосалар далилли тиббиёт тамойилларига асосланади. Статистик ишлов бериш олинган натижаларнинг ишончлилигини тасдиқлади.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

патологик жараённинг авж олишини ва гангренининг ривожланишини олдини олувчи бир томонда жойлашган оёқ бармоқларини «Диабетик товон» синдроми фонида уларнинг бир вақтда шикастланиши бўлган ҳолатда ампутация қилиш усули ишлаб чиқилган;

Менскеберг артериолосклерозининг намоён бўлиш хусусиятларини ва унинг «Диабетик товон» синдромидаги патологик жараённинг оғирлик даражасига рентгенологик текшириш мезонларини таъсири аниқланган;

оёқнинг УТДГ текширув ёрдамида «Диабетик товон» синдроми билан касалланган беморларда оёқлардаги микроциркуляциянинг бузилиш даражасини аниқлашнинг усули ишлаб чиқилган;

«Диабетик товон» синдроми билан касалланган беморларда оёқларнинг йирингли-некротик шикастланишининг ривожланиш механизмлари ўрганилди ва органларни сақлаб қолувчи операцияларни ўтказиш имконияти асосланган;

барча бармоқларнинг диабетик гангрени ва уларнинг алоҳида шикастланиши содир бўлганда II, III, IV бармоқларнинг ампутацияси Шарп усули бўйича оёқнинг трансметатарзал резекциясининг усуллари такомиллаштирилган;

ультратовуш текшируви бўйича «диабетик товон» синдромининг кечиш курсининг оғирлигини комплекс баҳолаш мезонлари аниқланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари:

«Диабетик товон» синдроми билан касалланган беморларда оёқларнинг функционал ҳолатини объектив баҳолаш имконини берадиган

микроциркуляция ўзгаришларини ва Менкеберг артериолосклерозининг босқичини текширишни ҳисобга олган ҳолда рентгенологик текшириш усуллариининг самарадорлиги аниқланган;

олинган диагностика маълумотларини ҳисобга олган ҳолда, такрорий жарроҳлик аралашуви хавфини ва катта (юқори) ампутацияларни амалга ошириш заруриятини камайтириш имконини берадиган оёқда амалга ошириладиган жарроҳлик усули ишлаб чиқилган;

рентген-радиоизотопли-ультратовуш текшируви маълумотларини ва органларни сақловчи жарроҳлик даволашни амалга ошириш имкониятини ҳисобга олган ҳолда, «диабетик товон» синдроми билан касалланган беморларни даволаш тактикасини танлаш алгоритми ишлаб чиқилган;

адекват тозалашга ва яра чеккаларини яқинлаштиришга, бармоқлар деформациясини олдини олишга таъсир қиладиган метатарсал суякни резекция қилиниши билан «диабетик товон» синдроми операция усуллари такомиллаштирилган;

.«Диабетик товон» синдроми ва ОДГ бўлган беморларни операциядан кейинги асоратлар ва ногиронлик частотасини камайтиришга алоқадор текшириш ва даволашнинг тавсия этилган усуллариининг самарадорлиги исботланган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Ушбу тадқиқот натижалари 1 та халқаро ва 2 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокама қилинди.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича 6 та илмий мақола, жумладан, 5 та журнал мақоласи, шулардан 3 таси республика ва 2 таси Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссияси томонидан докторлик диссертацияларининг асосий илмий натижаларини чоп этиш учун тавсия этилган хорижий журналларда чоп этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация кириш, тўрт боб, хулосалар, ихтибосли адабиётлар рўйхатидан иборат. Матн материалнинг ҳажми 82 бет.

I БОБ. «ДИАБЕТИК ТОВОН» СИНДРОМИ: ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

§ 1.1. «Диабетик товон» синдроми тўғрисида умумий маълумотлар

Қандли диабет бу – нафақат XX асрнинг тиббиётда ечилмаган муаммоларидан, балки XXI аср тиббиётининг ҳам энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бутун дунёда ҚД геометрик жиҳатадан ва олдиндан айтиб бўлмайдиган даражада тез ривожланиб бормоқда [85; 444-452-б., 88; 1032-1040-б.].

Халқаро диабет институти томонидан қилинган прогнозларидаги маълумотларига кўра, 2030 йилга келиб диабетга чалинган беморлар сони 200 миллион кишидан ошиши керак эди [18; 23-б., 65; 56-60-б., 93; 1073-1086-б., 119; 556-564-б.]. Бироқ, аллақачон 2005 йилда, бутун дунё бўйлаб 300 миллиондан ортиқ одам ҚД дан азият чекди [52; 39-50-б., 118; 833-845-б.]; 2014 йилга келиб эса, қандли диабетга чалинган беморлар сони 422 миллионгача кўпайди [92; 1027-1031-б., 8; 46-54-б., 116; 28-35-б.]. Халқаро қандли диабет федерациясининг 2040 йилгача берилган маълумотларига кўра, қандли диабет билан касалланган беморлар сони 642 миллион кишига кўтарилади [79; 25-30-б.]. ЖССТ ҳисобига кўра, 2012 йилда 1,5 миллион одамнинг ўлимига сабаб бўлган касаллик бевосита диабет билан боғлиқ бўлган, бундан ташқари 2,2 миллион одамнинг ўлими қонда глюкозасининг юқорилиги ва 2030 йилда эса ҚД ўлимга сабаб бўлиши жиҳатидан еттинчи ўринда туради [112; 20-26-б., 113; 306-311-б., 115; 6-12-б.].

Осиё ва Жанубий Америкада ҚД частотасининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда. Қандли диабет билан касаллаган энг кўп беморлар сони Осиё китъасига (2016 йилга 200 миллион) тўғри келади. Албатта, турли мамлакатларда ҚД нинг частотаси аҳолининг генетик хусусиятларига, овқатланиши характерига, географик шароитларига, шунингдек, ҚД тарқалишини ўрганишга доир турлича ёндашувларга боғлиқ ҳолда

ўзгарувчанлиги (1,5 дан 6% гача) кузатилади [50; 108-111-б., 52; 39-50-б., 53; 135-136-б., 9; 11-13-б., 73; 175-178-б., 78; 816-б.].

Ўзбекистонда ҚД эпидемиологияси яқин вақтгача кам ўрганилган. Республикамиз мустақилликка эришгач, доктор Ҳилари Кинг иштирокида ЖССТ мутахассислари гуруҳи томонидан тадқиқот олиб бориш имконияти пайдо бўлди. Ўзбекистонда Фарғона вилоятининг Тошлоқ туманида ўтказилган тадқиқотларга кўра, умумий глюкозага нисбатан чидамлилик (ГНЧ) ўртача 14 % ташкил этган. Ёш ўтиши билан ГНЧ нинг тарқалиши 65-74 ёшда 28% гача юқори (ҚД 12%, ГНЧ 16%) чўққисига кўтарилади [3; 4-5-б., 5; 39-42-б., 55; 23-б.]. Эндокринология илмий- тадқиқот институти ходимлари томонидан олиб борилган тадқиқотлар, Ўзбекистон Республикасининг турли зоналари аҳолиси ўртасида популяциянинг генетик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, ҚД тарқалишининг кўрасаткичларидаги ишончли фарқлар аниқланди, ҚД билан касалланган беморларнинг адаптив қобилиятлари ўрганилди. Ўзбекистонда ҚД нинг ҳақиқий тарқалиши 1,9% ни ташкил этганилиги аниқланган, бу мурожат бўйича рўйхатга олинган касалланишдан бир неча баравар юқори эканлигини кўрсатади [1; 190-194-б., 2; 3-б., 48; 102-106-б., 55; 23-б., 89; 205-207-б., 94; 1515-1525-б.].

ҚД нинг жарроҳлик асоратлари сифатида «Диабетик товон» синдроми (ДТС) ва оёқларнинг диабетик гангренази (ОДГ) нинг ривожланиши ҳисобланади. ЖССТ "Қандли диабет" тадқиқот гуруҳининг ҳисоботида (Женева, 1987) диабетик оёқ юзаси кўзлар, буйрақлар, асаб ва юрак-қон томир тизимларининг диабетик шикастланиши билан бир қаторда мустақил асорат сифатида олинган. ДТС диабет билан касалланган беморларнинг 30-80% ида учрайди [4; 4-5-б., 47; 159-161-б., 53; 135-136-б., 73; 175-178-б., 59; 135-136-б., 108; 75-79-б., 113; 306-311-б.].

Диабетик оёқ панжаси (кафти) - бу қандли диабет билан касаллаган беморда оғирлик даражаси турлича бўлган неврологик шикастланишлар ва / ёки оёқ артерияларидаги асосий қон оқимининг пасайиши натижасида келиб

чиққан инфекцион ўчоқ, ярали нуқсон ва / ёки оёқ юзаси тўқималарининг чуқур деструкцияси ҳисобланади (диабетик оёқ юзалари бўйича халқаро ишчи гуруҳининг консенсусига кўра, 2005 йил) [26; 50-52-б.].

Нейропатия ва ишемия ярали нуқсонларнинг шаклланишига олиб келадиган асосий омиллардир ва иккинчисига инфекциянинг қўшилиши оёқларнинг йирингли некротик жарохатлари шаклланишига олиб келади. Маҳаллий олимлар томонидан инфекциянинг тарқалиш жараёнида маълум даражада пай-синовиал комплексларнинг иштироки, ОДГ ривожланиши микрофлоранинг тарқалиш характериға боғлиқлигини ўрганилганлигини таъкидлаш керак [8; 46-54-б., 9; 11-13-б., 10; 9-10-б., 11; 12-13-б., 12; 11-12-б.].

Шундай қилиб, ДТС патогенезида учта омил асосий рол ўйнайди: нейропатия, макроангиопатия, микроангиопатия ва инфекция [18; 23-б., 16; 472-б., 26; 50-52-б., 33; 61-62-б., 60; 145-147-б., 76; 106-107-б., 111; 261-266-б., 109; 309-311-б.]. Бироқ, диабетик гангренининг алоҳида сабаби бўлиши мумкин бўлган ишемиядан фарқли ўлароқ, нейропатия одатда травматик шикастланиш (шу жумладан куйишлар), оёқ юзасининг деформацияси ва гиперкератоз билан бирга келади [39; 55-60-б., 79; 25-30-б., 116; 28-35-б.].

Этиологик омил сифатида нейропатиянинг қандли диабет билан касаллаган беморларда оёқларнинг ярали нуқсонларининг шаклланишиға таъсири фақат 20-асрнинг ўрталарида батафсил ўрганила бошланди. Шунга қарамасдан, ҚД да нейропатия ва оёқларнинг ярали шаклланиши ўртасидаги ўзаро боғлиқлигининг сабаби ҳақида келтирилган маълумотларни биринчи марта 1890 йилда топиш мумкин эди, яъни Ргусе ва Аусхе ўз нашрларида классик нейропатик ярани тасвирлаб берган ва у периферик асаб тизимининг шикастланиш фонида пайдо бўлган деган хулосаға келган. [8; 46-54-б., 9; 11-13-б., 36; 74-76-б., 13; 17-19-б.].

Бугунги кунга келиб, асаб тизимининг зарарланишининг патогенетик йўллари иккита асосий қўшимча назарияга бирлаштирилди: метаболик ва қон томир. [114; 1471-2482-б., 118-833-845-б.] .

1. Миоинозитолнинг хужайра ичига ташилишини конкрет равишда тўхтатадиган гипергликемия унинг хужайра ичидаги концентрациясининг пасайишига олиб келади, бу миелин синтезининг бузилиши билан бирга Na - K –АТФ нинг турли фаоллигининг пасайиши билан бирга, нерв толаларининг демиелинизацияга, нерв импульсини тола бўйлаб тузли ўтказиш қобилиятини йўқолишига ва асаб қўзғалишнинг ўтказиш тезлигини секинлашувига олиб келади [8; 46-54-б., 101; 177-187-б., 111; 261-266-б.] .

2. ҚД да кузатиладиган микроциркуляциянинг бузилишлари интраневрал томирларда ҳам содир бўлиб, бу нейропатик ўзгаришлар оқибати сифатида нерв толасининг озикланишининг ёмонлашувига олиб келади [44; 77-78-б., 68; 304-б., 107; 125-131-б., 103; 101-104-б.] .

Харакатлантирувчи нерв толаларидаги дегенератив ўзгаришлар оёқ юзалари мушакларининг прогрессив атрофиясига, унинг деформациясига, оёқ юзасидаги кучайган босим нуқталарининг ўзгаришига олиб келади, бу эса юмшоқ тўқималарда шикастланиш ва ўзгаришларнинг ривожланишига мойиллик яратади. Электрон асбоблардан фойдаланиш, оёқ юзаларининг энг заиф жойларини аниқлаш имконини берди: биринчи метатарсал суякнинг бош қисмидаги плантар юзаси ва оёқнинг бош бармоғи [110; 309-311-б., 106; 1121-1126-б.] . Автономнерв тизимининг шикастланиши оёқда тер ажралишининг пасайиши билан бирга кечади, бунинг натижасида тери қурийди, тез-тез инфекциянинг кириш дарвозаси бўлган ёриқлар, қадоклар ҳосил бўлади [7; 21 б., 51; 111-112-б., 62; 136-б., 99; 1114-1120-б., 100; 1055-1062-б.] , 104; 528-536-б., 105; 2215-2222-б.] .

§1.2. «Диабетик товон» синдромида ангиопатиянинг патогенетик механизмлари

1) бевосита томир деворидаги ўзгаришлар [63; 15-18-б.]; 2) асабий регуляциясининг бузилиши.

1. Макроангиопатия (артериялар ва артериолалардаги ўзгаришлар) қон томир тизимидаги атеросклеротик ўзгаришлари шаклида ва кўпинча артерияларнинг ўрта қаватининг склерози (кальцификацияси) шаклида намоён бўлади. Кальцификациянинг патологик жараёни (артериолосклероз ёки Менкеберг артериосклерози, медиакальциноз, кальцификация) 1903 йилда Йоганн Менкеберг (J.G. Monckeberg) томонидан тасвирланган [25; 79-82-б., 36; 74-76-б., 11; 12-13-б., 67; 109-б., 87; 369-384-б., 96; 1156-1163-б., 105; 6-12-б., 111; 261-266-б.]. И.И.Дедов маълумотларига кўра, болдир артерияларининг склерози 10-15% дан ортиқ ҳолатда аниқланади [37; 27-31-б.]. Атеросклероз ва артериолосклероз икки хил жараён эканлигини алоҳида таъкидлаш лозим. Қон томир муҳитининг кальцификацияси атеросклероздан келиб чиқмайди ва ҳеч қандай тарзда унинг ривожланишига таъсир қилмайди. Артериовеноз (артериоловеноуляр) шунтлари айниқса, оёқларда ривожланган. Улар микроциркулятор тармоғида параллел равишда ўтади, лекин тўқималарнинг озикланишида иштирок этмайди. Артерия ва артериолалар муҳитининг склерози вазоконстрикциянинг имконсизлиги туфайли артериал оқимдан шунтлар орқали қоннинг веноз тармоққа ўтиб кетишига таъсир қилиши мумкин, бу эса тўқималарда ҳақиқий қон оқимининг пасайишига олиб келади. Капилляр қон оқимининг пасайишида тери веналарининг қон билан тўлиши кучаяди [36; 74-76-б., 17; 22-б., 76; 106-107-б., 97; 383-385-б., 104; 528-536-б.]. Шундай қилиб, Менкеберг артериолосклерози (артериосклероз) оёқлар микроциркуляцияси бузилишининг бевосита сабаби бўлиши мумкин [109; 158-165-б.].

Медиакальцинознинг ривожланиши, биринчи навбатда, полинейропатиянинг шаклланиши ва периферик асаб тизимининг автоном бўғинининг шикастланиши билан боғлиқ. Аутосимпатэктомияда

кальцийнинг чўкиши билан бирга кечувчи қон томир девори миоцитларининг трофизмининг бузилиши содир бўлади. Натижада, артерия белгиланган диаметрли қаттиқ найчага айланади, бу эса оёқ-қўл ишемиясининг "функционал" ривожланиши, яъни ҳажмли қон оқимининг кўпайишини талаб қиладиган шароитлар фонид ва биринчи навбатда жисмоний машқлар пайтида, шунингдек, эҳтимол, бошқа ҳолатларда (яллиғланиш) пайдо бўладиган ишемия учун замин яратади [8; 46-54-б., 38; 26-б., 64; 28-б., 81; 429-438-б., 94; 1515-1525-б.]. ҚД да медиакальциноз мавжудлигига қарамасдан, ДТС нинг ривожланиши турли босқичларида унинг ўрганилганлик даражаси ҳали ҳам йетарли эмас. Адабиёт маълумотларининг қилинган таҳлилига кўра, ДТС билан касаллаган беморларда учрайдиган Менкеберг артериолосклерози жарроҳлик даволаш тактикасини танлашда деярли етарли даражада ҳисобга олинмайди.

Микроциркулятор оқимини тадқиқ қилиш вақтида олинган маълумотлар мутлақо аниқ эмас. Кўп сонли морфологик тадқиқотлар ҚД билан касалланган беморларнинг базал мембранасида ва томир деворининг бошқа таркибий қисмларида ўзгаришларни аниқлади [7; 21-б., 52; 39-50-б., 56; 125-126-б.]. Тадқиқотчиларнинг асосий эътибори ҚД асоратларининг ривожланишида микроциркулятор оқимдаги морфологик ўзгаришларнинг мумкин бўлган патогенетик ролига қаратилган [74; 419-425-б., 83; 91-111-б., 98; 676-683-б.]. Шунга қарамасдан, микроангиопатиянинг оёқ юзаси тўқималари некрозининг ривожланишида мустақил омил сифатида аҳамияти исботланмаган [64; 28-б., 71; 257-258-б., 70; 51-55-б., 86; 31-36-б.].

2. Периферик ва автоном асаб тизимида нейрорегулятор таъсирининг шикастланиши микроциркуляция тизимидаги дастлабки функционал бузилишларга олиб келади. Биринчидан, капилляр тармоқнинг гидростатик босим градиенти пре- ва посткапиллярлар ўртасидаги мувозанат билан аниқланади; прекапиллярлар нейроген назорати остида бўлиб, уларнинг йўқолиши прекапиллярларнинг торайиши ва гидростатик босимнинг бузилишига олиб келади. Иккинчидан, автоном нейропатия артериолалар ва

венулалар орасидаги шунтларнинг паралитик кэнгайишига сабаб бўлади, капилляр тармоқни четлаб ўтиб, микроциркулятор оқимдан ўзига хос ўғирликни амалга ошириб, артериал қоннинг веноз қонга ўтказиб юборишига олиб келади - [8; 46-54-б., 34; 64-68-б., 36; 74-76-б., 15; 20-б., 117; pubmed] .

Юқорида айтилганларнинг барчасини ҳисобга олган ҳолда, биз ангиопатия ва нейропатия ўзаро бир-бирини тўлдиради ва бир-бирини тортади, тор доира ҳосил қилади ва натижада ДТС шаклланишига олиб келади деган хулосага келишимиз мумкин. Инфекциянинг қўшилиши ОДГ ининг йирингли-некротик жараёнларнинг ривожланишини юзага келтиради [8; 46-54-б., 95; 140-146-б., 106; 1121-1126-б., 98; 676-683-б., 80; 67-72-б.]. ОДГ ривожланиши, ўз навбатида, оёқларнинг ампутациясига, ногиронлик ва ўлимга олиб келади [61; 147-149-б., 77; 191-194-б., 71; 257-258-б.].

Юқорида айтилганларнинг барчаси ҚД, ДТС ва ОДГ да жарроҳлик асоратларининг жиддий эканлигини кўрсатади. Шунинг учун ДТС ривожланишининг олдини олиш, оёқларнинг турли хил шикастланишларининг ташхиси ва даволаш Сент-Винсент декларациясида (Италия, 1989) ҳам муҳим ўрин тутаяди, яъни унда белгиланган асосий мақсадлардан бири ҚД касалланган беморларда ўтказиладиган ампутациялар сонини 50% га қисқартиришдан иборат [10; 9-10-б., 53; 135-136-б., 72; 158-б., 30; 57-58-б.] .

ДТС ва ОДГ муаммосини ўрганиш даволаш-диагностик тадбирларни такомиллаштириш муаммосини биринчи ўринга қўяди. Ушбу соҳада олиб борилган ишлар таҳлили, ҳозирги вақтда адабиётларда ҚД нинг жарроҳлик асоратлари ривожланишининг дастлабки босқичларида ташхис қўйишга катта аҳамият берилганлигини кўрсатади.

Айни вақтда нейропатиянинг инструментал диагностикаси қийинчиликларга олиб келмайди. Шифокорларнинг қўлларида зарурий техника ва асбоблар бор: монофиламент, камертон, термограф, электромиограф [18; 23-б., 46; 78-79-б., 19; 32-33-б., 31; 45-46-б., 23; 74-79-б., 77; 191-194-б.]. Электромиография периферик нервларнинг ҳолатини

баҳолашнинг энг информатсион усули ҳисобланади. Тадқиқот ўтказиш 2-3 йил давомида диабет билан касалланган беморларнинг 12-25% ида асаб ўтказувчанлиги тезлигининг секинлашувини аниқлаш имконини кўрсатди. Касалликнинг давомийлиги 5 йилдан 10 йилгача бўлган беморларда нейропатия белгилари текширилганларнинг 95% ида топилган [8; 46-54-б., 33; 61-62-б., 38; 26-б., 45; 95-97-б.].

Адабиётда катта эътибор ҚД да суяк-бўғим ўзгаришларининг эрта ташхисига қаратилади. Энг кенг тарқалган текширув усули: рентгенография, компьютер томографиясидир. Суяк-бўғим тизимининг характерли рентгенографик ўзгаришлари бу- остеопороз, деструкция ва остеолитиз, суякнинг алоҳида бўлимларининг парчаланиши, бўғимларнинг деформацияси, кальцификацияси, остеосклероз ва артрози ҳисобланади. Ультратовушли остеометрия суяк шикастланишларини эрта ташхислашнинг замонавий усули бўлиб, остеопорозни ривожланишнинг дастлабки босқичларидаёқ аниқлаш имконини беради [58; 31-34-б., 88; 1032-1040-б.]. Фотон абсорциометрия усули суяк тўқималарининг ҳолати тўғрисида энг тўлиқ маълумот берадиган усул ҳисобланади, аммо у жуда қийинлиги ва қимматлиги туфайли ҳали кенг жорий қилинмаган [105; 2215-2222-б., 119; 556-564-б.]. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Эндокринология институтида оёқ юзасида аномал кўтарилган босим жойларини аниқлаш учун “подограф” аппарати ишлаб чиқилган [51; 11-112-б.] .

Ангиопатия диагностикасининг инструментал усуллари сифатида ДТС муаммосини ўрганишда эришиган тиббиётдаги ютуқлар реовазография, термография, артериография, тўқималарда кислород кучланишини тери орқали аниқлаш, доплерография, доплерометрияни ажратишга имкон берди. Бироқ, бу усулларнинг ҳар бири маълум камчиликларга эга бўлиб, уларни амалиётда қўллашни чегаралайди [13; 17-19-б., 46; 78-79-б., 84; 1063-1072-б., 104; 528-536-б.].

Бир неча йиллар давомида термография оёқлардаги қон оқимининг ҳолатини баҳолаш учун кенг қўлланилган. Тадқиқот усули қон айланишининг бузилиши тери ҳароратининг ўзгариши билан тавсифланганлигига асосланади. ДТС нинг нейропатик ва аралаш шакллари бўлган беморлар термограммаларнинг "ампутацион" деб аталувчи тури билан тавсифланади. Шу билан бирга, бир қатор муаллифлар диабетик остеоартропатия учун патогномоник деб ҳисоблаб, "иссиқ оёқ юзалари" симптомини ажратиб кўрсатишади [8; 46-54-б., 11; 12-13-б., 15; 20-б., 18; 23-б., 46; 78-79-б., 36; 74-76-б., 35; 29-б.].

Сўнги йилларгача ангиография артериал оқимидаги патологик жараённинг давомийлигини ва даражасини аниқлашнинг асосий усули бўлиб келган ва шундай бўлиб қолади. Тадқиқотнинг бу усули окклюзион жараённинг мавжудлиги, характери ва давомийлиги, шунингдек зарарланган сегментнинг коллатерал қон оқимининг ҳолати ҳақида объектив маълумотларни олиш имконини беради [46; 78-79-б., 67; 109-б., 74; 419-425-б., 34; 64-68-б., 43; 136-137-б.]. Бироқ, олинган маълумотларни талқин қилишда, айниқса, кўп қаватли окклюзион ҳолатларида маълум қийинчиликлар пайдо бўлади. Бундан ташқари, ангиография артериал дарахтининг функционал ҳолати ва микрогемодинамикаси ҳақида маълумотларни олиш имконини бермайди.

Тиббиёт технологиясининг такомиллаштирилиши ангиография имкониятларини кенгайтди. Оёқларнинг АКҚСКТ кўриниши ДТС билан касалланган беморларда артериал оқимда содир бўладиган ўзгаришларни батафсилроқ ўрганишга имкон берди. Бироқ, бу усулларни жиддий асоратлар эҳтимоли туфайли кенг миқёсда қўллаш учун тавсия қилиш мумкин эмас [32; 46-47-б., 36; 74-76-б., 46; 78-79-б., 74; 419-425-б., 28; 52-54-б.]. Хусусан, ангиография инвазив усул каби катта камчиликка эга, яъни нафақат тромбоз, пункция қилинаётган вақтда томирнинг ёрилиши ёки ундан қон кетиши кўринишидаги ўзига хос ятрогеник асоратлар, балки инфекция хавфи билан ҳам тўлалигини ҳисобга олиш керак. Бундан ташқари, мутлақо

зарарсиз ва хавфсиз контраст модда ҳали ишлаб чиқилмаган. Беморга ва тиббиёт ходимларига радиация таъсири бир хил даражада муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек, ҚД билан касалланган кўпчилик беморларда буйраклар фаолиятидаги шикастланишлар мавжудлигини ҳисобга олиш ва ангиографияни тайинлашда эҳтиёт бўлиш керак [12; 11-12-б., 18; 23-б., 64; 28-б., 74; 419-425-б., 38; 26-б., 105; 2215-2222-б.].

Сўнгги йилларда адабиётда тўқималарда кислород кучланишини тери орқали аниқлаш каби инвазив бўлмаган усулнинг аҳамияти ҳақида кўплаб маълумотлар келтирилган. Бирок, бир катор муаллифлар тўғри таъкидлаганидек, тўқима гипоксиясининг намоён бўлиши бўлган PO_2 нинг ўзгариши нафақат қон айланиши, балки ўпка, гемик ёки гистотоксик сабабларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. [69; 52-58-б., 74; 419-425-б., 46; 78-79-б., 87; 369-384-б., 103; 101-104-б.].

Ультратовуш усулларини клиник амалиётга татбиқ этиш маълумотларнинг етишмаслиги ва кейингисининг сезиларли хатолари туфайли диагностик арсеналдан реовазография, термография каби ноинвазив тадқиқот усулларини аста-секин сиқиб чиқармоқда [18; 23-б., 59; 135-136-б.].

Бу борада ультратовушли доплерография (эхография) ва доплерометрия (флоуметрия) усули етакчи ўринни эгаллайди [44; 77-78-б., 27; 42-44-б., 105; 2215-2222-б.]. Артериал муҳитининг кальцификацияси (Менкеберг артериолосклерози) артериал деворнинг эластиклик ҳолатига таъсир қилувчи омил ҳисобланади. Эластикликнинг ўзгариши артериялардаги систолик босимни ёлғон-кўтарилган кўрсаткичига олиб келади, бу эса анъанавий доплерография маълумотларини ҳар доим ҳам етарли эмаслигини кўрсатади [31; 45-46-б., 32; 46-47-б., 36; 74-76-б., 45; 95-97-б.]. ДС ультратовуш текшируви имкониятларини сезиларли даражада кенгайтирди [13; 17-19-б., 23; 74-79-б., 59; 135-136-б., 80; 67-72-б.].

Республикамизда ДТС муаммосини ўрганиш, ушбу тоифадаги беморларни даволаш ва диагностика тадбирларини такомиллаштириш имконини берди. Хусусан, ампутациялар частотасининг оёқдаги патологик

жараённинг локализацияси боғлиқлигини ва оёқ юзаларининг турли қисмларида микроб билан инфлосланишининг сифат ва миқдорий характери, яъни проксимал-дистал градиент қийматини ҳисобга оладиган ишлар пайдо бўлди [53; 135-136-б., 76; 106-107-б.].

Сўнги йиллардаги эпидемиологик тадқиқотлар диабет билан касалланган беморларда ампутацияларнинг олдини олиш ва частотасини камайтириш бўйича чора-тадбирлар ишлаб чиқиш зарурлигига шубҳа туғдирмайди. Ампутациядан кейинги ўлим даражасининг юқорилиги, такрорий ампутацияларнинг юқори частотаси, ампутациядан кейинги ногиронлик, шунингдек, ушбу тоифадаги беморларни бошқариш билан боғлиқ катта харажатлар соғлиқни сақлаш ва беморларнинг ўзлари учун тўғри келмайди [22; 340-б., 53; 135-136-б., 29; 13-41-б., 59; 135-136-б., 21; 52-61-б., 41; 91-93-б., 54; 240-б.]. Тадқиқот усулларининг хилма-хиллигига қарамадан, афсуски, ДОЮСдаги эрта ўзгаришларнинг диагностикаси тегишли даражада амалга оширилмаслигини тан олиш керак. Шу билан бирга, ампутация даражасини аниқлашда асосланганлик оқсамоқда. Қайд қилинганларни ҳисобга олган ҳолда, вазиятни яхшилайдиган чора-тадбирлардан бири ҚД да юзага келадиган оёқларнинг патологик жараёнларини эрта ташхислаш ушбу ҳолатни тўғрилаш имконини беради.

Олмаоталик тадқиқотчилар оёқ артерияларининг атеросклеротик шикастланишида қондаги миоглобинни иммунологик аниқлашни амалга оширишди. Аниқланишича, миоглобин концентрациясининг даражаси артерияларнинг шикастланиш даражасига қараб ортиб боради ва бунинг натижасида мушак тўқималарининг гипоксияси ва некрози учрайди. Бироқ, бу усул оёқларнинг шикастланиш даражасини аниқламайди [18; 23-б., 47; 159-161-б., 24; 40-41-б., 42; 75-76-б.].

Шу нуқтаи назардан, радиоизотопли диагностика усули юқоридаги усулларга ёрдамга келиши мумкин. Мушакларнинг қон оқимини ўрганиш мақсадида оёқнинг болдир мушакларига ^{133}Xe нинг киритиш билан радиоизотопли текширув усули таклиф қилинди. Периферик артериал

касалликлар диагностикаси учун эса ^{99m}Tc -пертекнетат ёки белги қўйилган эритроцитларни томир ичига юбориш қўлланилди. Бирок, бу усуллар дистал оёқ-қўллардаги микроциркуляция ҳолати ҳақида тасаввурни бера олмайди [24; 40-41-б., 20; 50-52-б., 86; 31-36-б., 15; 20-б.].

Радиоизотопли диагностика юқори аниқликка эга бўлганлиги туфайли, у турли патологик жараёнлардаги ўзгаришларни микдорий баҳолайди ва замонавий РФП эса организм учун зарарсиздир, у ҳозирда қўлланилади, ҳамда ДТС ва ОДГ нинг диагностикасида унинг жорий қилинишини давом эттиришни талаб қилади [29; 13-41-б.].

Қандли диабет билан касалланган беморларда юзага келадиган Менккeberg артериолосклерози (артериосклероз) шаклидаги радиологик томир ўзгаришларини ўрганиш ҳам муҳимдир. Шу муносабат билан, ушбу тадқиқот ишида ДОЮС нинг даволаш натижаларини яхшилаш учун рентген радиоизотопли-ультратовуш текширувидан фойдаланишни асослашга ҳаракат қилинди.

§ 1.3.«Диабетик товон» синдромини хирургик даволашда замонавий ёндошувлар

Адабиётлар таҳлилларига кўра, ДТС нинг оғир йирингли-некротик шакллари бўлган беморларни муваффақиятли даволашнинг асосий кафолати, унда бир гуруҳ мутахассислар: йирингли бўлим жарроҳи, қон томир жарроҳи, эндокринолог, терапевт, анестезиолог-реаниматологнинг иштирок этишидир. Диабетик гангрена туфайли оёқлардаги ампутациялар сонини ярим баравар камайтиришга қаратилган вазифалар ечимини топиш мақсадида Тошкент тиббиёт академияси клиникасида, шунингдек, Ўзбекистон Республикаси эндокринология илмий-тадқиқот институти базасида 1989 йилда Сент-Винсент декларациясида белгиланган уч бўғинли хизмат (қандли диабет асоратларининг олдини олиш маркази, поликлиника ва шифохона) ташкил этилган. Худудларда ҳам бундай хизматни ташкил қилиш бошланди. Унинг асосий тамойиллари қуйидагилардан иборат:

- ўз вақтида, шу жумладан хавфи юқори гуруҳига кирувчи беморларга эрта ташхис қўйиш ва бошланган оёқ юзаси инфекцияларини ва критик ишемияни ўз вақтида даволаш [41; 91-93-б., 42; 75-76-б., 57; 22-б.];

- амбулатор ва стационар даволанишнинг узлуксизлиги [49; 23-б.];

- самарали даволаниш учун бир вақтнинг ўзида эндокринологик, терапевтик, жарроҳлик ва ортопедик ёрдамга бўлган эҳтиёжни ўз ичига олган фанлар аро боғлиқлик [96; 1156-1163-б., 98; 676-683-б.];

- беморларни диспансер кузатуви [35; 29-б., 70; 51-55-б., 82; 74-78-б., 97; 383-385-б., 91; 207- 216-б., 90; 395-400-б.].

Консерватив даволаш қўйидагиларга қаратилган бўлиши керак: 1) ҚД компенсацияси; 2) микрофлоранинг сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда антибиотик терапияси [6; 7-б., 60; 145-147-б.]; 3) оёқларни иммобилизация қилиш, агар керак бўлса, ортопедик воситалар ёрдамида оёқлардаги зўриқишни камайтириш [33; 61-62-б., 47; 159-161-б., 51; 111-112-б.]; 4) нейропатиянинг оғриқли шаклининг коррекцияси [34; 64-68-б., 40; 62-63-б.]; 5) критик ишемия ҳодисаларини бартараф қилиш (ДТС нинг нейроишемик шаклида) [12; 11-12-б., 21; 52-61-б., 102; 1087-1098-б.]; 6) ёндош касалликларни ҳисобга олган ҳолда маҳаллий даволаш ва симптоматик терапия [12; 11-12-б., 56; 125-126-б., 114; 1471-2482-б., 75; 376-387-б., 88; 1032-1040-б., 69; 52-58-б., 79; 25-30-б., 90; 395-400-б.].

Углевод алмашинуви коррекцияси ДТС билан касалланган беморларни даволашда зарурий шартлардан бири ҳисобланади. ҚД компенсацияси учун бу беморларни қисқа таъсир қилувчи инсулинни томчилаб юборишга ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Илгари гликемия 9-10 ммол/л гача рухсат этилган [4, 139, 162]. Бироқ, сўнгги йилларда адабиётларда 7,0 ммол / л дан ортиқ бўлмаган очлик билан гликемияни ушлаб туриш тўғрисида ёзувлар пайдо бўлди, чунки ҚД компенсацияси учун гликемияни меъёрга яқин рақамларда ушлаб туриш мустаҳкам доирани бузишда муҳим нуқта ҳисобланади: гипергликемияси→ ДТС ва ДТС ортга→гипергликемия [18; 23-

б., 116; 258-35-б., 91; 207-216-б., 88; 1032-1040-б., 96; 1156-1163-б., 101; 177-187-б., 115; 6-12-б.,].

ДТС ни консерватив даволашнинг муҳим пункти кучли антибиотик терапияси бўлиб, у одатда дориларни парентерал юборишни ўз ичига олади. Антибиотик терапияси билан параллел равишда жарроҳлик даволаш энг яхши натижаларни олиш имконини беради [43; 136-137-б., 53; 135-136-б., 99; 1114-1120-б., 60; 145-147-б., 73; 175-178-б.].

Қандли диабет билан касалланган беморларда зарарланган соҳанинг полимикробли флораси аллақачон инкор этиб бўлмайдиган тасдиқ ҳисобланади. Бундан ташқари, йирингли ўчоқнинг полимикробли табиатининг гипергликемия ва оёқ-қўл ишемияси каби асоратли омиллари билан уйғунлиги ярани тозалаш ва битиш муддатини узок давом этишига олиб келади [14; 33-34-б., 20; 50-52-б., 53; 135-136-б., 78; 816-б., 20; 50-52-б., 36; 74-76-б., 44; 77-78-б.,]. Бактериологик текшириш натижаларини олингунга қадар кенг спектрли антибиотиклар қўлланилади [43; 136-137-б., 64; 28-б.]. Ҳозирги вақтда энг кўп сефалоспорин ва хинолон перпаратлари ишлатилади [36; 74-76-б., 37; 27-31-б., 53; 135-136-б., 77; 191-194-б., 59; 135-136-б., 63; 15-18-б.].

Антибиотикларни қўллаш йўли муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йиллардаги бир қатор манбалардада келтирилган маълумотларга кўра, вена ва артетия ичига томчилаб юбориш каби усуллари афзаллик қилади. [10; 9-10-б., 53; 135-136-б., 71; 257-258-б., 47; 159-161-б.].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, диабетик оёқ юзаси соҳасида гангренази бўлган беморларда магистрал артерияларнинг контрастли ангиографиясини қўллаш 85-90% ҳолларда "паст" ампутацияни (оёқ юзаси даражасида) амалга оширишга имкон беради ва шу билан оёқларнинг таянч-ҳаракат тизимининг фаолиятини сақлаб қолади. [10; 9-10-б., 53; 135-136-б., 78; 816-б., 107; 1258-131-б.].

Ярали шикастланишнинг соғайиш омилларидан бири оёқ юзасини зўриқишини камайтиришдир. Нейропатик яраларни даволашда зўриқиш ни

камайтириш 90,5% ҳолатда соғайишга олиб келади [17; 22-б., 75; 376-387-б., 105; 2215-2222-б., 65; 56-60-б.].

Консерватив терапиянинг ажралмас қисми критик ишемия ходисаларини бартараф этишдир. У дезагрегантлар, биоген препаратлар, антикоагулянтлар ва спазмолитиклар билан реологик эритмаларнинг бирикмасидир [9; 11-13-б., 35; 29-б., 52; 39-50-б., 68; 304-б., 99; 114-1120-б.]. ДТС нинг ишемик шакли бўлган беморлар учун энг самарали даволаш простагландин E₁ ни томир ичига юбориш ҳисобланади. Тез-тез простагландин E₁ инфузиясининг зарурати ДТС билан касалланган беморларда тизза ва оёқ юзаси артерияларининг тўлиқ окклюзияси фонида, оёқларнинг асосий артерияларида стандарт реконструктив ёки эндоваскуляр операцияларни амалга ошириш имкони бўлмаганда пайдо бўлади. [54; 240-б., 80; 67-72-б., 75; 376-387-б.].

Юқорида айтиб ўтилганидек, консерватив терапиянинг самарадорлиги ҳам тўғри маҳаллий даволаш билан боғлиқ. Ҳозирги вақтда тиббий технологияларнинг ривожланиши билан яра жараёнининг кечиш курсининг турли босқичларида қўлланиладиган антисептик воситалар, мазлар ва кенг спектрли боғлов воситаларининг каттагина танлови мавжуд. Шу мақсадда антисептик эритмалар; бактерицид ва тикловчи мазлар; интерактив аппликацион боғлов воситалари ва бошқалар қўлланилади [40; 62-63-б., 54; 240-б. 81; 429-438-б.]. Афсуски, айрим шифокорлар томонидан ҳали ҳам тавсия этилаётган инсулин препаратларини маҳаллий қўллаш мутлақо мос келмайди, чунки инсулиннинг ўзи ҳеч қандай даволовчи таъсирга эга эмас, бундан ташқари, у протеолитик ферментлар таъсирида инфекцияланган ярада парчаланadi [36; 74-76-б., 39; 55-60-б., 59; 135-136-б.].

ҚД билан касалланган беморларни жарроҳлик даволаш тактикаси масаласи энг муаммоли масала бўлиб қолмоқда. Адабиётларни шарҳи шуни кўрсатадики, ҳозирги кунга қадар оёқларнинг шикастланиши бўлган диабет билан касалланган беморларни даволаш бўйича иккита қараш мавжуд. Улардан бири диабетга чалинган беморда оёқларни ампутация қилишнинг

муқаррарлигидан келиб чиқади. Шу билан бирга, ушбу қарашнинг фойдасига асосий аргумент диабетик ангиопатиянинг мавжудлиги бўлиб, соғайиш эҳтимолини сезиларли даражада камайтиради ва шунинг учун беморларни консерватив бошқариш имкониятларини чеклайди [7; 21-б., 12; 11-12-б., 74; 419-425-б., 72; 158-б., 84; 1063-1072-б., 87; 369-384-б., 82; 74-78-б.]. Яна бир қараш - бу оёқларнинг ампутациясини максимал даражада олдини олиш, агар бунинг иложи бўлмаса, унинг даражасининг пасайтириш масаласи ҳисобланади [13; 17-19-б., 46 ; 78-79-б., 81; 429-438-б., 103; 101-104-б.]. Албатта, оёқларнинг таянч-ҳаракат функциясини сақлаб қолиш ДТС билан касалланган беморларни даволашда энг муҳим шартдир. Зеро, гиподинамия, фаол ижтимоий ҳаётдан ажралиб қолиш, депрессия, оёқларни йўқотгандан кейин содир бўладиган ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [43; 136-137-б., 67; 109-б., 70; 551-55-б., 75; 376-387-б.].

ДТС билан касалланган беморларда жарроҳлик даволаш тактикаси ҳақида гапирганда, артерияларда реконструктив операцияларни ўтказиш имкониятлари ҳақида ҳам тўхталиб ўтиш мақсадга мувофиқдир. Шуни таъкидлаш лозимки, оёқларнинг бошқа облитерация касалликларида муваффақиятли қўлланиладиган реконструктив операциялар ДТС билан касалланган беморларда керакли натижани бермайди. ДТС да ушбу операцияларнинг имкониятлари минимал даражада эканлигини кўрсатади. Қандли диабет билан касалланган беморларда артериовеноз шунтлашни қўлланилиши, шунингдек, катта тери ости венасининг бутун тизимидан фойдаланган ҳолда вена оқимини артериолизация қилиш операцияси ҳақида маълумотлар мавжуд [36; 74-76-б., 47; 159-161-б., 45; 95-97-б.]. Ушбу операциялардан фойдаланиш бўйича хулосалар бир-бирига зид. Бир томондан, баъзи муаллифлар ушбу операциялардан кейин ДТС билан касалланган беморларда катта ампутациялар хавфининг пасайишини қайд этадилар. Бошқа томондан эса, бир қатор муаллифлар ишемиянинг нейропатия билан параллел кечиши, шунингдек, ушбу тоифадаги беморларда нафақат қоннинг кириш оқими, балки қон чиқиш оқимининг бузилиши каби

сабабларга ишора қилиб, керакли таъсирнинг йўқлигини кўрсатадилар [18; 23-б., 36; 74-76-б., 48; 102-106-б.]. "Чиқиш йўллари" ининг йўқлиги сабабли реконструктив операцияларни бажариш имкони бўлмаган ҳолатда, белсимпатэктомиясини амалга ошириш мумкинлиги ҳақида савол олдинга ташланади. Афсуски, ҳозиргача ҚД билан касалланган беморларда ишемия учун бел симпатэктомиясининг самарадорлиги ҳақида аниқ маълумотлар мавжуд эмас [18; 23-б., 79; 25-30-б., 71; 257-258-б.].

Бироқ, охириги вақтларда ДТС билан касалланган беморларни даволашда балонли ангиопластика ва оёқ артерияларини стентлаш муваффақиятли амалга оширилганлиги ҳақида маълумотлар пайдо бўлди. Юқори техник имкониятлар бу усулни хавфсизроқ ва муваффақиятлироқ қилди. Шундай қилиб, Н.Alfkel маълумотларига кўра, 2006 йилда оёқ тиззаси артерияларининг балонли ангиопластикасида техник муваффақият (n = 112) 92% ни, бир йилдан кейин оёқларни сақлаб қолиш - 83,6% ни ва 3 йилдан кейин эса - 81,1% ни ташкил қилди. Шунинг учун бу даволаш усулини амалиётга кенгроқ жорий мақсадга мувофиқдир [51; 111-112-б., 57; 22-б., 67; 109-б., 74; 419-425-б., 99; 1114-1120-б., 100; 1055-1062-б., 106; 1121-1126-б.].

ДТС да жарроҳлик даволаш учун кўрсатмаларига, биринчи навбатда, оёқлар юмшоқ тўқималарининг йирингли некротик жароҳатларининг мавжудлиги киради. Ҳозирги вақтда жарроҳлик даволашнинг биринчи босқичи йирингли-некротик ўчоқни жарроҳлик йўли билан даволаш бўлиб, у фақат катта ампутацияга тайёргарлик босқичи эмас, балки мустақил ечимга эга ва оёқларнинг ҳаракат-таянч функциясини сақлашга қаратилган. Йирингли-некротик ўчоқни жарроҳлик йўли билан даволашнинг мақсади инфекцияни келтириб чиқарувчи субстратни олиб ташлаш, жараённи локализация қилиш ва унинг кейинги тарқалишини олдини олишдан иборат [112; 2026-б., 109; 158-165-б., 104; 528-536-б., 118; 833-845-б., 114; 1471-2482-б.]. Кириш инфекцияни тарқалишнинг мумкин бўлган йўллари ҳисобга олган ҳолда патологик ўчоқнинг энг кам травматик ва анатомик таъсирини таъминлаши

керак. Жарроҳлик амалиётини бажариш жараёнида йирингли-некротик ўчок батафсил ўрганиб чиқилади, мавжуд шиш ва ўйиқлар аниқланади, суяклар ва бўғимлар деструкцияси амалга оширилади. Шишни бартараф қилиш, йирингли ўчоқни адекват дренажлаш, антибиотик терапияси ва гликемияни барқарорлаштириш фонида яллиғланиш жараёнини чегаралашга эришиш мумкин ва кейинги босқичда некроэктомия, ултратовушли кавитация ва вакуум терапиясидан фойдаланиш ўткир яллиғланишни тўлиқ бартараф қилиш имконини беради [11; 12-13-б., 16; 472-б., 27; 42-44-б., 28; 52-54-б., 83; 91-111-б., 109; 158-165-б., 111; 261-266-б.].

Баъзида юқоридаги санаб ўтилган чора-тадбирлар суяклардаги оғир йирингли-деструктив жараёнларни ва оёқ юзасининг кичик бўғимларининг артритини, юқори қайд этилган соҳадаги некротик шикастланишларни, кучли оғриқ билан ифодаланган критик ишемияни бартараф эта олмайди. Кечиктирилган ташхис, кечиктирилган адекват даволаш оёқларда оғир қайтарилмас жараёнларга олиб келиши мумкин. Кенг некрозли ва интоксикация туфайли беморнинг ҳаётига хавф, оёқларнинг проксимал бўлимларига инфекциянинг тарқалиши билан оёқнинг нам гангренаси тизза ва сон даражасида катта ампутацияларни амалга ошириш учун кўрсатич ҳисобланади [30; 57-58-б., 84; 1063-1072-б., 107; 125-131-б.].

Бу муаммонинг ечими 2022–2026 йилларда Ўзбекистон Республикасини ривожлантиришнинг еттига устувор йўналиши билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, улардан бири “аҳоли ўртасида касалланиш ва ўлим даражасини пасайтириш” ҳисобланади [90; 395-400-б.]. Шундай қилиб, адабиётлар шарҳи шуни кўрсатадики, бугунги кунда барча мумкин бўлган диагностик маълумотларини (хусусан, Менкеберг артериолосклерозининг рентгенологик босқичининг диагностикаси ва оёқлардаги микроциркуляция ҳолатини аниқлаш) ҳисобга олган ҳолда дифференциал даволаш стратегиясини ишлаб чиқиш ва ДТС ни даволаш учун органларни сақлаб қоладиган жарроҳлик усулларини такомиллаштириш долзарблигича қолмоқда.

II БОБ. МАТЕРИАЛ ВА ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

§ 2.1. Клиник материалнинг умумий тавсифи

Илмий иш 2018 йилдан 2022 йилгача Самарқанд шаҳар Марказий шифохонаси йирингли-септик жарроҳлик бўлимида стационар даволанган ДТС ва ОДГ билан касалланган 102 нафар, ҚД билан оғриган беморни даволаш натижаларининг таҳлилига асосланган. Даволаш натижалари бўйича 2 гуруҳга бўлиш билан таҳлил ўтказилди (2.1-жадвал).

2.1 -жадвал

Беморларни гуруҳларга бўлиниши (n=102)

Диабет тури	I гуруҳ (назорат)		II гуруҳ (асосий)		Жами	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I тур	8	19,05	14	23,3	22	21,6
II тур	34	80,95	46	76,7	80	78,4
Жами	42	100	60	100	102	100

I гуруҳни (назорат) 42 нафар бемор ташкил қилди. Унга 2018-2019 йилларда йирингли жарроҳлик бўлимида даволанган ДТС ва ОДГ билан касалланган беморлар киритилган. Ушбу беморларда терапевтик ва диагностик тадбирлари умумий қабул қилинган анъанавий усул бўйича амалга оширилди.

II (асосий) гуруҳга 2020 йилдан 2022 йилгача Самарқанд шаҳар Марказий шифохонаси йирингли-септик жарроҳлик бўлимида даволанган 60 нафар бемор киритилди. Улар ДТС ва ОДГ билан касалланган беморлар бўлиб, улар биз таклиф қилган усул бўйича текширилган: 1) стандарт рентгенография, лекин Менкеберг артериолосклерозининг босқичини ҳисобга олган ҳолда; 2) Даволаш умумий қабул қилинган анъанавий

узулларни такомиллаштириш билан Менкеберг артериолосклерозининг рентгенография билан аниқланган босқичи асосида амалга оширилди. Шу билан бирга, назорат гуруҳидаги даволашнинг қониқарсиз натижалари ҳисобга олинди.

Беморларнинг жинси бўйича тақсимланиши қуйидагича (2.2-жадвалга қаранг) - беморларнинг 71,6% эркеклар (назорат гуруҳида 73,8% ва асосий гуруҳида 70%), яъни йирингли-яллиғланиш касалликлари, ДТС ва ОДГ эркекларда кўпроқ учрайди.

2.2-жадвал

Беморларни жинси бўйича тақсимланиши (n=62)

Жинс	I гуруҳ (назорат)		II гуруҳ (асосий)		Жами I ва II гуруҳларда	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Эркеклар	31	73,8	42	70,0	73	71,6
Аёллар	11	26,2	18	30,0	29	28,4
Жами	42	100	60	100	62	100

Беморларнинг ёши 22-83 ёшдан иборат (2.3-жадвалга қаранг). Беморларнинг аксарияти (83,9%) 45 -74 ёшни ташкил қилди. ҚД билан касалланган беморларда эса ўртача ёш $59,6 \pm 0,7$ йилдан иборат бўлди.

2.3-жадвал

Беморларни ёшига бўйича тақсимланиши (n=62)

Ёши	I гуруҳ (назорат)		II гуруҳ (асосий)		Жами I ва II гуруҳларда	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18-44 ёш	6	14,3	9	15,0	15	14,7
45-59 ёш	16	38,1	22	36,7	38	37,2
60-74 ёш	20	47,6	26	43,3	46	45,1
75-90 ёш	0	0	3	5,0	3	2,9
Жами	42	100	60	100	102	100

ЖССТ халқаро таснифига кўра, 1999 йил I ва II турларга бўлинган қуйидаги кўрсаткичлар бўйича амалга оширилди (2.4-жадвалга қаранг).

ҚДнинг I ва II турини қиёсий клиник характеристикаси

Клиник белгилар	I тури	II тури
1.Касалликнинг бошланишида ёши	Тез-тез 25 ёшгача	Одатда 35 ёшдан катта
2.Касалликнинг бошланиши	Ўткир	Секин, аста -секин
3.Тана массаси	Камайган ёки миёрда	Кўтарилган
4.Клиник симптоматика	Аниқ ифодаланган	Ўчирилган, баъзида симптомсиз
5.Кечиши	Ўзгарувчан	Стабил
6.Кетоацидозга мойиллик	Ифодаланган	Одатда бўлмайди
7.Қон томир асоратлари	Кичик қон томирларнинг шикастланиши устунлик қилади	Катта қон томирларнинг шикастланиши устунлик қилади
8. Инсулин препаратларига сезувчанлик	Юқори	Паст
9. Сульфнил-мочевинага сезувчанлик	Йўқ	Юқори

Беморларнинг аксариятида ҚД нинг II тури қайд этилган бўлиб, II турдаги ҚД 78,4% беморларда, асосий гуруҳда - 76,7% беморларда кузатилган (2.1-жадвалга қаранг). I ва II гуруҳ беморлари орасида кўпчилик, яъни 59 (95,2%) нафари диабетнинг ўртача ва оғир шакллари билан касалланган беморлардан иборат (2.5-жадвалга қаранг).

Бироқ, II гуруҳда ҚД нинг оғир шакли кўпроқ бўлиб – 23,3% га нисбатан 30,9% ни ташкил қилди. Деструктив бузилишларнинг чуқурлигига кўра, барча беморлар Wagner (1979 й) классификацияси бўйича ва деструкция кузатилмаган беморларга, юзаки шикастланиш, трофик яралар, флегмоноз-абцессли ўзгаришлар, остеомиелит, бармоқ (бармоқлар) гангренаи ва бутун оёқ юзасининг чуқур йирингли-некротик

шикастланишининг оғирлик даражасигага қараб бўлинган. (2.6-жадвалга қаранг).

2.5-жадвал

**В.П.Комиссаренко модификацияси билан В.Г.Баранов
классификацияси бўйича ҚД нинг оғирлик даражасига қараб
беморларнинг тақсимланиши, 1984 (n=102)**

Шаклнинг оғирлик даражаси	I гуруҳ (назорат)		II гуруҳ (асосий)		Жами I ва II гуруҳларда	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Енгил	2	4,8	4	6,7	6	5,9
Ўрта- енгил	27	64,3	42	70,0	69	67,6
Оғир	13	30,9	14	23,3	27	26,5
Жами	42	100	60	100	102	100

Жадвалда кўрсатилганидек, ДТС нинг чуқур -деструктив шакли 70% дан ортиқ эди (Wagner бўйича 3-5 даража).

Клиник материалнинг таҳлили аксарият беморлар (61,5%) 10 йилдан ортиқ диабетик анамнезга эга бўлганлигини кўрсатди.

2.6-жадвал

**Wagner классификациясига бўйича деструкциянинг чуқурлигига қараб
беморларнинг тақсимланиши 1979 й. (n=102)**

Деструкциянинг чуқурлиги	I гуруҳ (назорат)		II гуруҳ (асосий)		Жами I ва II гуруҳларда	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деструкция мавжуд эмас (W-0)	0	0	1	1,7	1	0,9
Ишемия, пуфак Некродерма (W-1)	2	4,8	3	5	5	4,9
Чуқур яра, Пайларгача яра (W-2)	6	14,3	10	16,7	16	15,7
Флегмона, Абсцесс (W-3)	7	16,7	13	21,7	20	19,6
Остеомиелит(W-3)	12	28,6	14	23,3	15	25,5
Бармоқ гангренази (ёки бир нечта) (W-4)	14	33,3	17	28,3	31	51,7
Умумий шикастланиш	1	2,4	2	3,3	3	5

(W-5)						
Жами	42	100	60	100	102	100

Касалликнинг бошланишидан касалхонага ётқизилгунга қадар ДТС нинг давомийлиги назорат гуруҳида ўртача $34,7 \pm 3,4$ кунни, асосий гуруҳда эса $24,3 \pm 2,6$ кунни ташкил этди, бу жуда кеч мурожаат қилинганликни англатади ва диабет билан касалланган беморларнинг ДТС каби хатарли асорат ҳақида етарли даражада хабардор бўлмаганлигидан далолат беради. Буларнинг барчаси ДТС нинг оғир кечишига ва ОДГ нинг юқори хавфини ривожланишига олиб келади.

Шундай қилиб, клиник материалга ҚД бўлмаган, ҚД нинг турли хил оғирлик даражасидаги беморлар ва оёқ юзаси тўқималарининг турли чуқурликдаги деструкцияси бўлган беморлар киритилди, бу ўз навбатида беморларнинг турли тоифаларида терапевтик ва диагностика тадбирларининг самарадорлигини текшириш ва таҳлил қилишнинг имконини берди.

§ 2.2. Беморларни текшириш усуллари.

Оёқ юзаси тўқималарида ва умуман организмдаги патологик ўзгаришлар даражасини аниқлаш, шунингдек, терапевтик таъсир қилишда турли усулларнинг таъсирини ўрганиш учун беморларга бир қатор клиник, инструментал ва махсус тадқиқотлар ўтказилди.

Беморларни текширишнинг умумий қабул қилинган усуллари қуйидагилардан иборат: умумий клиник қон таҳлили; гемостазиограмма; "Lachema" ("Ecolab", "Human") фирмасининг реагент тўпламлари билан анализаторда қон зардобидидаги глюкоза миқдорини, буйрак ва жигар параметрларини аниқлаш учун биокимёвий қон таҳлили; сийдикдаги глюкоза миқдорини аниқлаш.

Периферик иннервация ҳолатини ўрганиш учун клиник ва инструментал усуллар қўлланилди. Текширув давомида оёқ қафтларида субъектив ҳиссиёт характери (оғриқ, совуқлик, иссиқлик, "жимирлаш", увушиш ҳисси) аниқланди.

Оғриққа сезувчанликнинг бузилиш даражаси тўмтоқ игна билан 1, 3, 5-бармоқларнинг орқа ва товоности қисми юзасига, оёқ юзасининг тегишли суяклари проекциясига, оёқ ва товооннинг бўртган соҳасига инъекция қилиш орқали ўрганилди.

Тактил сезувчанлик беморнинг «Hoechst Marion Roussel» нейропатик монофиламентнинг бармоқларнинг товоности қисми юзасига, оёқ юзасининг ўрта кафт қисми юзасига, тўпиқ қисмига теккизиш билан сезгирлик қобилияти баҳоланди. Натижа "сақланган" ёки "камайган" сезгирлик сифатида баҳоланди.

Қон оқимини баҳолашнинг клиник усуллари “Минидоп” аппарати ёрдамида сон, тизза ости, орқа катта болдир артерияси ва оёқ юзаси ташқи артериясининг пулсациясини ултратовуш ёрдамида аниқлашдан иборат еди. Бундан ташқари, Допплер ултратовуш текшируви ёрдамида, ҳамда “Минидоп” аппарати билан оёқларнинг сегментар артериал қон босимини ўлчанди, шунингдек, тўпиқ-йелка индексини аниқлаш амалга оширилди. 0,9-1,1 оралиғидаги ТҲИ қиймати норма сифатида қабул қилинди. Облитерацион касалликлар учун индекснинг 0,8-0,6 гача пасайиши билан тавсифланди. Индекснинг 0,5 гача пасайиши критик ишемия сифатида қабул қилинди. Менкеберг артериолосклерози (артериосклероз) фонида артериялар деворларининг қаттиқлиги юзага келганда индекснинг 1,2 дан юқори кўтарилиши характерлидир.

Дуплексли сканерлаш «ФИЛИПС» аппарати ёрдамида амалга оширилди. Шу булан қуйидаги кўрсаткичлар ҳисобга олинди: интим-медиа комплексининг қалинлиги (нормада 0,12 см дан кам), қон оқимининг тури (асосий ёки коллатерал), чизиқли қон оқимининг тезлиги (см/с), томир тирқиши ҳолати (% стеноз ёки окклюзияни аниқлаш).

Оёқ юзаси тўқималарининг деструкцияси даражасини ва чуқурлигини аниқлаш учун оёқ юзаси суякларининг текшируви, палпацияси ва рентгенографияси ўтказилди.

Оёқ юзасининг тўғридан-тўғри ва ёнбош проекцияда товон суяклари билан болдир-товон бўғимигача "RUM-20M" (анъанавий рентгенография) ва "ECONETEVA-HF 525" (рақамли рентгенография) аппаратлари ёрдамида стандарт усулга мувофиқ иккита проекцияда рентгенограммаси амалга оширилди. Шу билан бирга, суяк структураларининг яхлитлиги ва суяк тўқимасида деструкциянинг мавжудлиги баҳоланди. Бундан ташқари, Менкеберг артериолосклерозининг мавжудлигига асосланиб, оёқ юзасининг иккита артериясининг ҳолати - а.дорсалиспедис, а. тибалиспостериор ва уларнинг тармоқлари - аа.плантарес, а. метатарсеадорсалисприма, р.плантариспрофундус, а.а.дигиталес рентгенологик аниқланди. Биз рентгенологик ўзгаришларни ҳисобга олиб унинг тақсимланишини босқичлар бўйича амалга оширдик (И. И. Дедов, 1998): 1-босқич - кальций тузлари билан инкрустациянинг бошланиши туфайли томир деворларининг қалинлашиши, кам ҳажмли интенсив чизиқли соялар; 2-босқич - 1-оёқ қафти оралиғидаги халқали соя (оёқ юзаси рентгенограммасида чуқур оёқ ости шохининг кўндаланг кесимининг тўғридан-тўғри проекциясида акс эттририлиши); 3-босқич - томир деворларининг қисман кальцификацияси; 4-босқич - "тутун оқими" шаклидаги томир деворларининг кальцификацияси; 5-босқич - майда шохлари бўлган "ўралган шнур" шаклидаги томир деворларининг шикастланишининг кескин ифодаланган кальцификацияси (2.1-расмга қаранг).

Артерияларининг кўп қаватли спирал компьютер томографияси стандарт усул бўйича «BRILLIANCE 64 PHILIPS» аппарати ёрдамида амалга оширилди.

Бактериологик текширув учун ярадан ажралма стерил пахта билан олинди. Параллел равишда, материал яранинг чуқурлигидан пункция қилиш орқали тезда озиклантирувчи муҳити бўлган стерил найчага экиш учун олинди.

Аэроб микрофлорани ажратиш Биргер М.О. усули билан, яра ажралмасининг озуқа муҳитига (қон ва сут-сарик-тузли агар) экиш орқали

амалга оширилди. 3 кунлик инкубацион даврдан сўнг (1-кун 37°C ҳароратда, кейин хона ҳароратида), микроблар ассоциацияси аниқланганда, барча ўсган колонияларда идентификацияни амалга оширилди, устунлик қиладиган флора ва унинг антибиотикларга нисбатан сезувчанлиги диск усули билан аниқланди.

Оёқ томирларини морфологик ўрганиш. Ампутация қилинган оёқларнинг томир-асаб тўпламлари гистологик текширувдан ўтказилди. Гистологик текширув учун препаратлар нейтрал 10% формалин эритмаси билан, кейин формалин, ҳамда бўялган гематоксилин-эозин қўшилди ёки Ван Гизон усули билан аниқланди.

§ 2.3. ДТС билан касалланган беморларни анъанавий даволаш.

Стандарт консерватив терапиянинг асосий пунктлари:

1. Метаболик назоратни бошқариш.
2. Адекват антибиотик терапия.
3. Зарарланган оёқнинг енгиллаштириш яъни зўриқишини камайтириш.
4. Локал ишлов бериш.
5. Ангиопатия ва нейропатияни даволаш.

Метаболик назоратни бошқариш. Қоидага кўра, ДТС ва ОДГ билан касалланган беморларни шифохонага ётқизиш вақтида оғир гипергликемия қайд этилган, бу эса яра жараёнини оғирлаштирган. Ўз навбатида, маҳаллий курснинг суствлиги интоксикациянинг кучайишига ва шунинг учун углевод алмашинувининг янада декомпенсациясига олиб келди. Беморларда патологик тор доира шаклланди. Углевод алмашинуви ва реабилитация компенсацияси "доира" нинг узилишига олиб келди (Удовиченко О.В., Грекова Н.М., 2010). Беморларга, қоидага мувофиқ инсулин терапиясига ўтказилди. Шу билан бирга, тўқималарда яллиғланиш ва дегенератив жараёнларнинг мавжудлиги тананинг инсулинга бўлган эҳтиёжини ошириши мумкинлиги ҳисобга олинди. Углевод алмашинувининг компенсациясини назорат қилиш қондаги глюкоза даражасини динамик аниқлаш орқали амалга оширилди.

Углевод алмашинувининг компенсациясидан ташқари, биз оксил алмашинувини коррекциясини амалга оширдик. Яра жараёнининг мавжудлиги тўқималарнинг репаратив қобилиятини яхшилаш учун кучайтирилган протеинли озиқланишни талаб қилди.

Протеин алмашинувини яхшилаш мақсадида беморларга аминокислоталар комплекси ва кўрсатмаларга кўра янги музлатилган плазма билан препаратлар буюрилган. Метаболик назорат умумий қон оксилани аниқлаш орқали амалга оширилди.

Антибиотик терапияси. Қандли диабет билан касалланган беморларда терининг яхлитлигини тез-тез бузилиши инфекциянинг тўқималарига кириб боришига олиб келади. Оёқ юзасининг юмшоқ тўқималарида яллиғланиш жараёнининг мавжудлиги антибиотик терапиясини белгилашни талаб қилади. Препаратни танлаш қуйидаги омилларни бўйича амалга оширилди: микрофлоранинг сезгирлиги; тўқималарнинг шикастланиш чуқурлиги; препаратнинг фармакокинетикаси; бемор учун дорининг хавфсизлиги. Ярада тез-тез аралаш микрофлоранинг мавжудлиги кенг спектрли антибиотикни танлашни, баъзан эса турли гуруҳлардан дори-дармонларни бирлаштириш зарурлигини белгилади. Антибиотик терапиясининг давомийлиги яранинг ҳолатини, тўқималарда яллиғланиш жараёнининг йўқолиш жараёнини ҳисобга олган ҳолда аниқланди.

Шикастланган оёқда жисмоний зўриқишни камайтириш. Яра жараёнининг боришини кузатиш шуни кўрсатдики, ДТС билан касалланган беморларни даволашнинг зарурий таркибий қисмларидан бири шикастланган оёқлардаги жисмоний зўриқишни камайтириш ҳисобланади. Ушбу ҳолатни эътиборсиз қолдириш оёқлардаги патологик жараённинг ривожланишига олиб келади.

Жисмоний зўриқишни қисқа муддатли камайтиришда ётоқ режимини белгилаш буюрилган бўлса, узоқ муддатли жисмоний зўриқишни камайтиришда қўлтиқ таёқ ва ногиронлар аравачасидан фойдаланиш белгиланди.

Маҳаллий ишлов бериш. Ярани маҳаллий даволашимизнинг зарурий шарти бу- некротик тўқималарни олиб ташлаш, гиперкератоз жойларини кесиш ва йирингли чизиқларни дренажлашдан иборат бўлди. Бироқ, фаол некроектомия вақти биз учун муҳим деб ҳисобланди, чунки патологик жараён давомида ҳўл ёки курук некроз кузатилди. Курук гангренада некротик тўқималарнинг фаол эрта кесилиши яна ўша жойда бир хил некротик тўқималарнинг шаклланишига олиб келади. Шунинг учун бундай ҳолатларда қоннинг реологик хусусиятларини, ҳамда тўқималарнинг репаратив хусусиятларини яхшилайдиган препаратлар билан дастлабки интенсив терапия ўтказилди. Фақат некротик массаларни биологик жиҳатдан рад этишнинг бошланиши бизга бу ҳолатларда фаол аралашув учун кўрсатма бўлди. Некроектомияни кейинга кечиктирилиши яллиғланиш жараёнининг кўшилишига ва йиринглашига олиб келиши мумкин. Ҳар бир ҳолатда курук некрози бўлган беморларда некроектомия вақтини танлаш индивидуал равишда амалга оширилди: 1 ҳафтадан 1 ойгача. Бу ҳолатда, тўқималар ишемиясининг ифодаланиши некроектомия вақтига бевосита пропорционалдир.

Шу билан бирга, ҳўл гангренада некротик тўқималарни актив эрта кесиш биз учун зарурий шарт эди.

Ярани санация қилиш мақсадида қўлланиладиган антисептик эритмалар сифатида қуйидагилар ишлатилган: 3% водород перикс эритмаси; фурацилин эритмаси; 0,5-1% диоксидин эритмалари; 0,05% хлоргексидин эритмаси. Бироқ, водород пероксид эритмаси грануляцион тўқималарига ситотоксик таъсир кўрсатганлиги сабабли, у фақат яра жараёнининг 1-фазасида ишлатилган.

Яраларни антисептик эритмалар билан ювгандан сўнг, яра жараёнининг 1-фазасида полиэтилен гликол асосли мазлар абсорбцияси ёрдамида боғлаб қўйилди; 2-фазада регенерация қилувчи мазлар белгиланди.

Ангиопатия ва нейропатияни даволаш. Кузатишлар шуни кўрсатдики, ДТС ва ОДГ нинг барча ҳолатларида ангиопатия ҳодисалари

мавжуд, комплекс терапия қоннинг реологик хусусиятларини ва қон томир оқимининг ўтказувчанлигини яхшилайдиган препаратларни қўллашни ўз ичига олади. Ушбу умумий қабул қилинган препаратлар билан бир қаторда, охириги пайтларда мамлакатимизда простагландин E_1 ва янтар кислотасини ўз ичига олган препаратлар кенг қўлланилмоқда. Беморларда нейропатия белгилари мавжудлиги сабабли, липоик кислота препаратлари ҳам комплекс терапияга киритилган.

Ҳар қандай жарроҳлик йўли билан даволашни бошлаш учун мажбурий талаб бу – адекват анестезиологик усулни танлашдир.

Анестезиологик ёндашув усуллариининг характеристикаси. Қандли диабет билан касалланган беморларда бошқа органлар томонидан келиб чиқадиган асоратларнинг мавжудлиги, қоида тариқасида, кўплаб беморларнинг соматик оғирлашган ҳолати билан боғлиқ ёндош касалликларнинг мавжудлиги беморнинг ҳуши ўзида бўлиши жуда муҳим ҳисобланади. Шунини ҳисобга олиб, оёқ юзаси бармоқларида операцияларни бажаришда, Усолцев усули бўйича ўтказувчанлик анестезияси амалга оширилди. Оёқ юзасидаги баъзи операцияларни бажаришда (Шарп усули бўйича оёқ ампутацияси, аутодермопластика, кам ҳолларда бармоқларнинг ампутацияси) ва оёқларнинг "катта" ампутацияси, ўтказувчан орқа мия антетезияси (эпидурал) амалга оширилди. Жуда кам ҳолатларда, флегмоналар ва оёқ абсцесслари очилганда, некроэктомия қилинганда, беморларга ташқи таъсирсиз вентиляцияни сақланиб қолган ҳолда томир ичи анестезияси қилинган. Эндотрахеал наркоз жуда кам қўлланилади.

Жарроҳлик даволашнинг характеристикаси. Болдир ва оёқ юзасининг флегмонаси ва абсцесслари ривожланиши ҳолатларида шошилинич жарроҳлик аралашувлари амалга оширилди. Табиийки, бундай аралашувлар ривожланган интоксикацияни бартараф этиш, шунингдек, инфекциянинг проксимал тарқалишининг олдини олиш учун амалга оширилди. Шошилинич жарроҳлик аралашувлари ёмон дренажланган йирингли-некротик яралар,

узоқ вақт септик ўчоқларнинг мавжудлиги бўлган ҳолатлардагина амалга оширилди.

Оёқ бармоқларининг гангренази, оёқ юзасининг дистал соҳаси гангренази (Шарп усули бўйича оёқ юзаси резекцияси), оёқ юзасининг гангренази, оёқ юзаси суякларининг сурункали остеомиелитининг мавжудлиги, ярада некрози ва трофик ярани мавжудлиги аниқланган ҳолатда, шунингдек, олдинги операциялардан кейин ҳосил бўлган тери нуқсонларида режалаштирилган тартибда операциялар ўтказилди.

Оёқ юзасининг флегмоналари ва абсцессларини очиш, қоида бўйича, оёқ юзаси четлари бўйлаб бўйлама кесим ёрдамида амалга оширилди, бу патологик ўчоқнинг энг кам травматик ва анатомик жиҳатдан фойдали очилишини таъминлади. Яра очилгандан сўнг текшириб кўриб чиқилди, чизиклар ва чўнтақлар аниқланди, ярада жойлашган некрозга учраган жойлар ва эриган тўқималар, ҳамда пайлар яранинг учларигача максимал даражада кенгайтириш билан олиб ташланди.

Яра жараёнининг 1-фазасида (ўткир яллиғланиш даври) операциядан кейинги яраларни маҳаллий даволаш кенг кўламли бактерицид, бактериостатик таъсирга эга бўлган ва гиперосмоляр таъсир туфайли яхши сувсизланишга ёрдам берадиган препаратлар билан амалга оширилди. Яра жараёнининг 1-фазасининг охирига келиб, яра некротик массалардан тозаланиши, ажралма камайиши, перифокал шиш ва атрофдаги тўқималарнинг яллиғланиш инфилтрациясининг бартараф этилиши, тана ҳарорати пасайиши кузатилди. Бу яра жараёнининг 2-фазасига (регенерация босқичи) ўтиш даврининг дарак берди. Бу даврда ярада грануляция ва эпителизацияни яхшилайдиган препаратлар қўлланилди.

Оёқ бармоқларининг экзартикуляцияси. Оёқ бармоқларининг экзартикуляциясининг кўрсатмалари қуйидагилар ҳисобланди: фаланга, бармоқ гангренази, оёқ бармоқлари суякларининг остеомиелитлари. Интерфалангеал ёки метатарсофалангеал бўғимдаги экзартикуляция пайлар ва тери чокларини кесиш билан амалга оширилди.

Оёқ бармоқларининг ампутацияси. Ампутация учун кўрсатмалар айнан экзартикуляция кўрсатмалари билан бир хил бўлган. Барча ҳолатларда оёқ кафти суяги бошчасининг резекцияси амалга оширилди. Шунинг учун баъзи ҳолатларда "бармоқни ампутация қилиш" атамаси ўрнига» бармоқ экзартикуляциясининг оёқ кафти суягини резекцияси билан» атамаси ишлатилган.

Оёқни II, III, IV бармоқларининг ампутацияси қопқоқ шаклида кесиш усулида амалга оширилди. Пайларнинг учлари яра ичига тортилган ҳолда энг проксимал тарзда кесилди. Оёқ кафти суягининг бош қисмининг резекцияси амалга оширилди. Яра терининг тугунли тикиш йўли билан ёпилди ва фақат маҳаллий тўқималарнинг яллиғланиши бўлган ҳолатларда очиқ қолдирилди.

I, V оёқ бармоқларининг ампутацияси чекка кесма ва товон қапқоқ шаклида кесиш билан амалга оширилди. Оёқ кафти суягининг бош қисмининг резекцияси амалга оширилди. Барча ҳолатларда пай учлари яра ичига тортилган ҳолда энг проксимал тарзда кесиб олинди. Яра полихлорвинил трубкаси билан дренажланди ва функционал юзаларга таъсир қилмасдан тикилди.

Шарп усули бўйича оёқ юзасининг трансметатарзал резекцияси оёқ юзасининг дистал қисмининг гангрена ёки остеомиелит ёки оёқ бармоқларнинг катта қисмида гангрена бўлган вақтда амалга оширилди. Оёқ кафти суякларни кесиш ўрта учдан бирида ёки ўрта ва пастки учдан бир қисми чегарасида амалга оширилди. Мушак тўқималарининг максимал сақланиши ва пайларнинг проксимал кесилиши билан товон қапқоқ шаклида кесилди. Яра полихлорвинил трубкаси (ёки резинали уч) билан дренажланди ва тикилди. Ярада ифодаланган яллиғланиш ва некротик ўзгаришлар бўлганда кейинги аутодермопластика билан очиқ қолдирилган.

Лисфранк бўғимидаги экзартикуляция. Ушбу операция товондаги тери-мушак қапқоғини шакллантириш билан кафт-кафт усти бўғимларидаги оёқ юзасининг дистал қисмини кесиш орқали амалга оширилди.

Болдир суягининг ампутацияси А.В.Вишневский (Митиш В.А., Светухин А.М., 2002) номидаги Жарроҳлик институтида ишлаб чиқилган усулига мувофиқ, яъни орқа мушак-тери қопқоғини шакллантириш билан шу жумладан болдир мушакларининг ўрта ва пастки уч қисмининг чегарасида амалга оширилди.

Операциядан кейин некрозга йўл қўймаслик учун таглик мушаги кенг қилиб ажратилди ва кесилди. Яра силиконли тешилган трубка билан дренажланди ва орқа мушак-тери қопқоғини билан тикилди.

Соннинг ампутацияси икки қопқоқли тери-фациал-мушак усулида ярани дренажлаш билан амалга оширилди.

§ 2.4. Материални статистик қайта ишлаш.

Олинган натижаларни статистик ишлов бериш Windows операцион тизимидаги Pentium-IV шахсий компютерида Microsoft Excel 2007 дастури ёрдамида параметрик Student тести ва параметрик бўлмаган Пирсон ва Фишер тести ёрдамида параметрик ва параметрик бўлмаган статистик усулларида фойдаланган ҳолда амалга оширилди.

Натижалар $P < 0.05$ да ишончли деб ҳисобланди.

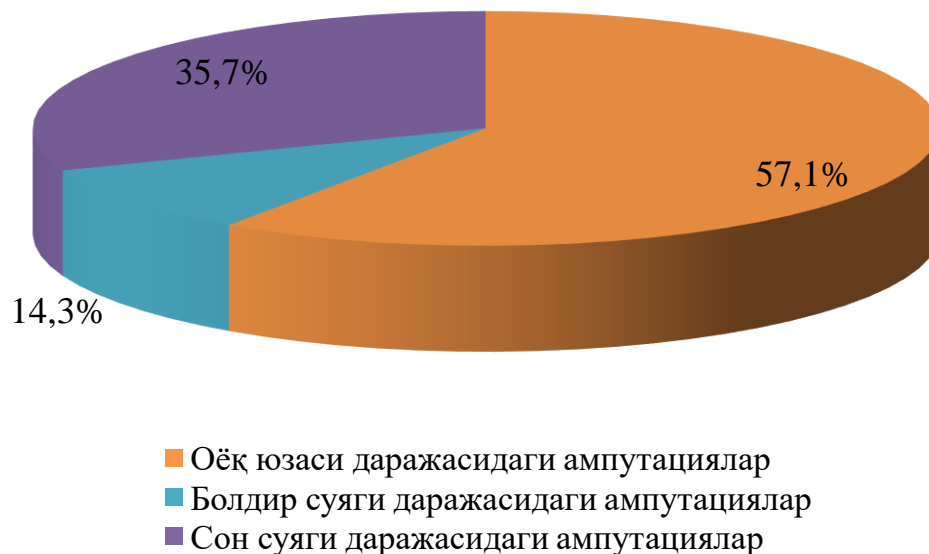
III-BOB. ДТС ВА ОДГ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРНИ АНЪАНАВИЙ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

ҚД билан касалланган беморларнинг геометрик прогрессиясида сонининг ортиши, жарроҳлик асоратларининг кўпайиши, оёқ ампутациясининг юқори фоизи, қайта ампутация қилиш частотасининг юқори даражаси бемор, шифокор ва жамият учун бир қатор мураккаб муаммоларга олиб келади. Ташхис қўйиш ва даволаш тактикасини танлашдаги камчиликларни аниқлаш мақсадида ДТС ва ОДГ билан касалланган беморларни даволаш таҳлили ўтказилди.

§ 3.1. Назорат гуруҳидаги беморларни анъанавий даволаш усуллари таҳлил натижалари

Ушбу гуруҳда 42 нафар 2017-2018 йилларда Самарқанд ШТБ МШ нинг йирингли хирургия бўлимида кўриқдан ўтган ва стационар даволанган ДТС ва ОДГ билан касалланган беморлар таҳлил қилинган. ДТС ва ОДГ ҳолатларида қўлланиладиган стандарт ҳисоблаш қўйидаги кўрсаткичларни берди: қилинган барча операциялардан 24 та операция ушбу гуруҳда оёқ панжаси даражасида амалга оширилди, бу 57,1% ни ташкил қилди; 15 катта ампутация 35,7 % ни; охири болдир даражасида қилинган 6 та ампутация 14,3% ни ва 13 та ампутация сон даражасида қилиниб– 30,9% ни ташкил қилди (3.1-расмга қаранг). Битта беморнинг ўртача шифохонада қолиш муддати $23,35 \pm 2,82$ кунни ташкил қилди.

Оёқ панжасидаги операцияни бошидан ўтказган беморларни даволаш натижаларининг таҳлили, уларнинг 10 (23,8%) нафарида некрэктомия, 6 (14,2%) нафарида бир ёки бир нечта бармоқларининг ампутацияси; 6 (14,2%) нафар беморда бир ёки бир нечта бармоқларнинг эгзарттикуляцияси; 2 (4,8%) нафарда метатарсал резекцияси; 4 (9,5%) нафар беморда – Лисфранк бўғими эгзарттикуляцияси; 1 (2,4%) нафар беморда эса–Шарп бўйича оёқ юзасининг трансметатарсал резекцияси амалга оширилганлигини кўрсатди.



3.1-расм. Назорат гуруҳида турли даражадаги оёқлар ампутацияларининг нисбати

Ўлим 2(4,8%) нафар беморда қайд қилинган бўлиб, у бемор аҳволининг оғирлиги, кеч мурожаат қилинганлиги, асораатлар (СБЕ), ёндош касалликлар (ЮИК) билан боғлиқ эди.

Назорат гуруҳидаги беморларни даволашни таҳлил қилишимиздан мақсад шу беморларда операциянинг қайталанишини аниқлаш ва сабабларини ўрганишдан иборат эди. Таҳлил натижасида қуйидаги маълумотлар келиб чиқди (3.1-жадвалга қаранг).

Олинган маълумотлардан кўришиб турибдики, 21 нафар беморда такрорий операциялар ўтказилди, бу назорат гуруҳидаги беморларнинг 26,3% ини ва бажарилган барча операцияларнинг 30,9% ини (29 та такрорий операция) ташкил қилди, яъни айрим ҳолатларда беморларда 3-4 та операция ўтказилди. Оёқ юзаси тўқималарининг шикастланиш даражасини ва қон томир оқимидаги ўзгаришларни етарлича баҳоламаслик такрорий операцияларга олиб келди. 18 та (42,85%) йирик ампутациялардан 22 таси олдинги оёқ юзасида бажарилган операцияларидан кейин такрорий қилинди, бу 52,3% ни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги операцияларнинг

такрорийлиги (бажарилган операциялар сонининг операция қилинган беморлар сонига нисбати) 1,45 ни ташкил қилди.

3.1-жадвал

Назорат гуруҳидаги такрорий операциялар

Бажарилган операциялар номи	Такрорий операциялар					
	Оёқ кафти бошининг резекциячи	Некрэктомия	Бармоқ экзартикуляцияси	Бармоқ ампутацияси(ёк и бир нечта)	Катта ампутациялар (болдир ёки сон суяги даражасида)	Жами
Радикал некрэктомия	-	-	2	2	8	12
Бармоқ экзартикуляцияси	1	1	1	-	8	11
Бармоқ ампутацияси(метатарсал резекцияси)	-	-	-	-	3	3
Шарп бўйича оёқ юзасирезекцияси	-	-	-	-	-	-
Лисфранк бўғиниэкзартикуляцияси	-	-	-	-	3	3
Жами	1	1	3	2	22	29

Болдир суягининг катта ампутацияларининг асосий сабабларидан бири беморларнинг ўзларида диабет касаллиги мавжудлиги ҳақида билишларига қарамасдан, касалхонага кечикиб мурожаат қилганлиги ҳисобланади. Ушбу ҳолатларнинг деярли барчасида ДТС жараёни оддий яллиғланиш жараёни сифатида билан бошланган. Фақат анча кейин юмшоқ тўқималарда некротик ўзгаришлар, сўнгра суяк-деструктив ўзгаришлар юзага келган.

Юқорида айтиб ўтилган маълумотларни тасдиқловчи кузатувимизни тақдим этамиз:

Бемор Р. (к/т 5809), 64 ёшда, 08/19/2017 да ўнг оёқнинг 1-бармоғи соҳасидаги қорайиш, кизариш, шишишдан, ҳамда умумий ҳолсизлик, оғизнинг қуриши шикоятлари билан бўлимга қабул қилинган. Анамнездан: ҚД нинг давомийлиги -12 йил. Эндокринологга тартибсиз мурожат қилган. Қондаги қанд миқдорини пасайтирувчи препаратларни қабул қилган –манинил – 5 мг-1 т. * 2 марта, бироқ, тартибсиз, парҳезга риоя бузилишини қайд этган. Касалликнинг сабабини ҳеч нарса билан боғламаган. Касалликнинг бошланишининг давомийлиги -14 кун. Ушбу давр мобайнида у амбулатория шароитида даволанган. Жарроҳлик шифохонасига биринчи ташрифи-5 йил олдин бўлган.

Объектив: Қабул қилиш вақтида умумий ҳолатнинг ўртача оғирлик даражаси қайд этилган. Онги аниқ. Қабул қилишда тана ҳарорати: $38,6^{\circ}\text{A}$ / б – 120/80 мм см.уст, пульси – дақиқада 88 зарба. Маҳаллий: 1-бармоқ соҳасидаги ўнг оёқнинг шишиши ва гиперемияси. 1-бармоқнинг йиринглинекрози кузатилди (3.2-расмга қаранг). Пульсация А. dorsalispedis, а. tibialisposteriorда – аниқланмаган, а. popliteада – коникарли, а. femoralis– коникарли. Сезувчанлик: тактил – камайган, оғриқ – пасайган.



3.2. –расм. Бемор Р. нинг оёқ юзасининг кўриниши

Шифохонага қабул қилиш вақтида ва динамикада таҳлиллар:

Умумий қон таҳлили: гемоглобин – 80 г/л; эритроцитлар – $3,2 \times 10^{12}$ /л; лейкоцитлар – $7,4 \times 10^9$ /л; ядро таёқчалари – 1%; ядро сегменти – 73%; лимфоцитлар – 21%; моноцитлар – 5%; эозинофиллар – 0%; ЭЧТ – 55 мм/с.

Биокимёвий қон таҳлили: қолдиқ азот – 18,1 ммоль/л; карбамид – 5,1 ммоль/л; креатинин – 70,7 ммоль/л; билирубин – 5,1 ммоль/л.

Қондаги глюкоза: қабул қилиш вақтида – 12,0 ммоль / л; 7-суткада - 9,2 ммоль / л; жавоб бўлганда – 8,2 ммоль / л.

Сийдик таҳлили: оксил – 0%; глюкоза – 83.2 ммоль/л (1.5%); солиштирма оғирлик – 1030; эпителий – ясси – кўп миқдорда; лейкоцитлар – 3-4.

ТЕИ: 1.2.

Бак / экиш: 08/21/2017-Pseudomonas aeruginosa.

Рентгенография: 08/21/2017 да – 1-бармоқ фаланга деструкцияси. Орқа оёқ панжа артерияси ва чуқур товон шохининг Менкеберг артериосклерози, 2-3 бос. (3.3-расмга қаранг). 09/29/2017-да-1-кафт усти суяги ва 2-бармоқ фалангаларининг остеомиелити.



3.3- расм. Бемор Р рентгенограммаси., Менкеберг склерози, 2-3 бос. (a.metatarsa dorsalis prima, r. plantaris profundus)

Ташхис: қандли диабет, 2-тури, ўртача оғирликда.

Асорат: иккала оёқнинг диабетик ангио-нейропатияси. Ўнг оёқнинг диабетик нам гангренаси.

Ёндош касалликлар: Сурункали гипохромли анемия, 2-босқич.

Бажарилган жарроҳлик даволаш: 08/21/2022 - 1-бармоқ фалангаларининг деструктив ўзгаришларини ҳисобга олиб, ўнг оёқ юзасининг 1-бармоғини экзартикуляцияси (жароҳатни тўлиқ тикиш билан) амалга оширилди. Бироқ, ўтказилган даволаш курсига қарамасдан (махаллий - диоксидин эритмаси билан ювиш, гидрогел ва ируксол мази билан боғлаш), йирингли-некротик жараёнларнинг ривожланиши кузатилди. Такрорий рентгенографияда оёқ қафти суяги бошчасининг деструкцияси пайдо бўлди. Шунинг учун 03.10.2017 йилда ўнг болдир суягининг б/3 даражасида ампутация ўтказилди.

Олиб борилдиган консерватив даволаш: В – инсулин 12 бирликда * 2 марта– п/к(инсулин терапиясига истар – истамас ўтиш); реополиглюкин – в/и; трентал

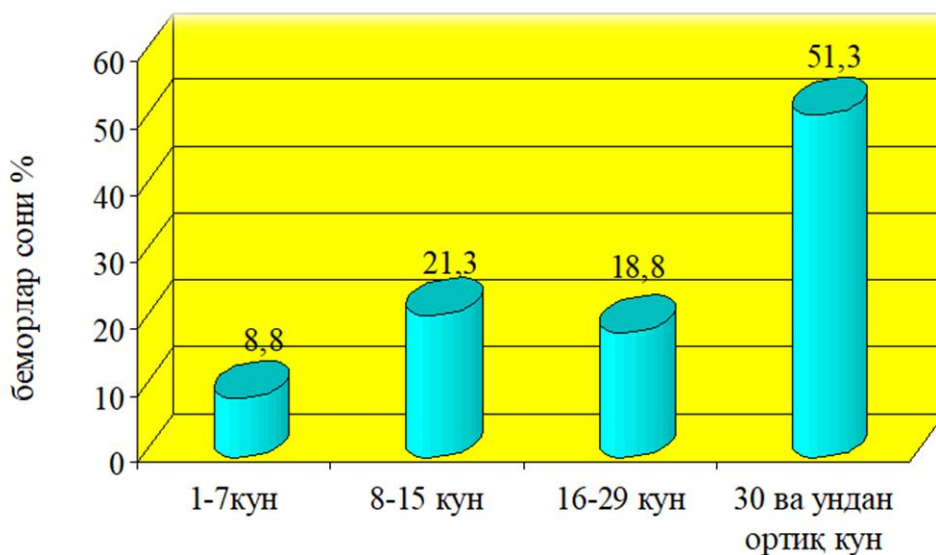
физ/эритмада – в/и; физ / эритма + аскорбин кислотаси – в/и; ампиокс –м/о; гентамицин – м/о, линкомицин - м/о; рибоксин –в/и; вит. В комплекс-м/о.

Натижа: Операциядан кейинги яраинг йиринглаши, сон суяги даражасида такрорий ампутиация тавсия этилади. Бемор операциядан бош тортди. Шифохонадан жавоб берилди: 30.10.2022 йил.

01.11.2022 йилда бемор қайта шифохонага ётқизилди (к/т 7903). 02.11.2022 йилда ўнг болдир суягининг с/3 даражасида такрорий ампутиациясиамалга оширилди. Бирламчи кучланиш билан яра битиб кетди. Бемор шифохонадан жавоб берилди: 14.11.2022.

Назорат гуруҳидаги беморларда анамнезни ўрганиш шуни кўрсатдики, йирингли-некротик ўзгаришлар бошланганидан 30 кун ёки ундан кўпроқ вақт ўтгач шифохонага қабул қилиш 22 (52,4%) нафар беморда кузатилган (3.4-расмга қаранг).

Ушбу беморлар орасида шифохонага ётқизилган кунигача бўлган давр $53,4 \pm 3,6$ кунни ташкил қилди. Назорат гуруҳидаги барча беморлар орасида ДТС белгилари пайдо бўлишидан касалхонага ётқизишгача бўлган давр ўртача $34,7 \pm 3,4$ кунни ташкил қилди. Назорат гуруҳининг 2 та ҳолатида (4,8%) беморлар субъектив белгилар мавжудлигини таъкидлаганлигига қарамадан, ҚД биринчи марта аниқланди.



3.4. – расм. Касалликнинг шифохонага ётқизилган кунигача бўлган даврнинг давомийлиги

Бироқ, улар шифокорга мурожаат қилмаган. 42 нафар беморнинг 25 нафари (59,5%) эндокринологга тартибсиз равишда мурожат қилган, парҳезга риоя қилишмаган ва уларнинг глюкомик даражаси ўз вақтида кузатилмаган. Улардан 6 нафар (14,3%) беморда инсулин терапияси белгиланган бўлсада, ўз вақтида буюрилган терапияни ўтишдан бош тортди.

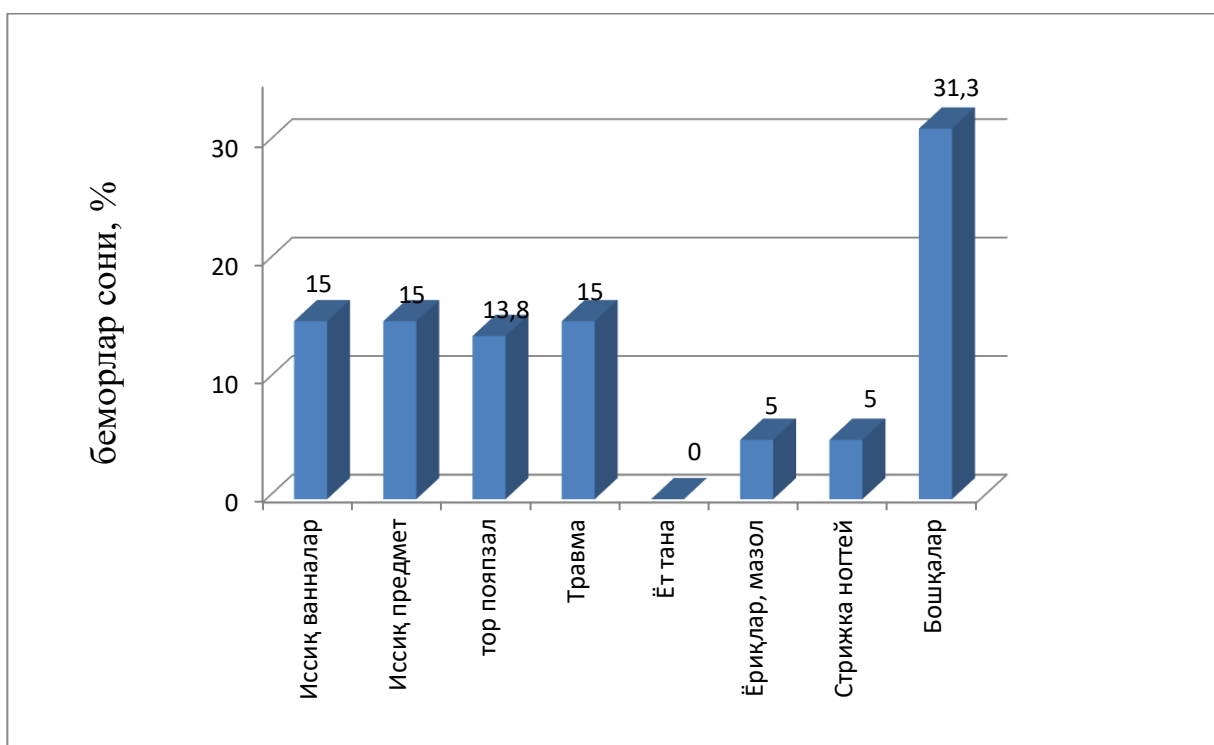
Касалхонада инсулин терапияси буюрилган беморлар орасида фақат жарроҳлик даволаш даврида беморларнинг 15 (35,7%) нафари инсулинга кўпроқ қарамликдан кўрқиб, уни истамай қабул қилишди. Бу ҳақиқат одатда бемор билан суҳбат пайтида аниқланди. Кўпинча (12 нафар бемор – 28,6%), ҳақиқат ҳам қандли диабет борлигидан хабардор бўлган беморлар қондаги қанд миқдорини пасайтирувчи препаратларнинг нотўғри қабул қилишган, ёки ўзбошимчалик билан сабабсиз равишда дори дозасини камайтириш, ёки ҳатто энг ёмони, ўзбошимчалик билан инсулинни инъекциядан таблетка шаклини қабул қилишга ўтиб олишган.

Шифохонага ётқизилган кунига қадар назорат гуруҳидаги беморларда ҚД нинг давомийлиги ўртача $11,7 \pm 0,9$ йилни ташкил этди. 16 нафар бемор 5-15 йил давомида ҚД дан азият чеккан, бу 38,1% ни ташкил қилади. 29 (69%) нафар беморларда диабетик анамнез 10 йилдан ортиқ бўлган (3.5-расмга қаранг). Бу ҚД давомийлиги 10 ва ундан ортиқ йил бўлган беморларда ДТСнинг оғир кечиши эҳтимолини кўрсатади.

Оёқлар юмшоқ тўқималарининг йирингли некротик жароҳатлари ривожланишига олиб келган сабаблар орасида беморлар асосан оёқларни иситишга уринишда куйишни қайд этишди (оёқни иссиқ ванналари, иссиқ нарсалар, иситиш мосламалари, сандал ва бошқалар билан) (3.6-расмга қаранг). Диаграммадан кўриниб турибдики, беморларнинг 28 (66,7%) идан кўпроғи оёқни парваришлаш қоидаларига ҳақида ҳеч қандай тасаввурга эга (ваннани қайноқ қилиб иситиш, иссиқ объектлар, тор поябзал, травма, тирноқ нотўғри олиш) эмас, натижада Оёқлар юмшоқ тўқималарининг йирингли некротик жароҳатлари ривожланган.

Лаборатория маълумотлари даволаш самарадорлигини баҳолашда муҳим рол ўйнайди. Қонни текшириш натижалари шуни кўрсатдики, беморларни қабул қилиш вақтида гликемия даражаси $10,2 \pm 0,4$ ммоль / л. да ўзгариб турган, бу, албатта, қисман диабетга чалинган беморларда углевод алмашинувини кучайтирадиган организмнинг интоксикация ҳолати билан изоҳланади (3.2-жадвалга қаранг).

Шу билан бирга, гликемия коррекцияси дастлаб ёмон бўлганлигида ҳақиқатдан, қоида тариқасида, беморларнинг ўзларининг айби билан бўлганлиги муҳим ҳисобланади. 26 (61,9%) нафар бемор шофохонага қабул қилиш вақтида гликемия даражаси 8,0 ммол/л дан юқори бўлиб, 8 (19%) нафар беморда 6,1 дан 8,0 ммол/л гача ва фақат 7 (16,7%) нафарда 6,0 ммол/л ва ундан паст бўлган.



3.5. – расм. Беморларнинг айби тугайли оёққа ташки омиллар таъсири натижасида ДТС ва ОДГ олиб келишининг сабаблари

Инфекцион ўчоқнинг санацисы, некротик жараённи бартараф этиш, карбонгидрат метаболизми ккоррекцияси ва интоксикацияга қарши курашиш гликемияни туширишоч қоринда $8,6 \pm 0,4$ ммоль/л 7- суткада ($P <$

0,005)га эришилди, жавоб бўлганда $7,3 \pm 0,3$ ммоль/л. га тушишига олиб келди. Аммо, ўтказилган даволаш курсига қарамасдан, 14 (33,3%) нафар беморда у $8,0$ ммоль/л дан юқори эди.

Қондаги азотли шлакларнинг кўрсаткичларини бир вақтнинг ўзида коррекцияси ҳам муҳим эди. Биокимёвий таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, шифохонага қабул қилинган пайтда қолдиқ азот $24,4 \pm 0,6$ ммоль/л.ни , карбамид $7,3 \pm 0,3$ ммоль/л, креатинин $94,1 \pm 4,3$ мкмоль/л. кўрсатди. 7 (16,7%) нафар беморда бу кўрсаткичлар кўтарилган. Қабул қилиш вақтида сийдикдаги глюкоза даражаси $0,7 \pm 0,1\%$ бўлган (3.2-жадвалга қаранг). 1% дан юқори кўрсаткич назорат гуруҳининг 12 (28,5%) нафар беморида қайд қилинди. 0,1% дан 1% гача бўлган глюкозурия 6 (14,3%) нафар беморда кузатилган.

Шифохонага қабул қилиш вақтида сийдикдаги оксил $0,7\% \pm 0,1\%$ да ўзгарган. 0,033% дан юқори кўрсаткич 24 (57,1%) нафар беморларда аниқланди. 0,033% ва ундан пастки кўрсаткич 8 (19,04%) беморларда кузатилди (3.2-жадвалга қаранг).

3.2 жадвал

Нazorат гуруҳида лаборатория тадқиқот усуллари натижалари

Оч қоринда гликемия, ммоль/л	Пешобдаги глюкоза, %	Қолдиқ азот, ммоль/л	Карбамид, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	Пешобдаги оксил, %
$10,2 \pm 0,4$	$0,7 \pm 0,1$	$24,4 \pm 0,6$	$7,3 \pm 0,3$	$94,1 \pm 4,3$	$0,7 \pm 0,1$

Антибиотикларни танлаш бактериологик таҳлил маълумотларига мувофиқ амалга оширилди. Микрофлорани ўрганиш шуни кўрсатдики, аэроблар ўртасида қуйидаги микроорганизмлар энг кенг тарқалган: тилларанг стафилококк 29%, кўк йиринг таёқча 16,3%.

Замбуруғли бактериялар кўринишидаги кўзгатувчилар бирлашмалари- 9,7% беморда учради.

Периферик асаб функциясининг шикастланиши асосий субъектив кўринишлар билан яъни оғриқ, гиперестезия, бармоқлар ва оёқ қафтларининг

караҳт булиши билан ифодаланган. ДТС билан касалланган беморларда энг кўп тарқалган неврологик шикоятлари оғриқ ва оёқ юзасининг караҳт бўлиш хисси эди.

Нейропатиянинг объектив намоён бўлиши ҳам двигатель ҳам периферик нервларининг сезувчанлик функцияларининг бузилишида кайд қилинди, шу билан бирга оёқ юзасининг деструктив бузилишларининг ривожланиши генезида сезувчанлик жуда муҳим рол ўйнайди.

Энг эрта ва энг барқарори бу ҳароратга нисбатан сезгирликнинг бузилиши эди. Бу совуқ, музлаш ва оёқларнинг ёниши каби субъектив парадоксал сезувчанликнинг мавжудлиги билан намоён бўлди. Сезувчанликни текшириш ҳақидаги умумлаштирилган маълумотлар жадвалда кўрсатилган (3.3-жадвалга қаранг).

3.3-жадвал

Назорат гуруҳида оёқлардаги қон оқими ва сезувчанликнинг характеристикаси (№ = 42)

Шикастлан иши даражаси	Пульсация				Сезувчанлик	
	А. dorsalis pedis	А. tibialis pos- terior	А. poplitea	А. femoralis	Тактил	Оғриқли
Пасайган	29 69,0%	26 61,9%	13 30,9%	42 100%	34 80,9%	35 83,3%
Сақланган	2 4,8%	1 2,4%	27 64,3%	42 100%	7 16,7%	6 14,3%
Мавжуд эмас	8 19,0%	15 35,7%	2 4,8%	0	0	0

Биз оёқлардаги томирларида қон айланишининг ҳолатини ҳақида томирларнинг УТТ маълумотларига қараб баҳоладик. Назорат гуруҳида барча беморларда "Минидоп" аппарати ёрдамида аниқланган а. femoralis пульсацияси яхши бўлган; а. poplitea, одатда, сақланиб қолган; а. dorsalis pedis ва а. tibialis posterior оёқ томирларининг шикастланиш даражасига қараб турлича бўлган. 16 (38,1%) нафар бемор шифохонага қабул қилинган

вақтида ТЕИ қиймати ўртача $1,2\% \pm 0,02$ ни ташкил қилди, бу ушбу беморларда Менкеберг артериосклерозининг мавжудлиги билан боғлиқ бўлган; 14 (33,3%) нафар беморда ТЕИ кўрсаткичи $0,7\% \pm 0,02$ ни ташкил қилди; 3 (7,1%) нафар беморда критик ишемия кузатилди, уларда ТЕИ даражаси 0.5 ± 0.01 ни ташкил қилган; 11 (26,2%) нафар беморда оёқ юзасининг иккита артериясида ҳам бир вақтда пульсация йўқ эди.

Ўтказилган анъанавий текширув ва даволашдан қатъи назар, беморлар анъанавий рентгенографиядан ҳам ўтдилар. Аммо, ДТС билан касалланган беморларда Менкеберг артериосклероз мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда, биз ушбу беморларда унинг частотасини аниқлашга ва артериосклероз босқичининг патологик жараёнига таъсирини аниқлашга қарор қилдик. Илгари, бу аниқланмаган ва назорат гуруҳидаги беморларда жарроҳлик даволашни танлашда фойдаланилмаган.

§ 3.2. Назорат гуруҳидаги беморларни рентгенологик текшириш ва даволаш натижалари.

Юқорида айтиб ўтилганидек, оёқ артерияларининг шикастланиш даражасини баҳолаш учун беморлар:

- 1) "Минидоп" асбоби ёрдамида оёқ артерияларининг асосий қон оқимини аниқлаш. Бундан ташқари, биз томонимиздан тўлдириш даражаси ва зарба кучига эътибор қаратмасдан, аксинча, ўтказилган текширувларни соддалаштириш ва амалий заруратга яқинлаштириш мақсадида фақат асосий қон оқимининг мавжудлиги ёки йўқлиги аниқлашга ҳаракат қилдик.
- 2) Менкеберг артериосклероз босқичини аниқлаш мақсадида қилинган рентгенологик текшириш. Шу билан бирга, биз оёқнинг иккита асосий артериясида артериосклероз (кальцификация) мавжудлигини аниқладик: орқа оёқпанжа артерияси (a. dorsalis pedis), орқа катта болдир артерияси (a. tibialis posterior) ва уларнинг шоxlари – оёқ кафтининг биринчи орқа панжасининг артерияси (a. metatarsa dorsalis prima), чуқур товоншохи (r. plantaris profundus), товон артериялари (aa. plantares) ва бармоқ артериялари (aa.

digitales). Бу бизга макроангиопатиянинг ифодаланганлиги ҳақида тасаввурга эга бўлишимизга имкон берди.

§ 3.2.1. Менкеберг артериосклероз босқичини аниқлаш учун рентген текшируви натижалари.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, макроангиопатия кўпинча Менкеберг артериосклероз шаклида намоён бўлади. Тадқиқотимизнинг мақсади ДОЮС ва ОДГбилан касалланган беморларда артериосклерознинг ярали жараёнга таъсирини ўрганиш эди. Босқичлар бўйича тақсимлаш адабиётда тасвирланган усул бўйича амалга оширилди. Оёқнинг таъсирланган артерияларини тавсифловчи артериосклерознинг 5 босқичи фарқ қилди.

Биз назорат гуруҳининг барча беморларида ўтказилган рентген текширувлари натижаларини таҳлил қилдик. Таҳлил давомида биз беморларнинг 4 клиник жиҳатдан муҳим кичик гуруҳлари аниқ ажралиб туришини аниқладик:

1. Менкеберг артериосклерози аниқланмаган ва оёқ юзаси артерияларининг асосий қон оқими (иккита асосий артериядан камида биттаси – а. *dorsalis pedis*, а. *tibialis posterior*) сақланиб қолган беморлар-11 (26,1%) та ҳолат;
2. Менкеберг артериосклерозини аниқламаган, аммо артерияларнинг асосий оқими аниқланмаган беморлар-6 (14,2%) та ҳолатда;
3. 1-4 босқичдаги Менкеберг артериосклерози бўлган беморлар - 18 (42,8%) та ҳолатда;
4. 5-босқичли артериосклероз билан касалланган беморлар-7 (16,7%) та ҳолатда. Бундан ташқари, оёқнинг 2та асосий артерияларининг артериосклерози а. *dorsalispedis*, а. *tibialisposterior* шохлари билан - бир вақтда (томирлаларнинг тотал шикастлани) аа. *plantares*, а. *metatarsedorsalisprima*, r. *plantarisprofundus*, аа. *digitales*.

Кўриниб турибдики, Менкебергнинг артериосклерози ДТС ва ОДГ (61,3%) нинг доимий эмас, аммо тез-тез учрайдиган белгиси ҳисобланади. Энг кўп 3 - кичик гуруҳни ташкил қилди.

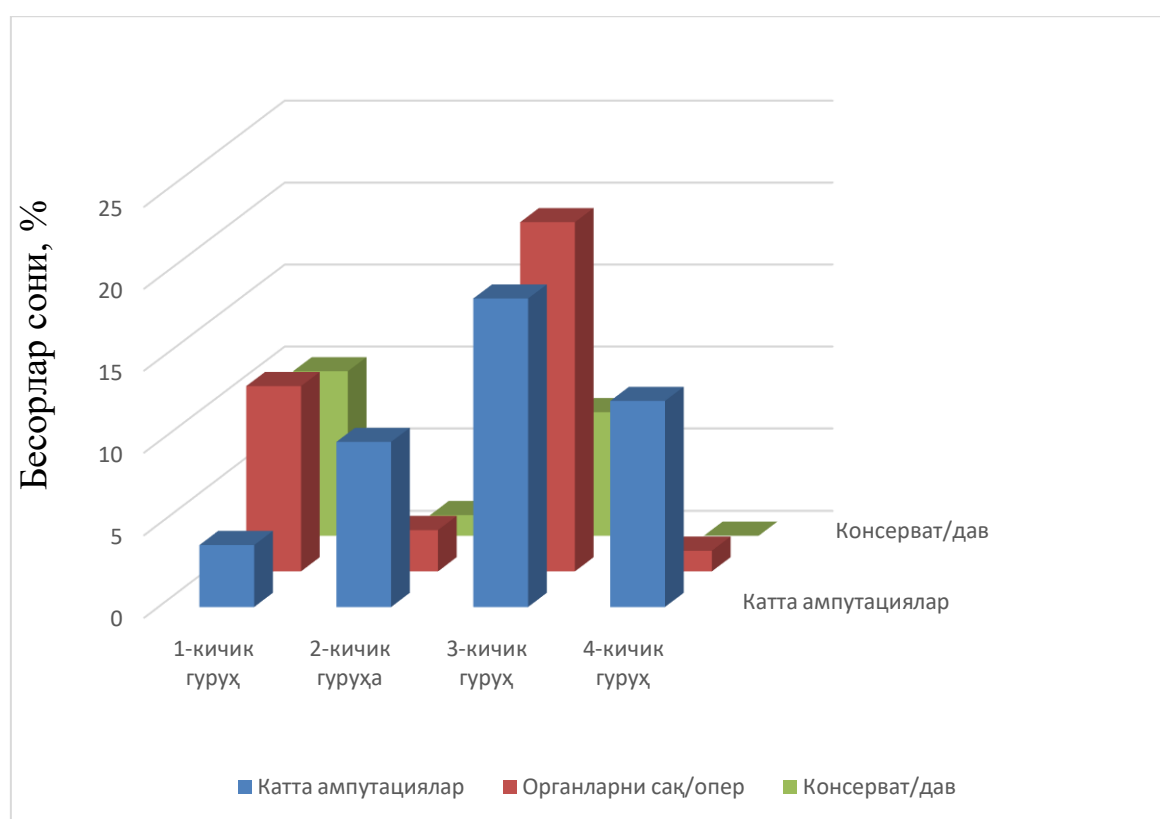
Кейинги босқич сифатида биз назорат гуруҳидаги консерватив ва жарроҳлик даволаш натижаларини рентген текшируви натижалари билан таққосладик. Шунини таъкидлаш керакки, даволаш рентгенография натижаларидан қатъи назар амалга оширилди.

Албатта, даволаш 1-кичик гуруҳидаги беморларда ижобий кечган. Ушбу гуруҳдаги беморларда ҳам консерватив терапия, ҳам кичик органларни сақловчи операцияларнинг самарадорлиги кузатилди (3.7-расмга қаранг), бу табиий равишда артериосклерознинг йўқлиги ва оёқнинг икки артерияларидан бирининг асосий қон оқими мавжудлиги билан кузатилиши кутилган эди. Консерватив даволашнинг самарадорлиги 4 (9,5%) нафар беморда, оёқда орган сақловчи операциялар—5 (11,9%) нафар беморда кузатилди. 2 (4,8%) та ҳолатда катта ампутациялар амалга оширилиб, бу эса кейинги параграфда муҳокама қилинадиган жарроҳлик тактикасини танлашдаги хатолар билан боғлиқ эди. Ушбу ҳолатларнинг барчасида такрорий операциялар кузатилди, бу яна бир марта жарроҳлик амалиётидаги хатоларининг мавжудлигини кўрсатади. Ушбу кичик гуруҳдаги амалга оширилган даволаш курсининг самарадорлиги 21,3% (25% дан) бўлганлиги туб маънода артериосклерознинг йўқлиги ва оёқ артерияларидан бирида асосий қон оқимининг мавжудлиги ва оёқнинг таянч-ҳаракат функциясини сақлаб қолишдаэнг қулай белгилар ҳисобланади деган хулосага олиб келади (3.7-расмга қаранг).

2-кичик гуруҳдаги беморлар охирида кўриб чиқилади.

3-кичик гуруҳ беморлари (18 ҳолатда – 42,8%) асосан консерватив ва жарроҳлик даволаш йўли билан оёқларнинг таянч-ҳаракат функциясини сақлаб қолишга муваффақ бўлди (23 ҳолатда-28,8%), бу мос равишда 7,5% ва 21,3% ни ташкил қилди. 8 нафар беморда (19%) катта ампутациядан бажарилди (болдир даражасида 2 ампутация ва сон суяги даражасида-13 ампутация). Аммо, таҳлил пайтида маълум бўлишича, катта ампутацияга олиб келган сабаблар орасида бир қатор жарроҳликдаги хатоликлар ватакрорий операциялар истисно қилиш мақсадида тез-тезасоссиз

гипердиагностика ҳам мавжуд эди. Ушбу ёндашув билан ҳам ушбу кичик гуруҳда такрорий операциялар 4 (9,5%) нафар беморларда кузатилган. Хирургик даволаниш натижаларининг қониқарсиз таҳлили бўйича хулосалар куйида келтирилган. Шунга қарамасдан, дарҳол таъкидлаш мумкинки: ушбу кичик гуруҳнинг 42,8% дан 28,8% ҳолатида таянч-ҳаракат функциясини сақланиб қолганлиги куйидаги хулосани чиқариш учун сабаб бўлади- Менкеберг артериосклерозининг 1-4 босқичларида органларни сақлаб қолувчи даволаш курсини ўтказиш ва катта ампутациялар ғоясидан воз кечиш ҳақида ўйлаш асосли ҳисобланади (3.7-расмга қаранг).



3.6-расм. Назорат гуруҳида ўтказилган даволаш тури

Хулосамизни тасдиқлайдиган кузатувларни амалга оширамиз:

Бемор Ж.(к/т 7803), 64 ёшда, 30.10.2017 да ўнг оёқнинг 1-оёқ панжаси соҳасида қизариш, шиш ва оғриқ, ярадан йиринг ажралиши шикоятлари билан бўлимга қабул қилинган. Анамнездан: ҚД нинг давомийлиги 10 йил. Эндокринологга тартибсиз равишда муружат қилган. Гипогликемик препаратларни қабул қилган – манинил таб. – 5 мг-1 т. * 2 марта, бироқ, тартибсиз, анамнезида парҳезга риоя қилмаганлиги қайд этилган. Касалликнинг сабабини кимёвий куйиш билан боғлиқ деб ҳисоблайди. Касалликнинг

бошланишининг давомийлиги-25 кун. У икки ҳафта давомида бошқа касалхонада даволанган. Жарроҳлик шифохонасига 1-марта илгари-5 йил олдин муружат қилган.

Объектив: Қабул қилиш вақтида умумий ҳолати қониқарли. Онги аниқ. Қабул қилишда тана ҳарорати: 37.8° А / б– 140/90 мм. См.уст., пульси-дақиқада 88 зарба. Маҳаллий: 1-бармоқ соҳасидаги ўнг оёқнинг шишиши ва гиперемияси. Йирингли некротик яра қайд қилинади (3.8-расмга қаранг).



3.7-расм. Бемор Ж. нинг оёқ юзасининг операциягача бўлган ҳолати

Пульсация: А. dorsalis pedis да - кучсиз, а. tibialis posteriorда – кучсиз, а. poplitea да – қониқарли, а. Femoralis да – қониқарли.

Сезувчанлик: тактил – камайган, оғриқ – пасайган.

Шифохонага қабул қилиш вақтида ва динамикада таҳлиллари:

Умумий қон таҳлили: гемоглобин – 82 г/л; эритроцитлар – $3,1 \times 10^{12}$ /л; лейкоцитлар – $7,8 \times 10^9$ /л; таёқча ядроли–0%; сегментли ядроли – 83%; лимфоситлар – 15%; моноцитлар – 4%; эозинофиллар – 0%; ЭЧТ– 60 мм/соат.

Биокимёвий қон таҳлили: қолдиқ азот – 29,1 ммоль/л; карбамид – 10,2 ммоль/л; креатинин – 123,7 ммоль/л; билирубин – 6,84 ммоль/л.

Қондаги глюкоза: қабул қилиш вақтида -6.9 ммоль/ л; 7 суткада -14.5 ммоль / л; жавоб бўлганда – 12.7 ммоль/ л.

Сийдик таҳлили: оксил - 0.495 г/л; глюкоза – 0%; солиштирма оғирлик - 1010; эпителий – ясси – 8-9; лейкоцитлар – 6-7; эритроцитлар – янги – 3-4, ўзгартирилган – 2-4; донатор цилиндрлар – 0-1-2; сийдик кислотасининг кристаллари ++.

ТЕИ: 0.9.



3.8-расм. Бемор Ж. нинг рентгенограммаси. 1-бармоқнинг асосий фалангасининг деструкцияси билан Менкеберг склерози, 2-4 бос. (a.metatarsadorsalisprima, r. plantarisprofundus)

Рентгенография: 10/30/2017 йилда қилинган рентгент суръатида – фаланга ва оёқ қафти суяклари бошчаларининг остеопорози, ўнг оёқ юзасининг 1-бармоғининг асосий фалангасининг деструкцияси, оёқ қафтининг биринчи орқа панжасининг артерияси ва чуқур товон шохининг Менкеберг артериосклерози, 2-4 бос. (3.9-расмга қаранг) аниқланди.

Ташхис: Қандли диабет, 2-тури, ўрта оғир шакли.

Асорати: Иккала оёқларнинг диабетик ангио-нейропатияси. Ўнг томон диабетик оёқ синдроми: 1-бармоқ суякларининг остеомиелити. Диабетик нефропатия. СБЕ, 2-бос.

Ёндош касалликлар: ЮИК. Зўриқиш Стенокардияси, ФК-2. Гипертензия касаллиги, 2-бос. Сурункали темир танқислиги анемияси, 2-дар.

Амалга оширилган жарроҳлик даволаш: 01.11.2017 йилда 1-бармоқнинг асосий фалангасининг деструктив ўзгаришларини ҳисобга олиб, ўнг оёқнинг 1-бармоғининг ампутацияси (оёқ қафти суягининг бошчасини резекцияси билан экзартикуляция) амалга оширилди (3.10-расмга қаранг).



3.9-расм. Бемор Ж.нинг операциядан кейин оёқ юзасининг кўриниши

Олиб борилдиган консерватив даволаш: В-инсулин 10 бирликда * 2 марта – п/к; реополиглюкин – в/и; тренталфиз/эритмада – в/и; гемодез – в / и; солкосерил – в/и; физ/эритмада + аскорбин кислота – в/и; кипрокс– в/и; натрий бикарбонат – в/и; линкомицин – м/о, рибоксин – в/и; фуросемид – в/и; дигоксин – 1 таб. * 1 марта; папаверин – м/о, эринит – 1 таб. * 3 марта.

Натижа: Яра тузалиб кетди.: 14.11.2017 йилда бемор шифохонадан жавоб бўлди.

4-кичик гуруҳ беморларида (11 ҳолатда қон томирларнинг умумий шикастланиши – 13,75%) томирларни УТТ ида аниқлаш билан Шарп усули бўйича оёқни трансметатарзал резекциясини қилиш орқали фақат оёқнинг иккита артериясидан бирининг асосий қон оқими сақлангандагина оёқнинг таянч-ҳаракат функциясини сақлаб қолишга эришилди. Шу билан бирга, оёқ артерияларининг асосий қон оқими бўлмаган тақдирда, оёқ томирларининг бундай умумий шикастланиши билан оёқни сақланиб қолиш имкони бўлмади; даволаш болдир ёки тизза даражасидаги катта ампутация билан яқунланди (3.7-расмга қаранг). Шунинг учун оёқ артерияларининг асосий қон оқими бўлмаган тақдирда 5 – босқичдаги Менкеберг артериосклерозини биз томонимиздан "оғирлаштирилган тотал артериосклероз" деб, оёқ артерияларидан бирида асосий қон оқими мвжуд бўлганда артериосклероз – "енгил тотал артериосклероз" деб номланган.

4-кичик гуруҳ беморлари орасида "енгил тотал артериосклероз" ҳолати Шарп усули бўйича 1 ҳолатда оёқ юзасининг резекцияси ва 10 та ҳолатда эса болдир ва сон суяги даражасида катта ампутация ўтказилди, бу мос равишда 1,3% ва 12,5% ни ташкил этди. Амалга оширилган 10 та катта ампутациядан 6 таси "енгил тотал артериосклероз" ҳолатида амалга оширилди.

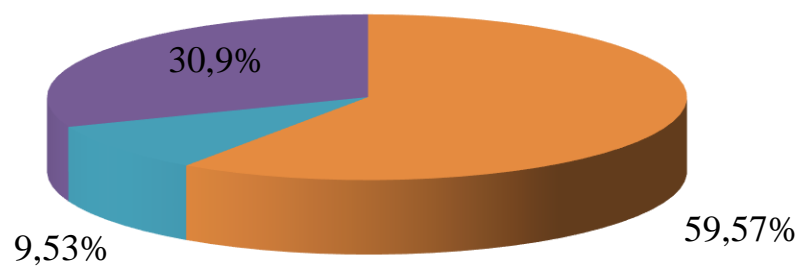
"Енгил тотал артериосклероз" ли беморда Шарп усули бўйича оёқни муваффақиятли трансметатарсал резекция қилиш ҳолати Шарп бўйича оёқни ўз вақтида резекция қилиш орқали ушбу 6 ҳолатда катта ампутацияни олдини олиш мумкин деб тахмин қилишга имконини беради. "Енгил тотал артериосклероз"да бошқа органларни сақлаб қолувчи операцияларни (ампутация, бармоқларнинг экзартикуляцияси) амалга ошириш ижобий натижаларни бермади.

Энг кутилмаган натижалар билан беморларнинг 2-кичик гуруҳи ажралиб турди (6та ҳолат - 14,3%). Албатта, артериосклерознинг йўқлиги қониқарли натижаларга олиб келиши муқимлиги назарда тутилганди. Ушбу кичик гуруҳда йирик ампутация қилинган беморлар сони (4та ҳолат – 9,5%) оёқлари сақланиб қолган беморлар сонидан деярли 3 баравар кўп эди (2та ҳолат – 4,8%) (3.7-расмга қаранг). Бу анъанавий рентгенография ёки ифодаланган микроангиопатия, эҳтимол нейропатия билан ҳам аниқланмаган макроангиопатия билан боғлиқ бўлиши мумкин. "Кальцинозсиз + магистрал қон оқимисиз" бирикуви бизга янги вазифани олдимизга қўйди. Шундай қилиб, биз қон томир УТТ ига кўра, оёқ кафтнингмагистрал қон оқимини ва рентгенографияга кўра Менкеберг артериосклероз босқичини ҳисобга олган ҳолда, ДТС ва ОДГ (86,3%) да касалликнинг кейинги йўналишини тахмин қилиш мумкинлигини аниқлай олдик, аммо кальцинознинг йўқлигикатта ампутацияга олиб келиши мумкин бўлган ДТС нинг оғир кечишини истисно қилмайди. Сўнгги 6та ҳолатда (14,3%) қўшимча текширув талаб қилинди. Шунинг учун асосий гуруҳ беморларининг оёқларидаги микроциркуляция ҳолатини РИТ ёрдамида ўрганишга қарор қилинди.

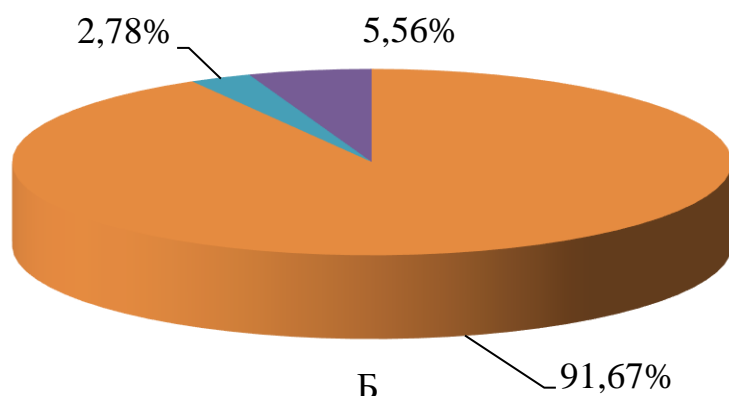
IV БОБ. ДТС ДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

§ 4.1. Асосий гуруҳидаги беморларни хирургик даволаш натижалари

Асосий гуруҳда 60 та қандли диабетга чалинган беморлар танлаб олинди. Беморлар Самарқанд ШТБ йирингли хирургия бўлимида стационар шароитда ётиб даволанган. Беморлар биз таклиф қилган даволаш тартиби бўйича олиб борилди. Назорат гуруҳига нисбатан таққослаганда ампутациялар 4,2 мартага 40,43%дан 9,6% гача қисқарди(4.1 – расм). ($P < 0,05$).



А



Б

- Оёқ панжа соҳасидан ампутация
- Болдир соҳасидан ампутация
- Сон соҳасидан ампутация

4.1. – расм. Назорат(А) ва асосий(Б) гуруҳдаги ампутациялар нисбати

Оёқлардаги бажарилган операцияларига кўра, улар: 28 (46,7%) – некрэктомия;

23 (38,3%) – битта ёки бир нечта бармоқлар ампутацияси;

4 (6,7%) – трансметатарзал бўғим резекцияси;

5 (8,3%) – Шарп усулида трансметатарзал резекция.

1та беморда кечикиб мурожаат қилганлиги, қўшимча касалликларнинг борлиги сабабли оғир аҳволда ўлим ҳолати қайд қилинди.

Асосий гуруҳдаги беморларни даволашни таҳлил қилишимиздан мақсад жарроҳлик аралашувнинг такрорланишини аниқлаш, унинг сабабини ўрганиш эди. Назорат гуруҳи билан солиштирганда бир беморда такрорий операциялар улуши назорат гуруҳидаги беморларда 26,2% (11 нафар бемор) ни ва бажарилган барча операцияларнинг 30,9% (13 такрорий операция) ни ташкил қилди, яъни баъзи ҳолларда беморларга 3-4 та операция ўтказилди. Амалга оширилган 17 та асосий ампутациядан (40,43%) 24 таси аввалги оёқ панжаси операцияларидан кейин такрорланган, бу эса 57,9% ни ташкил қилди.

Назорат гуруҳидаги беморларни даволашни таҳлил қилиш шунини кўрсатдики, такрорий операциялар орасида энг катта нисбатни такрорий некрэктомиялардан кейинги катта ампутациялар (17 та ҳолат – барча такрорий операциялар орасида 40,4% ни) ва оёқ бармоқларининг экзартикуляцияси (11 та ҳолатда-26,2%) ташкил қилади.

Олинган маълумотлардан кўриниб турибдики, реоперациялар фақат 4 нафар беморда амалга оширилган, бу асосий гуруҳ беморларининг 6,3 % ини ва барча бажарилган операцияларнинг 6,94 %ини (4 та такрорий операция) ташкил этди. Назорат гуруҳи билан солиштирганда такрорий операциялар сони деярли 4,5 бараварга камайди, яъни бажарилган операциялар сонининг 30,85% дан 6,94% гача бўлди ($P < 0,05$).

§ 4.2. Оёқдаги аъзоларни сақлаш операциялари тамойилларини асослаш ва уларни такомиллаштириш

Асосий гуруҳидаги анамнестик маълумотларни таҳлил қилишнинг натижасига кўра, катта ампутацияларнинг сабаблари кўпинча қуйидаги омилларни кўрсатди: ўз-ўзини бошқариш тамойилларини билмаслик, оёқ қафтларини парвариш қилиш қоидалари, қанд миқдорини тушурувчи терапиянинг қўпол бузилиши, гликемияни тартибсиз асосий қилиш, кеч мурожат қилиш. Шу билан бирга, кейинчалик олдини олиш мумкин жарроҳлик аралашуви техникаси ва жарроҳлик тактикасини танлашда бир қатор хатолар аниқланди.

Биз "бармоқ экзартикуляцияси "атамасини қўллаганимизда метатарсофалангеал бўғимни резекция қилмасдан метатарсофалангеал бўғимдаги бармоқни олиб ташлашни," бармоқ ампутацияси "атамаси билан эса метатарсофалангеал суякни резекция қилиш билан бармоқни экзартикуляциясини назарда тутган эдик. Шунинг учун, бир қатор ҳолатларда, касаллик тарихидаги "бармоқнинг ампутацияси"ни биз томонимиздан "метатарсофалангеал суякни резекция билан экзартикуляция қилиш"деб номланган.

Кафт ёки бармоқларнинг бир қисмининг олиб ташланишига қарамасдан, оёқнинг ҳаракат таянч функцияси сақланиб қолинган операцияларни органларни сақлаб қолинадиган операциялар экан деган тўхтамга келдик.

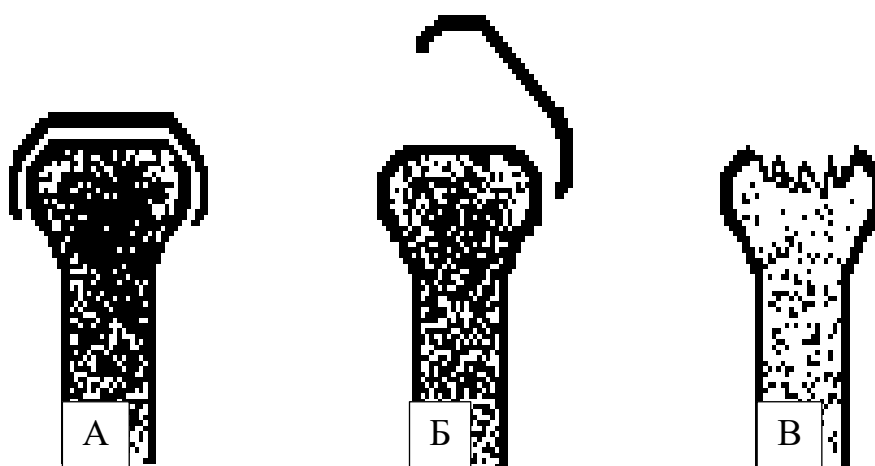
Асосий гуруҳидаги ДТС ва ОДГ бўлган беморларда яра ҳолатини доимий равишда кузатиб бориш қуйидагиларни кўрсатди:

* Бизнинг кузатувимиз баъзи муаллифлар томонидан таклиф қилинган пай-синовиал тузилмаларнинг энг проксимал кесиш самарадорлигини тасдиқлади.

* Органни сақлаб қолувчи операциясини амалга ошириш вақтида мушак тўқималарини ҳаддан ортиқ кесиш операциядан кейинги ярадаги регенератив жараёнларни (грануляция) секинлашишига олиб келди.

* Жарроҳнинг суякларга нисбатан тактикаси жарроҳлик даволаш натижаларида катта аҳамиятга эга эди. Ҳозирги кунга қадар оёқ ёки бармоқнинг бир қисмини олиб ташлашда экзартикуляцияни амалга ошириш ва асосий гуруҳидаги ҚД бўлган беморларда бизнинг клиникамизда суякнинг бўғим юзасини сақлаб қолиш энг мақбул деган фикр тасдиқланмаган. Илгари, бундай фикр бўғим юзаси инфекциянинг кейинчалик тарқалиши ва яллиғланиш жараёни учун химоя тўсиғи деб изоҳланган. ҚД бўлган беморларда, одатда, метафиз проекциясида яллиғланиш жараёнининг янада ривожланиши (3.11А-расм), деярли бутун бўғим юзасининг қатлам бўлиши (химоя тўсиғи деб номланувчи - 3.11Б-расм), оёқнинг кафтининг найсимон суякларининг эпифиз ва метафизининг деструкцияси (қоида тариқасида, метатарсал суяклар – 3.11.В – расм; 8 та ҳолатда-барча амалга оширилган бармоқ экзартикуляциялари орасида 66,7%) кузатилди, буларнинг барчаси оёқ кафтининг рентген тасвирлари билан тасдиқланган (4.2.1.-расм).

Асосий гуруҳидаги беморларни даволашда, шунингдек, 10-12 сутка давомида битта бармоқни ампутация қилишда (такрорий рентгенография билан) қўшни оёқ бармоқлари суякларининг бошчаларининг деструкцияси аниқланди, бироқ бу олдинги рентген суръатларида кузатилмаган. Бу атрофдаги юмшоқ тўқималарда, ҳатто йирингли секреция бўлмаса ҳам, яққол яллиғланиш жараёнининг натижаси эди.



4.2.1.-расм. Оёқ бармоқларидаги суякларнинг бошчаларининг деструкциясининг дигамикаси

Юқоридаги фактларни тасдиқловчи кузатувларни амалга оширамиз:

Клиник мисол: Бемор Т. (К/т 8905), 70 ёшда, 07.12.2019 да бўлимга ўнг оёқ кафтининг 3-бармоғи соҳасида қорайиш, қизариш шикоятлари билан қабул қилинган.



4.2.2.-расм. Бемор Т.нинг рентгенограммаси, 3 бармоқнинг экзартикуляциясидан кейин 3- бармоқдаги суякнинг бошчасининг деструкцияси

Анамнездан: ҚД давомийлиги-20 йил. Эндокринологга мунтазам равишда ташриф буюрган. У инсулин терапиясини олган, аммо тартибсиз равишда. Анамнезда парҳезнинг бузилиши қайд этилган. Касалликнинг сабабини ҳеч нарса билан боғламаган. Касаллик бошланишининг давомийлиги - 30 кун. Ушбу давр давомида у уй шароитида боғлам қилган. Жарроҳлик шифохонасига 1 марта мурожати -15 йил олдин бўлган.

Объектив равишда: қабул қилишда умумий ҳолат қониқарли. Онги аниқ. Қабул қилишда тана ҳарорати: 36,6° А / б – 150/90 мм симоб устуни, пульс – дақиқада 88 марта. Маҳаллий: ўнг оёқ қафти панжаларининг шишиши, тери қопламларининг қуриши мавжуд. Тирноқ фалангаси соҳасида йиринг билан 3-бармоқнинг некрози мавжуд. Пульсация-а. dorsalis pedis да –кучсиз, а. tibialis posterior – кучсиз, а. poplitea – қониқарли, а. femoralis – қониқарли. Сезувчанлик: тактил – пасайган, оғриқ – камайган.

Қабул қилишда ва динамикада таҳлиллар:

Умумий қон таҳлили: гемоглобин – 80 г/л; эритроцитлар – $2,7 \times 10^{12}$ /л; лейкоцитлар – $7,2 \times 10^9$ /л; таёқча ядроли –4%; сегментли ядроли – 76%; лимфоцитлар – 15%; моноцитлар – 2%; эозинофиллар – 0%; ЭЧТ – 15 мм/соат.

Биокимёвий қон таҳлили: қолдиқ азот – 25,0 ммоль/л; карбамид – 8,3 ммоль/л; креатинин – 123,2 ммоль/л; билирубин – 10,26 ммоль/л.

Қондаги глюкоза: қабул қилиш вақтида – 10.0 ммоль / л; 7 суткада- 6.9 ммоль / л; жавоб бўлганда– 4.9 ммоль / л.

Сийдик таҳлили: оксил – 0.033%; глюкоза – 0%; солиштирма оғирлик – 1010; эпителий – ясси-бир.; лейкоцитлар – 5-6; эритроцитлар – янги – 0-1-0, ўзгартирилган – бир.; оксалатлар +.

ТЕИ: 1,3.

Рентгенография: 07.12.2019йилда қилинган рентгент суръатида - ўнг оёқнинг 3-бармоғи суюқларининг остеопорози. Орқа оёқ панжа артерияси ва орқа катта болдир артериясининг Менкеберг артериосклерози, 3 босқич.

Ташхис: қандли диабет, 2-тури, ўртача оғирликда.

Асоратлар: Иккала оёқларнинг диабетик ангио-нейропатияси. Ўнг оёқнинг диабетик оёқ синдроми: 3-бармоқ гангренаси. Диабетик ретинопатия.

Ёндош касалликлар: ЮИК. Инфарктдан кейинги кардиосклероз. Хавфсиз простата гиперплазияси, 2 бос.

Амалга оширилган хирургик даво: 12.12.2019-ўнг оёқ 3-оёқ бармоқнинг тирноқ фалангасининг экзартикуляцияси. 19.12.2019-ўнг оёқ 3-бармоғининг экзартикуляцияси (жароҳатни тўлиқ тикиш билан).

Олиб бориладиган консерватив даволаш: хумулин-Л 18-14 бирлик – т/о; реополиглюкин-в/и; физиологик эритмада трентал-в/и; солкосерил – в/и; эссенциал -в/и; аскорбин кислота – в/и; ципрокс-в/и; метрид – в/и; линкомицин – м/о, рибоксин – в/и; гепарин – т/о; фуросемид – в/и; эринит – 1 т. * 3 марта; панангин – 1 т. * 3 марта; метилурацил-1 т. * 3 марта.

Чоки бор бемор амбулатор даволаниш учун жавоб берилди. Шу билан бирга, яранинг йиринглаши билан некротик жараённинг кейинги ривожланиши амбулатория шароитида кузатилди. Такрорий рентгенографияда ўнг оёқнинг 3-оёқ бармоқ суяклари бошчасинингдеструкцияси пайдо бўлди (3.12-расмга қаранг). Шунинг учун 20.01.2020 йилда бемор яна касалхонага ётқизилган ва 23.01.2020 йилда ўнг соннинг пастки учдан бир қисми даражасида ампутация қилинган.

Натижа: Бирламчи кучланиш билан яра тuzалган. Беморга жавоб берилди: 03.02.2020й.

Асосий гуруҳида 12 нафар беморда бир ёки бир нечта бармоқларнинг экзартикуляцияси амалга оширилди ва фақат 2 та ҳолатда ижобий натижа бўлди, бу бизнинг фикримизча, ушбу беморларда Менкеберг артериосклерозининг йўқлиги ва оёқ кафт панжа артерияларида магистрал қон оқимининг сақланиб қолиши билан боғлиқ эди (4.2.3, 4.2.4,4.2.5 – расмга қаранг).



4.2.3 – расм. Бемор К. ДТС. Ўнг оёқ 1 бармоқ гангренаси



В

4.2.4- расм. Ўнг кафт оёқ 1-бармоғининг экзартикуляциясидан кейин Бемор К. оёғининг кўриниши



4.2.5-расм. Рентгенография-резекция қилинган суякнинг бурчаги юмшоқ тўқималар остидан чиқиб кетиши туфайли ярали нуқсоннинг шаклланиши.

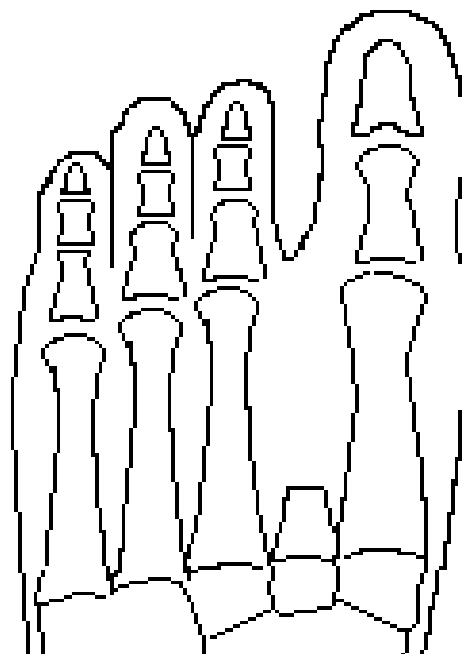


4.2.6-расм. Чап оёқ кафтининг 2-бармоғини (оёқнинг 3- бармоқ суяги бошчасини резекция қилиш билан) ампутациядан кейинги оёқнинг кўриниши



4.2.7-расм. Рентгенография: чап оёқ кафтининг 2-бармоғини ампутацияси (оёқнинг бармоқ суяги бошчасини резекция қилиш билан)

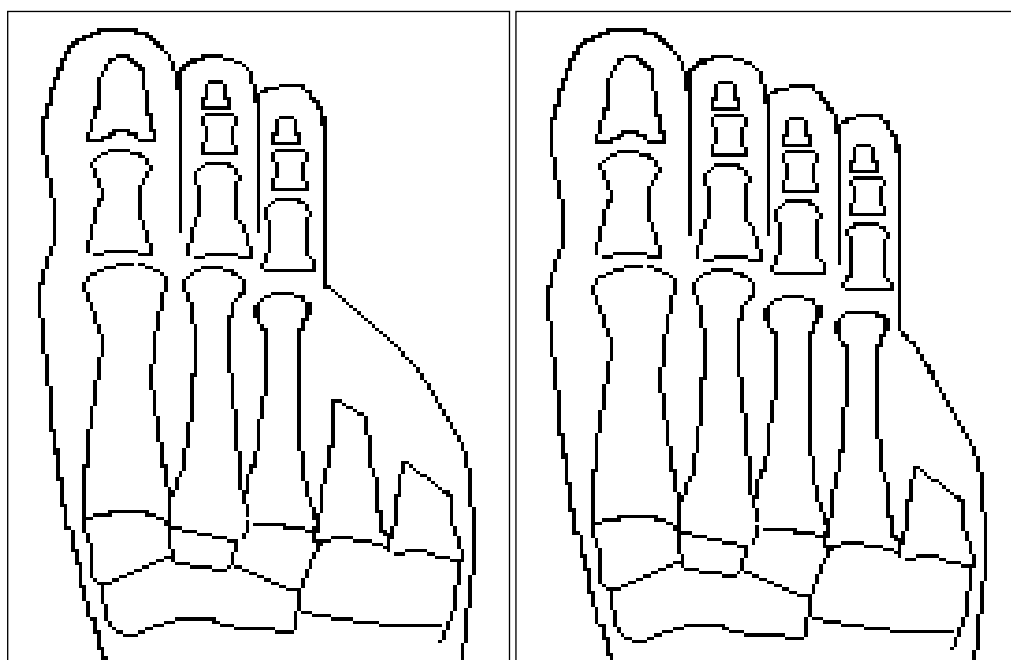
Оёқ бармоқ суягининг пастки учдан бир қисмига ханжар шаклидаги кесма қилиш ва оёқ кафт суягининг камида 2/3 қисмини резекция қилиш орқали ушбу бармоқни ампутация қилишга қарор қилинди(4.2.8 – расм).



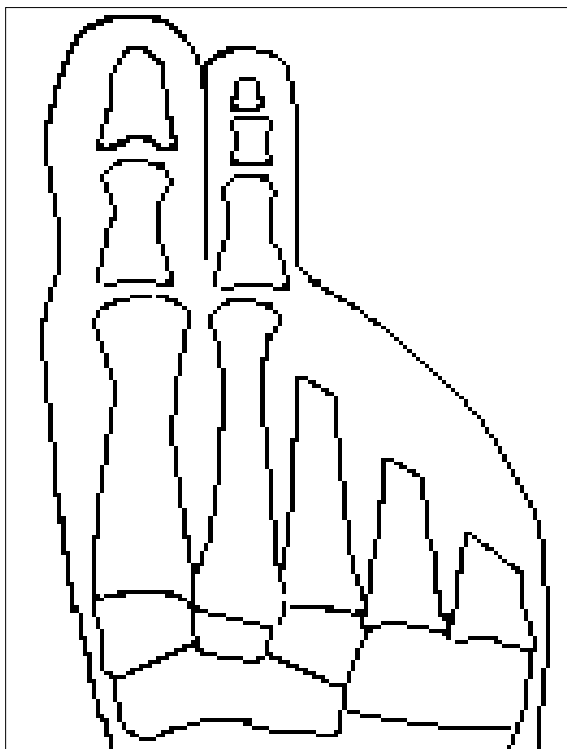
4.2.8-расм. 2-бармоқ ампутациясидан кейин оёқнинг кўриниши ва схематик тасвири (оёқ кафт суягининг 2/3 қисмини резекция қилиш билан)

Бундан ташқари, операциядан кейин жароҳатни дарҳол тикмадик, балки уни наёб чокларни қўйди ва бандажнинг ўртача кучланиши билан 2-3 кун давомида ёпиш керак деб ҳисобладик. Бу операция пайтида жароҳатни етарли даражада тозалашга, операциядан кейинги даврда яра қирраларининг яхши яқинлашишига ва 1-бармоқнинг валгусли деформациясини олдини олишга ёрдам бериши назарда тутилган эди.

Оёқнинг бир четидан бир нечта бармоқларнинг биргаликда зарарланиши ҳолатларида (1, 2, 3 ёки 3, 4, 5), жалб қилинаётган соҳаларининг травматизациясини олдини олиш мақсадида оёқ қафт суякларига табиий таъсир кўрсатиши учун оёқ қафт суякларини босқичма-босқич резекция қилиш билан бармоқларнинг экзартикуляцияси орқали анъанавий жарроҳлик даволаш усулини яхшилашга қарор қилинди. У ОКСКД да бармоқларнинг шикастланишининг кўп ҳолатлари учун универсалдир (4.2.9, 4.2.10-расмга қаранг).



4.2.9.-расм. Оёқ қафт суякларини қия йўналишда босқичма-босқич резекция қилишнинг схематик тасвири



4.2.10-расм. Оёқ кафт суякларини қия йўналишда босқичма-босқич резекция қилиш билан 3, 4, 5 бармоқларнинг ампутацияси тавсия этилди.

Асосий гуруҳидаги Лисфранк бўғинидаги экзартикуляция натижаларини таҳлил қилгандан сўнг (6 та ҳолат - асосий гуруҳида 6,38%), биз оёқ кафти усти суякларини проекциясида операциялардан воз кечиш керак деган хулосага келдик.

Бунга бизни 3 аргумент олиб келди. Биринчиси, оёқ кафти усти суякларининг губкали тузилиши, бўғим юзасини олиб ташлаш ёки сақлашдан катъий назар, суягининг янада деструкциясига олиб келди. Иккинчи аргумент-бу оёқ кафтти усти соҳасида мушак тўқималарининг йўқлиги. Бу жароҳатда грануляция йўқлигини тушунтиради. Учинчи аргумент Шарп бўйича оёқнинг трансметатарсал резекцияси билан таққослаганда, бу операциянинг нисбатан нисбий тежамкор эмаслигидир.

Юқоридаги хулосаларга қўшимча равишда, Менкеберг артериосклерози бўлган беморлар ўртасида ўтказилган операциялар таҳлили оёқ артерияларини кальсификация қилиш билан боғлиқ бир қатор қонуниятлар аниқланди:

* Менкеберг артериосклероз а. metatarsa dorsalis prima, r. plantaris profundus (одатда 2-3, 2-4 бос.), 1-бармоқни ампутация қилиш самарадорлиги кузатилди (7 та ҳолатдан 4 таси). Учта ҳолат асосиз равишда катта ампутация ва оёқ қафт суякнинг тўлиқ резекцияси билан боғлиқ. Оёқ қафт суякни ўз вақтида резекция қилиш катта ампутацияни олдини олиши мумкин деб тахмин қиламиз.

* Артериосклероз мавжуд бўлганда а. metatarsa dorsalis prima, 1-бос, бармоқни консерватив терапия ва некрэктомия билан тежаш мумкин эди (5 ҳолатдан 5 таси).

* Оёқ қафти суягининг магистрал артерия қон оқими сақланиб қолган артериосклероз бўлмаган тақдирда бармоқ гангреназида оёқ қафт суягини резекция қилмасдан экзартикуляцияси истисно қилинмайди.

* Артериосклероз билан комбинацияланган зарарланиш а. dorsalis pedis бошқа артериялардан бири билан а. tibialis posterior, а. metatarsa dorsalis prima, r. plantaris profundus да 2, 3, 4, 5 бармоқларнинг некрозига олиб келди (улардан бири ёки бир нечта комбинацияланган зарарланиши – 9 та ҳолатда). Уларнинг 3тасида бармоқнинг ампутацияси (бир ёки бир нечтаси) ижобий натижа берди. Қолган ҳолатларда эса катта ампутацияга олиб келди, бу кеч мурожат қилинганлиги, узоқ муддатли мос келмайдиган амбулатория шароитида даволаниш ёки оёқ қафт суягини резекция қилмасдан бармоқни экзартикуляция қилиш билан боғлиқ эди.

* Умумий артериосклероз ҳолатида Шарп бўйича оёқни фақат трансметатарсал резекция қилиш самарадорлиги кузатилди (1 тадан 1 та ҳолат). Умумий артериосклероз (6 тадан 6 та ҳолат) мавжуд бўлганда оёқ устида бажарилган бошқа операцияларда ижобий таъсир кузатилмади.

Биз илгари амалга оширилмаган патологик жараённинг янада ривожланишини олдини олиш мақсадида, оёқнинг таг қисмининг-синовиал комплексини кесиш орқали Шарп бўйича оёқнинг трансметатарсал резекциясини такомиллаштиришни таклиф қилдик(4.2.11-расм).



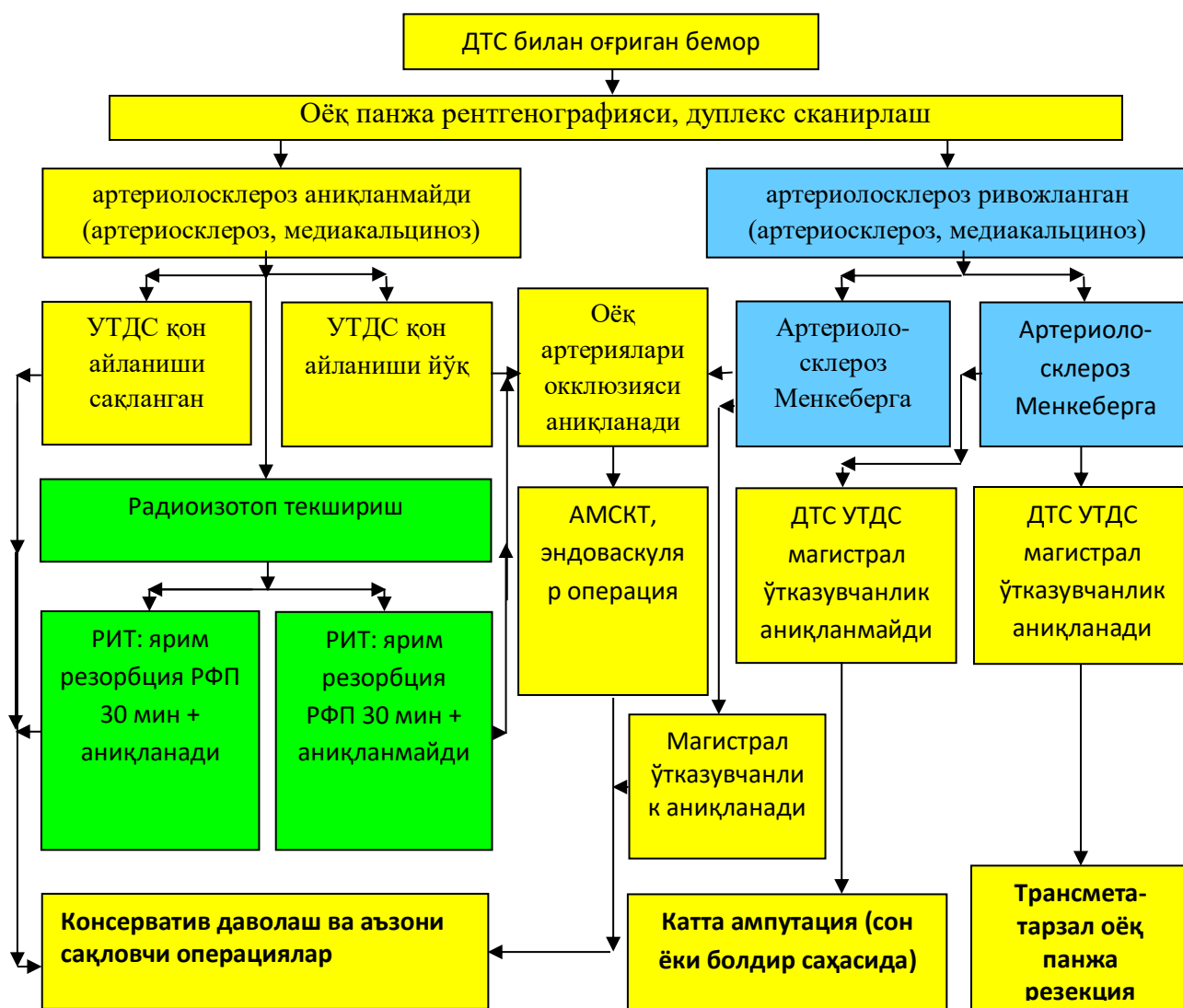
4.2.11-расм. Менкеберг артериосклерозидида оёқда органини сақлаб қолувчи операцияларнинг самарасизлиги, 5-босқич

* Тотал Менкеберг артериосклероз билан ОЮДС нинг деструктив шакллари бўлган ҳолатларда органини сақлаб қолувчи операциялар натижа бермади. Бундай ҳолатларда ОДГ ривожланиши билан патологик жараённинг кейинги ривожланиши кузатилди. Натижада, беморлар оёғининг катта ампутациясига амалга оширилди (3.23-расмга қаранг).ундай қилиб, асосий гуруҳини таҳлил қилиш Менкеберг артериосклерози бўлган беморларда жарроҳлик йўли билан даволашнинг баъзи хусусиятлари ва бир қатор қонуниятларига кўра умумий хулосаларга келинди. Натижада анъанавий жарроҳлик йўли билан даволашни такомиллаштириш таклифи қилинди. Ушбу маълумотлар асосий гуруҳдаги ДТС ва ОДГ билан касалланган беморларни даволаш тактикасини танлашда қўлланилган.

§4.3. ДТС замонавий ёндошувлар асосида даволашнинг тактик алгоритми ва унинг натижаларини баҳолаш

ДТСни замонавий диагностика ва даволашнинг урнини аниқлашда тарктик алгоритмлар ишлаб чиқиш зарур. Бунда 12 та ҚД билан беморларда АМСКТ текшируви қилинди ва рентгенография текшируви билан қиёсий таҳлил қилинди. Контрастнинг салбий таъсири кузатилмаган беморларга артериография ўтказилди, бунда МСКТга кўрсатма бўлиб пастки периферик қисмларнинг асосий артерияларида окклюзия мавжудлиги ҳисобга олинди. Бу текширувдан олдин беморларга қуйидагилар қилинди: 1. Қондаги глюкоза миқдори; 2. Қоннинг биокимёвий таҳлили; 3. Умумий қон таҳлили. текширилган беморларнинг 9тасини эркаклар ташкил қилди. Беморларнинг ўртача ёши 48 ёшдан 79 ёшгача, яъни $63 \pm 2,7$ ёшни ташкил қилди. Стандарга мувофиқ қуйидаги операциялар ўтказилди. Операцияларнинг ыарчаси ДТС кузатилган беморларда амалга оширилди. Шундан: 2 (10,5%) некрэктомия; 6 (31,6%) – битта ёки бир нечта бармоқлар ампутацияси; 1 (5,3%) – Шарп бўйича трансметатарзал оёқ панжа резекция. 12 тадан 8 (67%) беморларда эндоваскуляр хирургик амалиёт бажарилди. 6 беморда – баллонли ангиопластика, 1 беморда – узоқ муддатли артерия ичи катетризацияси, 1 беморга – баллонли ангиопластика ва узоқ муддатли артерия ичи катетризацияси операциялари бажарилди. Беморларнинг стационардаги ўрин жой кунлари $6,5 \pm 0,4$ кунни ташкил қилди. Ўлим ҳолати кузатилмади. ДТС белгилари бошланишида то стационаргача беморнинг ётиш муддати $21,4 \pm 7,8$ кунни ташкил қилди. ҚД билан касаллиниш муддати эса $14,2 \pm 2,3$ йилни ташкил қилди. Ушбу беморларда эрталабки оч қоринга олинган қондаги гликемия $12,6 \pm 1,5$ ммоль/л н ташкил қилди. 10 (83,33%) нафар беморларда гликемия бемор стационарга келган вақтда 8,0 ммоль/л дан юқори эди, 1 (8,33%) беморда 6,1 до 8,0 ммоль/л ва яна 1 (8,33%) беморда - 6,0 ммоль/л ва ундан паст кўрсаткични ташкил қилди. Қон биокимёвий таҳлилида мочевина кўрсаткичи $6,4 \pm 0,7$ ммоль/л, креатинин $102,8 \pm 13$ мкмоль/л га тенг бўлди. 2

(16,7%) нафар беморларда ушбу кўрсаткичлар юқори бўлди. Сийдикда глюкоза аниқланмади. Оқсил миқдори эса $0,1 \pm 0,02\%$ атрофида бўлди. Ушбу беморларда а. femoralis нинг пульсацияси 2 та ҳолатда (16,7%) яхши, қолган беморда паст бўлди. а. poplitea пулсацияси ҳам 2 та ҳолатда (16,7%) яхши 9 (75%) та беморларда паст кўрсаткичда бўлди. а. dorsalis pedis ва а. tibialis posterior ларнинг пулсацияси 3 (25%)та беморларда паст бўлди. Қолган беморларда эса аниқланмади. Беморларда окклюзия даражаси ҳар хил бўлиб, асосан катта болдир артериясида - 7 (58,3%) беморда, иккита беморда (16,7%) олдинги катта болдир артериясида, битта беморда (8,3%) орқа катта болдир артериясида ва қолган 4та беморда (33,3%) иккала катта болдир артерияларида мавжудлиги аниқланди. Олинган маълумотлар таҳлиliga кўра, ДТС даги АМСКТ да томрлар ўтказувчанлигини аниқлаш икониялари юқорилиги исботланди. Бундан келиб чиққан ҳолда, ДТС билан оғриган беморларни даволаш алгоритмини ишлаб чиқдик.



4.2.12-расм. ДТСда беморларни даволаш алгоритми

Шундай қилиб, натижаларни назорат гуруҳи билан солиштирганда такрорий операцияларнинг ўтказилиши 30,85% дан 6,25% гача ($P < 0,0005$); катта ампутациялар 40,43% дан 2,1% гача ($P < 0,0001$); Беморларнинг стационар даволаниш муддати $23,35 \pm 2,82$ кундан $10,92 \pm 0,72$ кунгача ($P < 0,05$) қисқарди.

ХОТИМА

Ўзбекистонда ҚД эпидемиологияси яқин вақтгача кам ўрганилган. Республикамиз мустақилликка эришгач, доктор Ҳилари Кинг иштирокида ЖССТ мутахассислари гуруҳи томонидан тадқиқот олиб бориш имконияти пайдо бўлди. Ўзбекистонда Фарғона вилоятининг Тошлоқ туманида ўтказилган тадқиқотларга кўра, умумий глюкозага нисбатан чидамлилиқ (ГНЧ) ўртача 14 % ташкил этган. Ёш ўтиши билан ГНЧ нинг тарқалиши 65-74 ёшда 28% гача юқори (ҚД 12%, ГНЧ 16%) чўққисига кўтарилади [3, 5, 55]. Эндокринология илмий- тадқиқот институти ходимлари томонидан олиб борилган тадқиқотлар, Ўзбекистон Республикасининг турли зоналари аҳолиси ўртасида популяциянинг генетик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, ҚД тарқалишининг кўрасаткичларидаги ишончли фарқлар аниқланди, ҚД билан касалланган беморларнинг адаптив қобилиятлари ўрганилди. Ўзбекистонда ҚД нинг ҳақиқий тарқалиши 1,9% ни ташкил этганилиги аниқланган, бу мурожат бўйича рўйхатга олинган касалланишдан бир неча баравар юқори эканлигини кўрсатади.

ҚД нинг жарроҳлик асоратлари сифатида «Диабетик товон» синдроми (ДТС) ва оёқларнинг диабетик гангренази (ОДГ) нинг ривожланиши ҳисобланади. ЖССТ "Қандли диабет" тадқиқот гуруҳининг ҳисоботида (Женева, 1987) диабетик оёқ юзаси кўзлар, буйрақлар, асаб ва юрак-қон томир тизимларининг диабетик шикастланиши билан бир қаторда мустақил асорат сифатида олинган. ДТС диабет билан касалланган беморларнинг 30-80% ида учрайди.

Илмий иш 2018 йилдан 2022 йилгача Самарқанд шаҳар Марказий шифохонаси йирингли-септик жарроҳлик бўлимида стационар даволанган ДТС ва ОДГ билан касалланган 102 нафар, ҚД билан оғриган беморни даволаш натижаларининг таҳлилига асосланган. Даволаш натижалари бўйича 2 гуруҳга бўлиш билан таҳлил ўтказилди.

I гуруҳни (назорат) 42 нафар бемор ташкил қилди. Унга 2018-2019 йилларда йирингли жарроҳлик бўлимида даволанган ДТС ва ОДГ билан касалланган беморлар киритилган. Ушбу беморларда терапевтик ва диагностик тадбирлари умумий қабул қилинган анъанавий усул бўйича амалга оширилди.

II (асосий) гуруҳга 2020 йилдан 2022 йилгача Самарқанд шаҳар Марказий шифохонаси йирингли-септик жарроҳлик бўлимида даволанган 60 нафар бемор киритилди. Улар ДТС ва ОДГ билан касалланган беморлар бўлиб, улар биз таклиф қилган усул бўйича текширилган: 1) стандарт рентгенография, лекин Менкеберг артериолосклерозининг босқичини ҳисобга олган ҳолда; 2) Даволаш умумий қабул қилинган анъанавий усулларни такомиллаштириш билан Менкеберг артериолосклерозининг рентгенография билан аниқланган босқичи асосида амалга оширилди. Шу билан бирга, назорат гуруҳидаги даволашнинг қониқарсиз натижалари ҳисобга олинди.

ДТС ва ОДГ билан касалланган беморларни шифохонага ётқизиш вақтида оғир гипергликемия қайд этилди, бу эса яра жараёнини оғирлаштирди. Ўз навбатида, маҳаллий курснинг сустиги интоксикациянинг кучайишига ва шунинг учун углевод алмашинувининг янада декомпенсациясига олиб келди. Беморларда патологик тор доира шаклланди. Углевод алмашинуви ва реабилитация компенсацияси "доира" нинг узилишига олиб келди (Удовиченко О.В., Грекова Н.М., 2010). Беморларга, қоидага мувофиқ инсулин терапиясига ўтказилди. Шу билан бирга, тўқималарда яллиғланиш ва дегенератив жараёнларнинг мавжудлиги тананинг инсулинга бўлган эҳтиёжини ошириши мумкинлиги ҳисобга олинди. Углевод алмашинувининг компенсациясини назорат қилиш қондаги глюкоза даражасини динамик аниқлаш орқали амалга оширилди.

Углевод алмашинувининг компенсациясидан ташқари, биз оқсил алмашинувини коррекциясини амалга оширдик. Яра жараёнининг

мавжудлиги тўқималарнинг репаратив қобилиятини яхшилаш учун кучайтирилган протеинли озиқланишни талаб қилди.

Протеин алмашинувини яхшилаш мақсадида беморларга аминокислоталар комплекси ва кўрсатмаларга кўра янги музлатилган плазма билан препаратлар буюрилди. Метаболик назорат умумий қон оқсиллини аниқлаш орқали амалга оширилди.

Антибактериал теарпияни танлаш қуйидаги омилларни бўйича амалга оширилди: микрофлоранинг сезгирлиги; тўқималарнинг шикастланиш чуқурлиги; препаратнинг фармакокинетикаси; бемор учун дорининг хавфсизлиги. Ярада тез-тез аралаш микрофлоранинг мавжудлиги кенг спектрли антибиотикни танлашни, баъзан эса турли гуруҳлардан дори-дармонларни бирлаштириш зарурлигини белгилади. Антибиотик терапиясининг давомийлиги яранинг ҳолатини, тўқималарда яллиғланиш жараёнининг йўқолиш жараёнини ҳисобга олган ҳолда аниқланди.

Шикастланган оёқда жисмоний зўриқишни камайтириш. Яра жараёнининг боришини кузатиш шуни кўрсатдики, ДТС билан касалланган беморларни даволашнинг зарурий таркибий қисмларидан бири шикастланган оёқлардаги жисмоний зўриқишни камайтириш ҳисобланади. Ушбу ҳолатни эътиборсиз қолдириш оёқлардаги патологик жараённинг ривожланишига олиб келади.

Жисмоний зўриқишни қисқа муддатли камайтиришда ётоқ режимини белгилаш буюрилган бўлса, узоқ муддатли жисмоний зўриқишни камайтиришда кўлтиқ таёқ ва ногиронлар аравачасидан фойдаланиш белгиланди.

Маҳаллий ишлов бериш. Ярани маҳаллий даволашимизнинг зарурий шарти бу- некротик тўқималарни олиб ташлаш, гиперкератоз жойларини кесиш ва йирингли чизиқларни дренажлашдан иборат бўлди. Бироқ, фаол некрэктомия вақти биз учун муҳим деб ҳисобланди, чунки патологик жараён давомида ҳўл ёки қуруқ некроз кузатилди. Қуруқ гангренада некротик тўқималарнинг фаол эрта кесилиши яна ўша жойда бир хил

некротик тўқималарнинг шаклланишига олиб келади. Шунинг учун бундай ҳолатларда қоннинг реологик хусусиятларини, ҳамда тўқималарнинг репаратив хусусиятларини яхшилайдиган препаратлар билан дастлабки интенсив терапия ўтказилди. Фақат некротик массаларни биологик жиҳатдан рад этишнинг бошланиши бизга бу ҳолатларда фаол аралашув учун кўрсатма бўлди. Некроэктомиyani кейинга кечиктирилиши яллиғланиш жараёнининг кўшилишига ва йиринглашига олиб келиши мумкин. Ҳар бир ҳолатда қуруқ некрози бўлган беморларда некроэктомия вақтини танлаш индивидуал равишда амалга оширилди: 1 ҳафтадан 1 ойгача. Бу ҳолатда, тўқималар ишемиясининг ифодаланиши некроэктомия вақтига бевосита пропорционалдир.

Шу билан бирга, ҳўл гангренада некротик тўқималарни актив эрта кесиш биз учун зарурий шарт эди.

Ярани санация қилиш мақсадида қўлланиладиган антисептик эритмалар сифатида қуйидагилар ишлатилган: 3% водород перикс эритмаси; фурацилин эритмаси; 0,5-1% диоксидин эритмалари; 0,05% хлоргексидин эритмаси. Бирок, водород пероксид эритмаси грануляцион тўқималарига ситотоксик таъсир кўрсатганлиги сабабли, у фақат яра жараёнининг 1-фазасида ишлатилган.

Яраларни антисептик эритмалар билан ювгандан сўнг, яра жараёнининг 1-фазасида полиэтилен гликол асосли мазлар абсорбцияси ёрдамида боғлаб қўйилди; 2-фазада регенерация қилувчи мазлар белгиланди.

Ангиопатия ва нейропатияни даволаш. Кузатишлар шуни кўрсатдики, ДТС ва ОДГ нинг барча ҳолатларида ангиопатия ҳодисалари мавжуд, комплекс терапия қоннинг реологик хусусиятларини ва қон томир оқимининг ўтказувчанлигини яхшилайдиган препаратларни қўллашни ўз ичига олади. Ушбу умумий қабул қилинган препаратлар билан бир қаторда, охириги пайтларда мамлакатимизда простагландин E₁ ва янтар кислотасини ўз ичига олган препаратлар кенг қўлланилмоқда. Беморларда нейропатия

белгилари мавжудлиги сабабли, липоик кислота препаратлари ҳам комплекс терапияга киритилган.

Ҳар қандай жарроҳлик йўли билан даволашни бошлаш учун мажбурий талаб бу – адекват анестезиологик усулни танлашдир.

Анестезиологик ёндашув усуллариининг характеристикаси. Қандли диабет билан касалланган беморларда бошқа органлар томонидан келиб чиқадиган асоратларнинг мавжудлиги, қоида тариқасида, кўплаб беморларнинг соматик оғирлашган ҳолати билан боғлиқ ёндош касалликларнинг мавжудлиги беморнинг ҳуши ўзида бўлиши жуда муҳим ҳисобланади. Шунини ҳисобга олиб, оёқ юзаси бармоқларида операцияларни бажаришда, Усолцев усули бўйича ўтказувчанлик анестезияси амалга оширилди. Оёқ юзасидаги баъзи операцияларни бажаришда (Шарп усули бўйича оёқ ампутацияси, аутодермопластика, кам ҳолларда бармоқларнинг ампутацияси) ва оёқларнинг "катта" ампутацияси, ўтказувчан орқа мия анестезияси (эпидурал) амалга оширилди. Жуда кам ҳолатларда, флегмоналар ва оёқ абсцесслари очилганда, некроэктомия қилинганда, беморларга ташқи таъсирсиз вентиляцияни сақланиб қолган ҳолда томир ичи анестезияси қилинган. Эндотрахеал наркоз жуда кам қўлланилади.

Жарроҳлик даволашнинг характеристикаси. Болдир ва оёқ юзасининг флегмонаси ва абсцесслари ривожланиши ҳолатларида шошилинич жарроҳлик аралашувлари амалга оширилди. Табиийки, бундай аралашувлар ривожланган интоксикацияни бартараф этиш, шунингдек, инфекциянинг проксимал тарқалишининг олдини олиш учун амалга оширилди. Шошилинич жарроҳлик аралашувлари ёмон дренажланган йирингли-некротик яралар, узоқ вақт септик ўчоқларнинг мавжудлиги бўлган ҳолатлардагина амалга оширилди.

Оёқ бармоқларининг гангренаси, оёқ юзасининг дистал соҳаси гангренаси (Шарп усули бўйича оёқ юзаси резекцияси), оёқ юзасининг гангренаси, оёқ юзаси суякларининг сурункали остеомиелитининг мавжудлиги, ярада некрози ва трофик ярани мавжудлиги аниқланган ҳолатда,

шунингдек, олдинги операциялардан кейин ҳосил бўлган тери нуқсонларида режалаштирилган тартибда операциялар ўтказилди.

Оёқ юзасининг флегмоналари ва абсцессларини очиш, қоида бўйича, оёқ юзаси четлари бўйлаб бўйлама кесим ёрдамида амалга оширилди, бу патологик ўчоқнинг энг кам травматик ва анатомик жиҳатдан фойдали очилишини таъминлади. Яра очилгандан сўнг текшириб кўриб чиқилди, чизиклар ва чўнтақлар аниқланди, ярада жойлашган некрозга учраган жойлар ва эриган тўқималар, ҳамда пайлар яранинг учларигача максимал даражада кенгайтириш билан олиб ташланди.

Яра жараёнининг 1-фазасида (ўткир яллиғланиш даври) операциядан кейинги яраларни маҳаллий даволаш кенг кўламли бактерицид, бактериостатик таъсирга эга бўлган ва гиперосмоляр таъсир туфайли яхши сувсизланишга ёрдам берадиган препаратлар билан амалга оширилди. Яра жараёнининг 1-фазасининг охирига келиб, яра некротик массалардан тозаланиши, ажралма камайиши, перифокал шиш ва атрофдаги тўқималарнинг яллиғланиш инфилтрациясининг бартараф этилиши, тана ҳарорати пасайиши кузатилди. Бу яра жараёнининг 2-фазасига (регенерация босқичи) ўтиш даврининг дарак берди. Бу даврда ярада грануляция ва эпителизацияни яхшилайдиган препаратлар қўлланилди.

Оёқ бармоқларининг экзартикуляцияси. Оёқ бармоқларининг экзартикуляциясининг кўрсатмалари қуйидагилар ҳисобланди: фаланга, бармоқ гангренаси, оёқ бармоқлари суяқларининг остеомиелитлари. Интерфалангеал ёки метатарсофалангеал бўғимдаги экзартикуляция пайлар ва тери чокларини кесиш билан амалга оширилди.

Оёқ бармоқларининг ампутацияси. Ампутация учун кўрсатмалар айнан экзартикуляция кўрсатмалари билан бир хил бўлган. Барча ҳолатларда оёқ қафти суяги бошчасининг резекцияси амалга оширилди. Шунинг учун баъзи ҳолатларда "бармоқни ампутация қилиш" атамаси ўрнига» бармоқ экзартикуляциясининг оёқ қафти суягини резекцияси билан» атамаси ишлатилган.

Оёқни II, III, IV бармоқларининг ампутацияси қопқоқ шаклида кесиш усулида амалга оширилди. Пайларнинг учлари яра ичига тортилган ҳолда энг проксимал тарзда кесилди. Оёқ кафти суягининг бош қисмининг резекцияси амалга оширилди. Яра терининг тугунли тикиш йўли билан ёпилди ва фақат маҳаллий тўқималарнинг яллиғланиши бўлган ҳолатларда очиқ қолдирилди.

I, V оёқ бармоқларининг ампутацияси чекка кесма ва товон қапқоқ шаклида кесиш билан амалга оширилди. Оёқ кафти суягининг бош қисмининг резекцияси амалга оширилди. Барча ҳолатларда пай учлари яра ичига тортилган ҳолда энг проксимал тарзда кесиб олинди. Яра полихлорвинил трубкаси билан дренажланди ва функционал юзаларга таъсир қилмасдан тикилди.

Шарп усули бўйича оёқ юзасининг трансметатарзал резекцияси оёқ юзасининг дистал қисмининг гангрена ёки остеомиелит ёки оёқ бармоқларининг катта қисмида гангрена бўлган вақтда амалга оширилди. Оёқ кафти суякларни кесиш ўрта учдан бирида ёки ўрта ва пастки учдан бир қисми чегарасида амалга оширилди. Мушак тўқималарининг максимал сақланиши ва пайларнинг проксимал кесилиши билан товон қапқоқ шаклида кесилди. Яра полихлорвинил трубкаси (ёки резинали уч) билан дренажланди ва тикилди. Ярада ифодаланган яллиғланиш ва некротик ўзгаришлар бўлганда кейинги аутодермопластика билан очиқ қолдирилган.

Лисфранк бўғимидаги экзартикуляция. Ушбу операция товондаги тери-мушак қапқоғини шакллантириш билан кафт-кафт усти бўғимларидаги оёқ юзасининг дистал қисмини кесиш орқали амалга оширилди.

Болдир суягининг ампутацияси А.В.Вишневский (Митиш В.А., Светухин А.М., 2002) номидаги Жарроҳлик институтида ишлаб чиқилган усулига мувофиқ, яъни орқа мушак-тери қапқоғини шакллантириш билан шу жумладан болдир мушакларининг ўрта ва пастки уч қисмининг чегарасида амалга оширилди.

Операциядан кейин некрозга йўл қўймаслик учун таглик мушаги кенг қилиб ажратилди ва кесилди. Яра силиконли тешилган трубка билан дренажланди ва орқа мушак-тери қопқоғини билан тикилди.

Соннинг ампутацияси икки қопқоқли тери-фациал-мушак усулида ярани дренажлаш билан амалга оширилди.

Назорат гуруҳида ДТС ва ОДГ бўлган 42 нафар беморларда қўлланиладиган стандарт ҳисоблаш қуйидаги кўрсаткичларни берди: қилинган барча операциялардан 24 та операция ушбу гуруҳда оёқ юзаси даражасида амалга оширилди, бу 57,1% ни ташкил қилди; 15 катта ампутация 35,7 % ни; охири болдир даражасида қилинган 6 та ампутация 14,3% ни ва 13 та ампутация сон даражасида қилиниб– 30,9% ни ташкил қилди (3.1-расмга қаранг). Битта беморнинг ўртача шифохонада қолиш муддати $23,35 \pm 2,82$ кунни ташкил қилди.

Оёқ юзасидаги операцияни бошидан ўтказган беморларни даволаш натижаларининг таҳлили, уларнинг 10 (23,8%) нафарида некрэктомия, 6 (14,2%) нафарида бир ёки бир нечта бармоқларининг ампутацияси; 6 (14,2%) нафар беморда бир ёки бир нечта бармоқларнинг эгзартикуляцияси; 2 (4,8%) нафарда метатарсал резекцияси; 4 (9,5%) нафар беморда – Лисфранк бўғими эгзартикуляцияси; 1 (2,4%) нафар беморда эса–Шарп бўйича оёқ юзасининг трансметатарсал резекцияси амалга оширилганлигини кўрсатди.

Беморларнинг ўртача ёши 48 ёшдан 79 ёшгача, яъни $63 \pm 2,7$ ёшни ташкил қилди. Стандарга мувофиқ қуйидаги операциялар ўтказилди. Операцияларнинг ыарчаси ДТС кузатилган беморларда амалга оширилди. Шундан: 2 (10,5%) некрэктомия; 6 (31,6%) – битта ёки бир нечта бармоқлар ампутацияси; 1 (5,3%) –Шарп бўйича трансметатарсал оёқ панжа резекция. 12 тадан 8 (67%) беморларда эндоваскуляр хирургик амалиёт бажарилди. 6 беморда – баллонли ангиопластика, 1 беморда – узоқ муддатли артерия ичи катетризацияси, 1 беморга – баллонли ангиопластика ва узоқ муддатли артерия ичи катетризацияси операциялари бажарилди. Беморларнинг стационардаги ўрин жой кунлари $6,5 \pm 0,4$ кунни ташкил қилди. Ўлим ҳолати

кузатилмади. ДТС белгилари бошланишида то стационаргача беморнинг ётиш муддати $21,4 \pm 7,8$ кунни ташкил қилди. ҚД билан касаллиниш муддати эса $14,2 \pm 2,3$ йилни ташкил қилди. Ушбу беморларда эрталабки оч қоринга олинган қондаги гликемия $12,6 \pm 1,5$ ммоль/л н ташкил қилди. 10 (83,33%) нафар беморларда гликемия бемор стационарга келган вақтда 8,0 ммоль/л дан юқори эди, 1 (8,33%) беморда 6,1 до 8,0 ммоль/л ва яна 1 (8,33%) беморда - 6,0 ммоль/л ва ундан паст кўрсаткични ташкил қилди. Қон биокимёвий таҳлилида мочевина кўрсаткичи $6,4 \pm 0,7$ ммоль/л, креатинин $102,8 \pm 13$ мкмоль/л га тенг бўлди. 2 (16,7%) нафар беморларда ушбу кўрсаткичлар юқори бўлди. Сийдикда глюкоза аниқланмади. Оксил миқдори эса $0,1 \pm 0,02\%$ атрофида бўлди. Ушбу беморларда а. femoralis нинг пульсацияси 2 та ҳолатда (16,7%) яхши, қолган беморда паст бўлди. а. poplitea пулсацияси ҳам 2 та ҳолатда (16,7%) яхши 9 (75%) та беморларда паст кўрсаткичда бўлди. а. dorsalis pedis ва а. tibialis posterior ларнинг пулсацияси 3 (25%)та беморларда паст бўлди. Қолган беморларда эса аниқланмади. Беморларда окклюзия даражаси ҳар хил бўлиб, асосан катта болдир артериясида - 7 (58,3%) беморда, иккита беморда (16,7%) олдинги катта болдир артериясида, битта беморда (8,3%) орқа катта болдир артериясида ва қолган 4та беморда (33,3%) иккала катта болдир артерияларида мавжудлиги аниқланди. Шундай қилиб, натижаларни назорат гуруҳи билан солиштирганда такрорий операцияларнинг ўтказилиши 30,85% дан 6,25% гача ($P < 0,0005$); катта ампутациялар 40,43% дан 2,1% гача ($P < 0,0001$); Беморларнинг стационар даволаниш муддати $23,35 \pm 2,82$ кундан $10,92 \pm 0,72$ кунгача ($P < 0,05$) қисқарди.

ХУЛОСА

1. ДТСдаги диагностик ва даволашнинг янги патогенетик ёндошувлар асосида, оёқ панжа соҳасидаги такрорий операцияларни 30,85% дан 6,94% ($P < 0,0005$) гача; катта ампутацияларни – 40,43% дан 9,6% ($P < 0,0001$) гача; беморларнинг стационардаги ўрин жой муддатини – $23,35 \pm 2,82$ дан $17,15 \pm 1,46$ кунгача ($P < 0,05$) қисқаришига эришилди.
2. Рентгенографик тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш Менкеберг артериолосклерозининг тарқалишини (биз томонидан текширилган беморлар орасида 61% дан ортиқ) ДТС нинг турли шаклларида босқичлар бўйича тақсимланиши аниқланди. Шу билан бирга тананинг пастки периферик қисмидаги томирлари артериолосклерозининг патогенезини, унинг ривожланишининг патофизиологик ва биокимёвий механизмларини янада чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатди.
3. Таклиф қилинган метатарзал суякларни босқичли йўналиши бўйлаб қийшиқ резекция қилиш ҳамда, Шарп усулида оёқ панжа ампутациясини қисман ўзгартириб, яъни 1чи трансметатарзал суякни $\frac{1}{2}$ қисмини, 2чи трансметатарзал суякни $\frac{2}{3}$ қисмини қийшиқ йўналишда резекция қилиш оёқ панжанинг танч функциясини сақлаб қолиш имкониятини ошириши асосланди.
4. Рентген радиоизотоп-ультратовуш текшируви натижаларини ҳисобга олган ҳолда ДТС билан касалланган беморларни жарроҳлик даволаш тактикасини танлашнинг ишлаб чиқилган алгоритми ДТС билан касалланган беморларни тўғри ва адекват даволашга ёрдам берди.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. ДТС клиникаси мавжуд бўлганда оёқ рентгенографиясини икки проекцияда (тўғридан-тўғри ва латерал) ўтказиш Менкеберг артериолосклерозининг босқичини аниқлаш имконини беради.
2. Менкеберг артериолосклерози аниқланганда 1-бармоқнинг гангрена (суяк остеомиелити) бўлган ҳолатларида *a. metatarsa dorsalis prima*, *r. plantaris profundus* (одатда 2-3, 2-4 босқич), метатарзал суякнинг камида 1/2 қисмини резекция қилиш билан 1-бармоқни ампутация қилиш тавсия этилади. Агарда 5-бармоқнинг гангрена (суякларнинг остеомиелити) бўлса, метатарзал суякнинг камида 1/2 қисмини ички четидан юқорига қийшиқ йўналишда резекция қилиш билан 5-бармоқни ампутация қилиш керак.
3. ДТСнинг йирингли некротик асоратлари кузатилган беморларни даволашда кўп тармоқли ёндашув асосида, таклиф қилинган алгоритм бўйича қуйидаги мутахассислар томонидан: эндокринолог, қон томир жарроҳ, жарроҳ лар диагностик ва даволаш тадбирлари олиб бориш тавсия этилади.
4. Артериолосклероз мавжудлигида 1-бармоқнинг қисман шикастланганда *a. metatarsa dorsalis prima* пульсацияси сақланганда, консерватив терапия ва некрэктомия билан бармоқни сақлаб қолиш мақсадга мувофиқ.

ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Абдуллаев С. А. и др. Хирургические тактики лечения сепсиса при сахарном диабете // наука и инновации в ХХИ веке: актуальные вопросы, открытия и достижения. – 2019. – С. 190-194.

2. Абдурахманов М.М., Шеров У.Н., Абдурахманов З.М., Зуфаров К.А. Фено-, генотипические данные инсулин-резистентности у больных сахарным диабетом 2 в Бухарском регионе // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2018. – С. 3.

3. Авдовенко А.Л., Евдокимова О.В., Огородникова М.А. Обоснование применения низкочастотного ультразвука при лечении гнойных ран на фоне сахарного диабета // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 4-5.

4. Акрамова Г.Г, Акбаров З.С., Тахирова Ф.А., Исмаилов С.И. G915C полиморфизм гена $tg\beta 1$ у мужчин с сахарным диабетом 2 типа узбекской национальности // Проблемы биологии и медицины. – 2017. №3 (96). – С. 30-32.

5. Алиханова Н.М., Исмаилов С.И., Акбаров З.С. Результаты национального регистра сахарного диабета по Бухарскому, Навоинскому, Хорезмскому вилоятам и республике Каракалпакстан // Международный эндокринологический журнал. – 2016. – № 3 (75). – С. 39-42.

6. Амирасланов Ю.А., Турова Т.Г., Борисов И.В. Острая гнойная хирургическая инфекция у больных сахарным диабетом // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2015. – С. 7.

7. Анисимов А.Б. Эффективность лечения больных диабетической стопой с учетом результатов пункционной биопсии мягких тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар. – 2020. – 21 с.

8. Антонова К.В. Поражение нервной системы при сахарном диабете. Возможности патогенетической коррекции // Эндокринология. – 2018. – № 5. – С. 46-54.

9. Ахунзянов А.А., Митронин М.И., Пикуза А.В., Герасимов С.Г. Эффективность новых технологий при лечении синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 11-13.

10. Аюбова Н.Л., Бондаренко О.Н., Галстян Г.Р., Манченко О.В., Ситкин И.И. Отдаленные результаты лечения больных сахарным диабетом с хронической почечной недостаточностью и критической ишемией нижних конечностей // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2015. – С. 9-10.

11. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Атаков С.С., Сапаева Ш.Б. Ближайшие результаты баллонной ангиопластики артерий голени у больных сахарным диабетом // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 12-13.

12. Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Сапаева Ш.Б. Роль микобактериальных ассоциаций в патогенезе гнойно-некротических поражений стоп у больных сахарным диабетом // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2018. – С. 11-12.

13. Бабушкина Ю.В., Бурлева Е.П. Клинико-диагностический и лечебный алгоритмы при диабетической остеоартропатии, осложненной язвенно-некротическими процессами // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 17-19.

14. Баулин А.А., Пьянов Н.А., Ивачев А.С., Тищенко А.И., Горюнов А.И. Трехэтапная тактика лечения гнойно-воспалительных заболеваний и

осложнений // Сборник тезисов Международной научно-практической конференции «Хирургическая обработка ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых». – Москва, 2014. – С. 33-34.

15. Безрукова М.А. Применение биологических препаратов в лечении хронических ран у больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара. – 2017. – 20 с.

16. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы: руководство для врачей. – Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2016. – 472 с.

17. Бенсман В.М., Триандафилов К.Г., Стряпухин В.В. Поиск рекомендательного протокола хирургического лечения различных форм синдрома диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2014. – С. 22.

18. Блатун Л.А., Митиш В.А., Пасхалов Ю.С., Ушаков А.А., Магомедова С.Д., Борисов И.В. Инфекции кожи и мягких тканей. Местное медикаментозное лечение ран. // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 23.

19. Боклин А.А., Вачев А.Н., Фролова Е.В., Вавилов А.В., Казаков Д.С. Способ лечения оперированных больных синдромом диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 32-33.

20. Болотов Д.Д., Белинский А.В. Особенности оценки клинико-психологического состояния больных с ампутированными нижними конечностями // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 50-52.

21. Бондаренко О.Н., Аюбова Н.Л., Галстян Г.Р., Дедов И.И. Дооперационная визуализация периферических артерий с применением ультразвукового дуплексного сканирования у пациентов с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей // Сахарный диабет. – 2013. – N 2. – С. 52-61.

22. Верещако Г.Г., Ходасовская А.М. Радиобиология: термины и понятия. Энциклопедический справочник. – Минск: Беларуская навука, 2016. – 340 с.

23. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Бондаренко О.Н., Ситкин И.И., Пряхина К.Ю., Митиш В.А., Доронина Л.П. Заболевания артерий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом: состояние проблемы и перспективы лечения // Сахарный диабет. – 2021. – № 1. – С. 74-79.

24. Глухов А.А., Сергеев В.А. Опыт применения программной ирригационно-аспирационной санации при лечении больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 40-41.

25. Глянцев С.П. Инновации в лечении ран // Сборник тезисов Международной научно-практической конференции «Хирургическая обработка ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых». – Москва, 2014. – С. 79-82.

26. Горюнов С.В., Жидких С.Ю., Привиденцев А.И., Майтесян Д.А., Балдин В.Л. Современные методы диагностики и лечения больных синдромом диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 50-52.

27. Гостищев В.К., Липатов К.В., Асатрян А.Г., Комарова Е.А. Сахарный диабет в группе факторов риска возникновения гнойно-некротических осложнений ампутационной культы бедра у больных оперированных по поводу ишемической гангрены нижней конечности // Материалы

Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 42-44.

28. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета // Сахарный диабет. – 2017. – № 20 (1). – С. 13-41.

29. Демина А.Г., Бреговский В.Б., Карпова И.А. О сочетании диабетической нейроостеоартропатии Шарко и ишемии конечности // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 57-58.

30. Демьянов С.Л., Сысоев П.Н., Измайлов А.Г. Наш опыт применения вакуум-терапии гнойных ран при синдроме диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 45-46.

31. Джаканов М.К., Жакиев Б.С., Лохвицкий С.В. Местное лечение диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 46-47.

32. Дибиров М.Д., Гаджимурадов Р.У., Хамитов Ф.Ф., Какубава М.Р. Современные методы лечения осложненной формы синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 61-62.

33. Затевахин И.И., Шиповский В.Н., Турсунов С.Б., Багдатыев В.Е., Джуракулов Ш.Р. Отдаленные результаты ангиопластики с использованием баллонов с лекарственным покрытием при поражениях бедренно-подколенного сегмента // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 17, № 4. – С. 64-68.

34. Земляной А.Б., Кисляков В.А., Юсупов И.А. Сравнительный анализ

лечения гнойно-некротических поражений стоп у больных сахарным диабетом // Инфекция в хирургии. – 2018. – Т. 6. – Приложение № 1. – С. 29.

35. Ивануса С.Я., Янишевский А.В. Первый опыт применения миниинвазивных хирургических методов у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 74-76.

36. Исмаилов С.И., Бердыкулова Д.М. Поздние осложнения сахарного диабета у лиц, проживающих в Республике Узбекистан // Международный эндокринологический журнал. – 2019 (48). – № 8. – С. 27-31.

37. Камалов Т.Т. Совершенствование методов профилактики язвообразования и предотвращения ампутаций нижних конечностей с учетом качества жизни у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ташкент, 2018. – 26 с.

38. Карабаев Х.К., Тагаев К.Р., Нарзуллаев С.И. Комплексное лечение гнойных осложнений синдрома диабетической стопы // Вестник врача общей практики. – Самарканд, 2019. – № 5. – С. 55-60.

39. Капшитарь А.В. Эффективность вазопростана в комплексном лечении гнойно-некротических поражений стопы у пациентов с синдромом диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 62-63.

40. Кривихин В.Т., Горский В.А., Кривихин Д.В., Елисеева М.Е., Чернобай А.В. Лечение гнойно-некротических процессов на голени у больных сахарным диабетом // Сборник тезисов Международной научно-практической конференции «Хирургическая обработка ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых». – Москва, 2014. – С. 91-93.

41. Кузьмин Ю.В., Богдан В.Г., Кикоин Г.С., Чекун Е.Г., Жизневский В.А. Эндovasкулярные операции при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического

конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 75-76.

42. Куликова А.Б. Показатели биохимических маркеров костного метаболизма у больных синдромом диабетической стопы // Сборник тезисов Международной научно-практической конференции «Хирургическая обработка ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых». – Москва, 2014. – С. 136-137.

43. Кульчиев А.А., Морозов А.А., Хестанов А.К., Карсанов А.М., Тигиев С.В. Лечение гнойно-инфекционных заболеваний при сахарном диабете в амбулаторно-поликлинических условиях // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2020. – С. 77-78.

44. Курлаев П.П., Гриценко В.А., Белозерцева Ю.П. Стратегия выбора антибактериальной терапии гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 95-97.

45. Лазаренко В.А., Кононенко К.В., Григорьев Н.Н., Лазаренко С.В. Хирургическая тактика лечения синдрома диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 78-79.

46. Матмуродов К.Ж. Поражение периферического артериального русла в зависимости от локализации гнойно-некротического процесса у больных сахарным диабетом // Сборник тезисов Международной научно-практической конференции «Хирургическая обработка ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых». – Москва, 2014. – С. 159-161.

47. Михалойко И.Я., Скрипко В.Д., Сабашов Р.В., Коваленко А.Л. Оптимизация лечения больных пожилого возраста с синдромом диабетической стопы и медиакальцинозом артерий // Успехи геронтологии, 2016. – N 1. – С.102-106.

48. Мельситов В.А. Оптимизация оказания хирургической помощи больным с синдромом диабетической стопы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2014. – 23 с.

49. Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Ерошкин И.А., Ерошенко Ан.В., Ерошенко Ал.В. Отдаленные результаты лечения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы в стадии гнойно-некротических изменений // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 108-111.

50. Новиков Л.А., Селиверстов Д.В., Юдин В.А., Кондрусь И.В., Масевнин В.В. Особенности нарушения регионарного кровообращения конечностей у больных сахарным диабетом в стадии гнойно-некротических дистальных поражений мягких тканей // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 111-112.

51. Петрухин А.В. Лечение диабетической макроангиопатии // Справочник врача общей практики, 2018. – N 6. – С. 39-50

52. Петрова В.В., Кожевников В.В., Тихомиров Р.А., Смирнов Г.А., Аржелас М.Н. Использование ангиосомально-ориентированного метода эндоваскулярных реваскуляризаций в комплексном лечении осложнений синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 135-136.

53. Покровский А.В., Казаков Ю.И., Лукин И.Б. Критическая ишемия нижних конечностей. Инфраингвинальное поражение / Тверь: Ред.-изд. Центр Твер. Гос. Ун-та, 2018. – 240 с.

54. Попов К.М. Комплексное лечение больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2012. – 23 с.

55. Протасов А.А., Бубнова Н.А., Шатиль М.А., Супрун К.С., Гомон

Ю.М. Синдром диабетической стопы. Лечение гнойно-некротических осложнений в условиях гнойно-септического отделения городской больницы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 125-126.

56. Ремезов А.В. Этапное хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2013. – 22 с.

57. Салко О.Б., Богдан Е.Л., Шепелькевич А.П. Распространенность хронических осложнений сахарного диабета в Республики Беларусь // Лечебное дело. – 2016. – № 5. – С. 31-34.

58. Сахарюк А.П., Шимко В.В. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей при нейро-ишемической форме синдрома диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2013. – С. 135-136.

59. Селиверстов Д.В., Кузнецов А.В., Юдин В.А., Кузин М.Н., Савкин И.Д. Опыт применения и перспективы использования элементов Fast Track-технологий при лечении пациентов с нейроишемической инфицированной формой синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 145-147.

60. Сергеев В.А., Глухов А.А. Современные санационные технологии в лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы // Сборник научных трудов 3-го Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2017. – С. 147-149.

61. Сидиков А.У., Акрамов М.М., Исмоилов Ф.А., Кахаров М.А. Показания к ампутации нижней конечности при «диабетической стопе» // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические инфекции». – Москва, 2018. – С. 136.

62. Сунцов Ю.И., Л.Л. Болотская, О.В. Маслова, И.В. Казаков Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространенности в Российской Федерации // Сахарный диабет. – 2021. – № 1. – С. 15 – 18.

63. Сухов В.Ю., Пospelов В.А. Методики радионуклидной диагностики: методические рекомендации. – Санкт Петербург: Балтийский медицинский образовательный центр, 2015. – 28 с.

64. Талаева Т.В. Сосудистая кальцификация: реальность и гипотезы // Здоров'я України. – 2014. - №1. – С. 56-60.

65. Тарасенко Н.А. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 6. [Электронный ресурс]. – <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27144>.

66. Указ Президента РУз от 07.02.2017 г. N УП-4947 «О стратегии действий по дальнейшему развитию Республики Узбекистан». Сборник законодательных актов. (109)

67. Фадеев П.А. Сахарный диабет в деталях диагностики и лечения / Москва: ЭКСМО, 2016. – 304 с.

68. Халимова З.Ю., Урманова Ю.М., Алиева Д.А., Насырова Х.К., Алимухамедова Г.А. Анализ характера макрососудистых осложнений у больных с сочетанием сахарного и несахарного диабета по данным регистра в Республике Узбекистан. – 2022. – № 4 (36). – С. 52-58.

69. Шабловская Т.А., Шатохина И.С., Панченко Д.Н. Применение низкочастотной ультразвуковой кавитации в лечении гнойно-некротических заболеваний мягких тканей в амбулаторной практике // Сборник тезисов Международной научно-практической конференции «Хирургическая обработка ран и гнойно-некротических очагов у детей и взрослых». – Москва, 2014. – С. 257-258.

70. Шумков О.А., Смагин М.А., Алтухов И.А., Солуянов М.Ю., Нимаев В.В. Новые критерии эффективности эндоваскулярной ангиопластики у пациентов с синдромом диабетической стопы // Материалы Международного научно-практического конгресса «Сахарный диабет и хирургические

инфекции». – Москва, 2013. – С. 158.

71. Abdullaev S.A., Babajanov A.S., Kurbanov E.Y., Toirov A.S., Abdullaeva L.S., Djalolov D.A. Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus.// American Journal of Medicine and Medical Sciences.p-ISSN: 2165-901X e-ISSN: 2165-9036. 2020; 10(3): 175-178

72. Alish C., Garvey W., Maki K.C. A diabetes – specific enteral formula improves glycemic variability in patients with type 2 diabetes // Diabetes Technol Ther. – 2010. – Vol. 12 (6). – P. 419-425.

73. Alexandrescu V., Vincent G., Azdadet K. A Reliable Approach to Diabetic Neuroischemic Foot Wounds: Below-the-Knee Angiosome-Oriented Angioplasty // J. Endovasc. Ther. – 2011. – Vol. 18 (3). – P. 376-387.

74. Andersen C.A. Diabetic limb preservation: defining terms and goals // J. Foot Ankle Surg. – 2010. – №1. – P.106-107.

75. Aragón-Sánchez J., Lipsky B.A., Lázaro-Martínez J.L. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? // Diabet. Med. – 2011. – Vol. 28 (2). – P. 191 -194.

76. Beard J. D. Regarding «Through-knee amputation in patients with peripheral arterial disease: A review of 50 cases» // J. Vasc. Surg. – 2009. – Vol. 49 (3). – P. 816.

77. Bowling F.L., King L., Paterson J.A. Remote assessment of diabetic foot ulcers using a novel wound imaging system // Wound Repair. Regen. – 2011. – Vol. 19 (1). – P. 25-30.

78. Brigido S. Use of an acellular flowable dermal replacement scaffold on lower extremity sinus tract wounds // Foot & Ankle Specialist. – 2009. – № 2. – P. 67-72.

79. Conte M.S. Challenges of bypass surgery in patients with diabetes: patients selection, techniques and outcomes // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2010. – Vol. 100 (5). – P. 429-438.

80. Culleton J. Preventing diabetic foot complications // Postgrad Med. –

2009. – № 1. – P. 74-78.

81. Dumville J.C., Deshpande S., O'Meara S., Speak K. Foam dressings for healing diabetic foot ulcers // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2011. – Vol. 7 (9). – P. 91-111.

82. Ekberg N., Brismar K., Malmstedt J., Hedblad M., Adamson U., Ungerstedt U., Wisniewski N. Analyte flux at a biomaterial-tissue interface over time: implications for sensors for type 1 and type 2 diabetes mellitus // *Journal of Diabetes Science and Technology.* – 2010. – № 5. – P. 1063-1072.

83. Evans A., Gill R., Valiulis A., Lou W., Sosiak T. Hyperbaric oxygen therapy and diabetic foot ulcers: knowledge and attitudes of Canadian primary care physicians // *Canadian family physician medecin de famille canadien.* – 2010. – № 5. – P. 444–452.

84. Fisher T.K., Wolcott R., Wolk D.M. Diabetic foot infections: A need for innovative assessments // *Int. J. Low. Extrem. Wounds.* – 2010. – Vol. 9 (1). – P. 31 -36.

85. Frykberg R.G., Bevilacqua N.J., Habershaw G. Surgical off-loading of the diabetic foot // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* – 2010. – 100 (5). – P. 369-384.

86. Groenendaal W., Basum G., Schmidt K., Hilbers P., Riel N. Quantifying the composition of human skin for glucose sensor development // *Journal of Diabetes Science and Technology.* – 2010. – № 5. – P. 1032-1040.

87. John N. Stabley, Dwight A. Towler. Arterial Calcification in Diabetes Mellitus. Preclinical Models and Translational Implications // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* – 2016. – 37 (2). – P. 205-207

88. Joseph W.S., Lipsky B.A. Medical therapy of diabetic foot infections // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* – 2010. – Vol. 100 (5). – P. 395-400.

89. Kälsch H, Lehmann N, Möhlenkamp S., Hammer C., Mahabadi A.A. Prevalence of thoracic aortic calcification and its relationship to cardiovascular risk factors and coronary calcification in an unselected population-based cohort: the Heinz Nixdorf Recall Study // *Int. J. Cardiovasc Imaging.* – 2013. – Vol. 29. – P. 207-216.

90. Klonoff D., Perz J. Assisted monitoring of blood glucose: special safety needs for a new paradigm in testing glucose // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1027–1031.

91. Klueh U., Liu Z., Feldman B., Kreutzer D. Importance of interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist in short-term glucose sensor function in vivo // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1073-1086.

92. Lanzer P., Boehm M., Sorribas V., Thiriet M., Janzen J. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives // *Eur Heart J*. – 2014. – Vol. 35 (23). – P. 1515–1525.

93. Lipsky B.A., Itani K.M., Weigelt J.A. The role of diabetes mellitus in the treatment of skin and skin structure infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: results from three randomized controlled trials // *Int. J. Infect. Dis*. – 2011. – Vol. 15 (2). – P. 140-146.

94. Nassar A., Raymond D., Childs R., Boyle M., Jameson K., Fowke M., Waters K., Hovan M., Cook C. Diabetes in the desert: what do patients know about the heat? // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1156-1163.

95. Neut D., Tijdens-Creusen E.J., Bulstra S.K. Biofilms in chronic diabetic foot ulcers-a study of 2 cases // *Acta Orthop*. – 2011. – Vol. 82 (3). – P. 383-385.

96. Ohtake T., Oka M., Ikee R., Mochida Y., Ishioka K. et al. Impact of lower limbs' arterial calcification on the prevalence and severity of PAD in patients on hemodialysis // *J. Vasc. Surg*. – 2011. – Vol. 53. – P. 676-683.

97. Pappalardo J., Fitzgerald R. Utilization of advanced modalities in the management of diabetic charcot neuroarthropathy // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1114-1120.

98. Prichard H., Schroeder T., Reichert W., Klitzman B. Bioluminescence Imaging of glucose in tissue surrounding polyurethane and glucose sensor implants // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1055-1062.

99. Rao N., Ziran B.H., Lipsky B.A. Treating osteomyelitis: antibiotics and surgery // *Plast. Reconstr. Surg*. – 2011. – Vol. 127 (1). – P. 177-187.

100. Rebrin K., Sheppard N., Steil G. Use of subcutaneous interstitial fluid glucose to estimate blood glucose: revisiting delay and sensor offset // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1087-1098.
101. Rogers L.S., Bevilacqua N.I. Organized programs to prevent lower-extremity amputations // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* – 2010. – Vol. 100 (2). – P. 101 -104.
102. Sage A.P., Tintut Y., Demer L.L. Regulatory mechanisms in vascular calcification // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2010. – Vol. 7. – P. 528–536.
103. Sarwar N., Gao P., Seshasai S.R., Gobin R., Kaptoge S. et al. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Emerging Risk Factors Collaboration* // *Lancet*. – 2010. – 26 (375): P. 2215-2222.
104. Scimeca C., Bharara M., Fisher T., Kimbriel H., Armstrong D. Novel use of platelet-rich plasma to augment curative diabetic foot surgery // *Journal of Diabetes Science and Technology*. – 2010. – № 5. – P. 1121-1126.
105. Shapoval S., Ryazanov D., Savon I., Bereznitskiy J. Surgical classification of complicated syndrome of diabetic foot // *The advanced science journal* – 2011. – № 2. – P. 125-131.
106. Sharad P. P. Understanding diabetic foot // *Int. J. Diabetes Dev Ctries.* – 2010. Vol. – 30 (2). – P. 75–79.
107. Singh D.K., Winocour P., Summerhayes B., Kaniyur S., Viljoen A. et al. Prevalence and progression of peripheral vascular calcification in type 2 diabetes subjects with preserved kidney function // *Diabetes Res Clin Pract.* – 2012. – Vol. 97. – P. 158-165.
108. Sumpio B.E., Armstrong D.G., Lavery L.A. The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot: a joint statement from the Society for Vascular Surgery and the American Podiatric Medical Association // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* – 2010. – Vol. 100 (4). – P. 309-311.

109. Svensson J., Apelqvist J., Larsson J. Minor amputation in patients with diabetes mellitus and severe foot ulcers achieves good outcomes // J. Wound Care. – 2011. – Vol. 20 (6). – P. 261 -266.

110. Trial C., Darbas H., Lavigne J.P. Assessment of the antimicrobial effectiveness of a new silver alginate wound dressing: a RCT // J. Wound Care. – 2010. – Vol. 19 (1). – P. 20-26.

111. Warriner R.A., Cardinal M. Human Fibroblast-Derived Dermal Substitute: Results from a Treatment Investigational Device Exemption (TIDE) Study in Diabetic Foot Ulcers // Adv. Skin Wound Care. – 2011. – Vol. 24 (7). – P. 306-311.

112. Weledji E.P., Fokam P Treatment of the diabetic foot – to amputate or not? // BioMed Central Surg. – 2014. – Vol. 14 (83). – P. 1471-2482.

113. William R. Rowley, Clement Bezold, Yasemin Arikan, Erin Byrne, Shannon Krohe. Diabetes 2030: Insights from Yesterday, Today, and Future Trends // Population Health Management – 2017. – 20 (1). – P. 6-12.

114. Wolcott R., Dowd S. The role of biofilms: are we hitting the right target? // Plast. Reconstr. Surg. – 2011. – Vol. 127 (1). – P. 28-35.

115. World Health Organization. Fact sheet no.377. World Health Organization website 2017. <http://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/diabetes>.

116. Wrobel J., Najafi B. Diabetic foot biomechanics and gait dysfunction // Journal of Diabetes Science and Technology. – 2010. – № 4. – P. 833-845.

117. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy // Diabetes Care. — 2012. — Vol. 35 (3). — P. 556-564.