

*Юсупова Ш.К. к.м.н., доцент.
Заведующий кафедры эндокринологии и госпитальной терапии
Бекашев И.Б. студент
6-курса лечебного факультета
Дулиодов А.Д.
6-курса лечебного факультета
Андижанский государственный медицинский институт
Андижан Узбекистан*

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Резюме. Сахарный диабет (СД) входит в число самых распространенных в мире хронических заболеваний. В последнее время эта болезнь стала изучаться как социальная проблема, становящаяся все более актуальной. Это связано с тем, что происходит увеличение количества людей, страдающих сахарным диабетом, хроническим характером течения болезни, развитием разного рода осложнений, которые приводят к снижению качества жизни и сокращению ее продолжительности.

Согласно данным Международной федерации диабета (IDF), в настоящее время в мире зарегистрировано 415 млн человек, которые болеют сахарным диабетом. К 2040 г. прогнозируется рост числа людей больных диабетом до 642 млн чел. [1]. Сахарный диабет (СД) – хроническое заболевание неинфекционного характера, темпы роста и распространенности которого приобрели масштаб мировой катастрофы. Значительные экономические расходы и социальный ущерб, обусловленные ростом распространенности СД и сопутствующих ему осложнений, высокой инвалидизации и смертности при этом заболевании. Наряду с диабетическим поражением глаз и почек важное значение имеет проблема диабетической стопы [2].

Ключевые слова: Синдром диабетической стопы (СДС), инвалидизации, артериальной гипертонии, дислипидемии, нефропатии и ретинопатии.

*Yusupova Sh.K. PhD., associate professor.
Head of the Department of Endocrinology and Hospital Therapy
Bekashev I.B. student
6 course of the Faculty of General Medicine
Dulshodov A.D.
6 course of the Faculty of General Medicine
Andijan State Medical Institute
Andijan Uzbekistan*

DIABETIC FOOT SYNDROME IN CLINICAL PRACTICE

Summary. Diabetes mellitus (DM) is one of the most common chronic diseases in the world. Recently, this disease has begun to be studied as a social problem that is becoming more and more urgent. This is due to the fact that there is an increase in the number of people suffering from diabetes mellitus, the chronic nature of the course of the disease, the development of various complications that lead to a decrease in the quality of life and a reduction in its duration.

According to the International Diabetes Federation (IDF), there are currently 415 million people in the world who have diabetes. By 2040, the number of people with diabetes is projected to increase to 642 million. [one]. Diabetes mellitus (DM) is a chronic non-infectious disease, the rate of growth and prevalence of which has reached the scale of a global catastrophe. Significant economic costs and social damage due to an increase in the prevalence of diabetes and its accompanying complications, high disability and mortality in this disease. Along with diabetic damage to the eyes and kidneys, the problem of the diabetic foot is of great importance [2].

Key words: Diabetic foot syndrome (SDS), disability, arterial hypertension, dyslipidemia, nephropathy and retinopathy.

Вывод. Синдром диабетической стопы (СДС) – объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу или развитие язвенно-некротических процессов и гангрены стопы (2 Росс клин реком 2019).

СДС приводит к гнойно-некротическим поражениям стоп с последующей потерей нижних конечностей – к самой высокой инвалидизации. Окончательные цифры распространенности СДС в настоящее время неизвестны. Тем не менее установлено, что у 15% больных СД развиваются патологические изменения в стопах или голеностопном суставе [4]

Основные факторы группы риска синдрома диабетической стопы: периферическая нейропатия, ангиопатия, деформация стопы (использование неподходящей обуви).

Группы факторов риска, способствующие действию основных:

- 1) неадекватный уход за стопами
- 2) избыточная масса тела, употребление алкоголя, курение.
- 3) нарушение зрения, тяжелая ретинопатия
- 4) диабетическая нефропатия
- 5) инфекционные и грибковые поражения стоп
- 6) плохо корригируемая гипергликемия
- 7) спортивные соревнования, интенсивный бег,
- 8) возраст старше 60 лет
- 9) длительность сахарного диабета
- 10) предшествующие язвы и ампутации стопы
- 11) артериальная гипертензия и гиперхолестеринемия.

Клинические формы СДС:

Классификация:

- 1) нейропатическая форма СДС;

- а) трофическая язва стопы;
- б) диабетическая нейроостеоартропатия (стопа Шарко);
- 2) ишемическая форма СДС;
- 3) нейроишемическая форма СДС.

Таблица 13.4-3. Дифференциальная диагностика нейропатической и ишемической стопы

Симптом	Ишемия стопы	Нейропатическая стопа
болезненность при движении	при ++	–
болезненность в покое	+++	±
нарушения чувствительности	–	++
пульсация на нижних конечностях	снижена отсутствует	или Сохранена
Кожа	Холодная	Теплая
структура костей	Нормальная	Поврежденная
характер изменения	некротические изменения	язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления
локализация изменения	акральные некрозы	зависит от области внутреннего и внешнего давления
Лечение	Движение	разгрузка

Диагностика

Диагностика при СДС включает в себя сбор анамнеза (длительность СД, длительность гипергликемии, характер лекарственной терапии, наличие в анамнезе язв на стопах и хирургических вмешательств, сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертонии, дислипидемии,

нефропатии и ретинопатии, условия жизни, злоупотребление алкоголем и курением, характер обуви), осмотр стоп, оценку неврологического статуса, состояния артериального кровотока и опорно–двигательного аппарата, лабораторную и инструментальную диагностику, измерение распределения плантарного давления.

Лабораторная диагностика – определение уровня гликемии, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), наличия глюкозы и кетоновых тел в моче, уровня холестерина, триглицеридов, фибриногена, АЧТВ и ТВ, оценка состояния системы ПОЛ–АОЗ. При наличии раневого дефекта – бактериологические исследования, гистологические исследования операционного материала.

Диагностика нейропатии – оценка жалоб по шкалам TSS и NSS (показатели нейропатического симптоматического счета), исследование болевой, тактильной, вибрационной и температурной чувствительности (укол тупой иглой на тыльной поверхности большого пальца стопы, монофиламент 10 г, градуированный камертон, биотезиометрия), их оценка по шкале NDS (показатели нейропатического дисфункционального счета), оценка сухожильных рефлексов, электромиография. Исследование вегетативного дисбаланса – холтеровское мониторирование ритма сердца и суточный мониторинг АД.

Оценка кровотока и микроциркуляции – пальцевое исследование артерий, определение плече–лодыжечного индекса, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и сегментарная доплероманометрия, ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС), транскутанная оксиметрия (TspO₂), лазерная доплеровская флоуметрия (ЛПФ), полярография, компьютерная капилляроскопия, рентгеноконтрастная ангиография, магнитно–резонансная ангиография, мультиспиральная компьютерная томография–ангиография (МСКТ–ангиография), измерение пальцевого систолического давления, стресс–тесты (тредмил–тест), изучение эндотелий–зависимой вазодилатации (веноокклюзионная плетизмография на фоне введения ацетилхолина и

нитроглицерина), реолимфовазография, импедансометрия, тепловизионное исследование.

Диагностика остеоартропатии – рентгенография стопы в двух проекциях, рентгенологическая и ультразвуковая денситометрия. Дифференциальная диагностика остеоартропатии и остеомиелита – биохимические маркеры костного метаболизма (остеокальцин, костный изофермент ЩФ). При наличии раневого дефекта обязательными являются микробиологические исследования, которые должны производиться повторно в процессе лечения (коррекция эмпирической антибактериальной терапии, высокая вероятность реинфицирования открытых послеоперационных ран, в т.ч. резистентными госпитальными штаммами микроорганизмов). При нейропатической форме СДС преобладает грамположительная флора (до 70% – *Staphylococcus aureus*), при наличии ишемии – грамотрицательная флора (чаще всего – *Pseudomonas aeruginosa*), при нейро–ишемической форме – смешанная флора, ассоциации микроорганизмов. У больных СД часто (до 60%) выявляется микотическое поражение стоп (онихомикоз, микоз стоп). Выделение грибковой флоры из ран при СДС – до 80% случаев (дерматофиты, дрожжевые и плесневые грибы).

Принципы терапии. По мнению большинства авторов, в лечении пациентов с синдромом диабетической стопы должны участвовать квалифицированные эндокринолог, гнойный хирург, сосудистый хирург, ортопед, специально обученный средний медицинский персонал, а комплексное лечение должно включать общие и местные методы (рис.1) [5,10,15].

Тактика комплексного лечения зависит от формы заболевания [2,5,6,10].



При лечении гнойно–некротических форм СДС все пациенты с СД любого типа должны быть переведены на терапию инсулином короткого действия не реже 4 (6) раз/сут. до стабилизации уровня глюкозы крови в пределах 6–10 ммоль/л (гликемия натощак 6–7 ммоль/л, через 2 ч после еды 9–10 ммоль/л) или на схему введения пролонгированного инсулина утром и вечером и короткого действия в течение дня.

Уделяют внимание нормализации АД, применяя ингибиторы АПФ, β -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и диуретики. Также с целью уменьшения стрессорных реакций и болевого синдрома рекомендовано применение антидепрессантов.

В лечении больных с нейропатической формой диабетической стопы основное внимание уделяют полной разгрузке стопы (иммобилизация или разгрузка пораженной конечности с возможным применением ортопедических средств), тщательному местному лечению с удалением участков гиперкератоза и поэтапной некрэктомией.

При ишемической форме в первую очередь решают вопрос о необходимости и возможности реконструктивной сосудистой операции. В

тяжелых случаях диабетической гангрены ввиду риска развития сепсиса в максимально ранние сроки показано расширенное оперативное вмешательство вплоть до ампутации.

Консервативная терапия. В лечении диабетической нейропатии применяются препараты а-липоевой кислоты – улучшение трофики нейронов, регулирование липидного и углеводного обмена, антиоксидантное, гепатопротекторное и дезинтоксикационное действие; толперизон – миорелаксант центрального действия, усиливающий периферический кровоток; препараты витаминов группы В, антидепрессанты, противосудорожные, нейролептики, ингибиторы альдоредуктазы. Лечение нарушений свертывающей системы и сосудорасширяющее воздействие (ангиопротекторы, дезагреганты и реологические препараты) – ацетилсалициловая кислота, пентоксифиллин, дипиридамол, клопидогрел, простагландины E1, гепарин, низкомолекулярные гепарины, не требующие постоянного лабораторного мониторинга, гепарин–сульфаты – ломопоран, сулодексид, реополиглюкин; спазмолитики – папаверин, дротаверин, никошпан.

Активаторы клеточного метаболизма. В экспериментальных исследованиях было выявлено, что клетки различных тканей под воздействием Актовегина увеличивают потребление кислорода и глюкозы. Это приводит к повышению энергетического статуса клетки и к интенсификации ее метаболизма. Инсулиноподобный механизм действия Актовегина отличается от такового непосредственно инсулина, т.к. липогенез, липолиз и транспорт глюкозы не ингибируются при использовании антиинсулиновых антител; более того, Актовегин не оказывает влияния на фосфорилирование инсулиновых рецепторов или на зависимость инсулина от его рецепторов. Актовегин увеличивает потребление кислорода тканями, повышает устойчивость к гипоксии. Под влиянием препарата значительно улучшается диффузия и утилизация кислорода в нейрональных структурах.

Комплексное и ступенчатое применение препарата Актовегин(парентеральные, пероральные, местные формы) позволяет сохранить преемственность лечения и достичь отличного результата [8], однако следует помнить и о дозозависимости эффекта: по мнению многих отечественных и зарубежных авторов, суточная доза Актовегина должна составлять не менее 1000 мг. Актовегин эффективно уменьшает выраженность нейропатических симптомов, улучшает порог вибрационной чувствительности и уровень психического здоровья у пациентов с СД, а также обладает инсулиноподобным эффектом, что приводит к усилению потребления глюкозы с непосредственным воздействием на клеточный метаболизм и энергетический баланс в различных клеточных системах [5,12,13,14].

Коррекция липидного обмена – ингибиторы ГМГ–КоА–редуктазы (ловастатин), производные фиброевой кислоты (фенофибрат), препараты никотиновой кислоты, сулодексид, эссенциальные фосфолипиды, препараты рыбьего жира.

Бенфотиамин влияет не только на нормализацию функций вегетативной нервной системы, уменьшение проявлений нейропатии (болевой синдром, парестезии, чувствительность), но и уменьшает активность перекисного окисления липидов и увеличивает активность антиоксидантной защиты.

Антиоксиданты – мексидол, витамины Е, С. Антиоксидантным действием обладают и препараты а–липоевой кислоты.

Антибактериальная терапия. Учитывая полимикробный ассоциативный характер микрофлоры инфицированных очагов на стопе диабетика с участием нескольких аэробных и анаэробных возбудителей, во всех случаях показана эмпирическая антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия (цефалоспорины, фторхинолоны, линкозамиды), при получении результатов бактериологического исследования производится коррекция назначений. Клинически и

экономически целесообразно также придерживаться ступенчатого принципа терапии – переход с парентерального пути введения препарата на энтеральный. Длительность антибактериальной терапии у больных с обширными гнойно–некротическими процессами на фоне хирургического лечения может составлять до 10 нед., неадекватность выбора препарата, дозы и длительности лечения может привести к развитию рецидива или суперинфекции. От применения аминогликозидов у больных с СД ввиду их нефротоксичности и риска прогрессирования нефропатии следует воздерживаться [9,10,11].

На фоне СД помимо микробных ассоциаций раны, как правило, контаминированы и грибами, чаще дрожжами (различные виды *Candida*), поэтому необходима их верификация и назначение соответствующего антимикотика (флуконазол, вориконазол, каспофунгин и др). Хирургическое лечение

Целью хирургического пособия при СДС является сохранение жизни пациента, сохранение конечности и ее функции. Хирургическая тактика определяется не только выраженностью и объемом гнойно–некротического очага, но и формой процесса. Оперативное вмешательство должно быть своевременным, отвечать принципу разумной достаточности (бережное отношение к тканям, максимальное сохранение функции стопы), должно проводиться на фоне стабилизации общего состояния пациента, разгрузки пораженной конечности, коррекции нарушений углеводного обмена, антибактериальной и патогенетической терапии. Следует отметить, что уровень исходной гликемии влияет на результат хирургического пособия. Экстренные операции производятся только в случае влажной гангрены конечности. Срочные вмешательства следует производить при наличии флегмон, абсцессов, неадекватно дренируемых гнойно–некротических ран и вторичных септических очагов. Этапные некрэктомии, операции при остеомиелите костей стопы, а также реконструктивные и пластические

вмешательства производятся в плановом порядке.

ПРОФИЛАКТИКА

1. Во время каждого посещения врача необходимо проводить осмотр стоп, а каждые 2 года (после 35-летнего возраста) определять лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ).наверх

2. Больным с диабетической нейропатией, деформациями стопы или остеофитами, периферической ишемией, изъязвлением в прошлом рекомендовано:

1) ежедневный осмотр стоп и межпальцевых промежутков (если больной не может осмотреть стопы сам, должен попросить другого человека);

2) регулярное мытье стоп в воде с температурой $<37^{\circ}\text{C}$ и тщательной сушкой, особенно между пальцами;

3) избегать хождения босиком и ношения обуви без носков; ежедневная смена носков; ношение носков и колготок швами наружу, а лучше — без швов; ежедневный осмотр и проверка прикосновением внутренней части обуви;

4) обрезание ногтей ровно; если больной плохо видит, он не должен сам обрезать ногти;

5) избегание самостоятельного удаления ороговений и мозолей (также с помощью пластырей и химических веществ);

6) немедленное посещение врача в случае появления пузыря, пореза, царапины или язвы.

Заключение

СД является серьезным заболеванием, способным привести к тяжелым социально-экономическим и демографическим последствиям. Вопрос о влиянии СДС на качество жизни остается малоизученным. Неизвестны долговременные затраты, связанные с лечением рецидивов язв, проведением повторных ампутаций и увеличением расходов на социальное обслуживание. Кроме того, неучтенными остаются не прямые затраты вследствие утраты человеком из-за болезни профессиональных и социальных функций, что

наносит обществу материальный и духовный ущерб.

Литература

1. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика. Тарасенко Н.А. Современные проблемы науки и образования. №6. 2017.
2. Кисляков В.А., Оболенский В.Н., Юсупов И.А. Синдром диабетической стопы: комплексный подход к лечению // РМЖ. 2015. № 12. С. 768–770.
3. Липатов Д.В. и др. Эпидемиология и регистр диабетической ретинопатии в Российской Федерации // Сахарный диабет. 2014. № 1. С. 4–7.
4. Синдром диабетической стопы в клинической практике. Оболенский В.Н., Семенова Т.В., Леваль П.Ш., Плотников А.А. российский медицинский журнал. №2. 2010
5. Дедов И.И., Токмакова А.Ю., Егорова Д.Н., Галстян Г.Р. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы. Москва, 2014 г. Утверждены на II Всерос. конгрессе с участием стран СНГ «Инновационные технологии в эндокринологии» (25–28 мая 2014 г.)
6. ADA «Preventive Foot Care in People with Diabetes» // Diabetes Care. Vol. 25. Sup. 1. Jan 2002.
7. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Шестакова М.В. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки качества лечебной помощи больным. М., 2008. С. 10–12.
8. Дедов И.И., Шестакова М.В. Федеральная целевая программа «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями (2007–2012 гг.)». Сахарный диабет. 2013 г.

9. Национальные клинические рекомендации. Стратегия комплексного хирургического лечения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. <http://www.woundsurgery.ru/news/Recom.pdf>
10. Клинические рекомендации по лечению сахарного диабета 2 типа 2018. Ташкент. С68-70.
11. Кисляков В.А. Хирургическое лечение рецидивов гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Астрахань: Волга. 2010. С. 6–20.
12. Гусева С.Л., Макарова Н.Н., Трухова В.В., Хисматов Р.Р. Актовегин в лечении трофических язв нижних конечностей венозной этиологии. // РМЖ. – 2008. – Т. 16. - № 29.
13. Креминская В.М., Гурьева И.В. Возможность применения Актовегина при поздних осложнениях сахарного диабета. // РМЖ. - 2006.
14. Dan Zigler et al. Treatment of Symptomatic Polyneuropathy with Actovegin in Type 2 Diabetic Patients. // Diabetes Care 32:1479-1484, 2009.
15. American diabetes association. Standards of medical care of diabetes – 2016. The journal of clinical and applied research and education. Jan 2016. Vol. 39. Suppl. 1.