

**НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА
СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ:
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ,
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ**

Минск БГМУ 2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

**НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА
СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ:
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ,
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2021

УДК 616.379-008.64-08-071-084(075.8)
ББК 54.15я73
НЗ8

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 17.03.2021 г., протокол № 3

Авторы: канд. мед. наук, доц. каф. общей хирургии С. Н. Чур; д-р мед. наук, проф., зав. каф. общей хирургии С. А. Алексеев; канд. мед. наук, доц. каф. общей хирургии О. А. Фатеева; канд. биол. наук, зав. лабораторией модуляции функций организма Института физиологии Национальной академии наук Беларуси А. Ю. Молчанова

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета А. А. Татур; каф. пластической хирургии и комбустиологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы : особенности патогенеза, диагностики, лечения и профилактики : учебно-методическое пособие / С. Н. Чур [и др.]. – Минск : БГМУ, 2021. – 40 с.

ISBN 978-985-21-0791-4.

Изложены современные представления об этиологии и патогенезе нейропатической формы синдрома диабетической стопы, даны современная классификация и методы диагностики. Приведена характеристика течения раневого процесса у пациентов с сахарным диабетом. Описаны методы консервативного лечения. Акцентировано внимание на особенностях хирургической обработки трофических язв при нейропатической форме синдрома диабетической стопы. Представлены новые лекарственные и перевязочные средства.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, педиатрического, стоматологического факультетов, 4-го курса медико-профилактического факультета.

УДК 616.379-008.64-08-071-084(075.8)

ББК 54.15я73

ISBN 978-985-21-0791-4

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2021

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: «Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы. Особенности патогенеза, диагностики, лечения и профилактики».

Занятие проводится по дисциплине «Общая хирургия» в рамках тем «Хроническая артериальная недостаточность, диабетическая ангиопатия» и «Осложнения сахарного диабета».

Общее время занятия: 5 ч.

Сахарный диабет (СД) — одно из наиболее распространенных хронических заболеваний, начинающееся как заболевание обмена веществ, а на поздних стадиях приводящее к нарушению иннервации и кровообращения в нижних конечностях. Частота случаев поражения периферической нервной системы при СД колеблется от 14 до 71 % от общего числа пациентов. Диабетическая нейропатия (ДН) является важным независимым фактором смертности лиц с СД. При СД могут поражаться любой орган или система, имеющие автономную иннервацию. Наиболее часто встречаются изменения со стороны сердечно-сосудистой, мочевыделительной, желудочно-кишечной систем. Кроме этого, отмечается потовыделительная дисфункция, а при ДН развивается нейропатическая форма синдрома диабетической стопы (СДС). К особенностям данного синдрома относят раннюю инвалидизацию и частое присоединение ангиопатии, на долю которой приходится до 60–85 % летальных исходов при СДС.

Количество случаев СД 2-го типа в Республике Беларусь выросло в 3,5 раза: от 100 910 в 2000 г. до 356 976 в 2019 г. Согласно заключению Международной диабетической федерации предполагается, что к 2045 г. рост глобальной заболеваемости СД составит 48 % от общей популяции, а число заболевших превысит 629 млн человек.

Термин СДС предложен Всемирной организацией здравоохранения в 1987 г. и включает: инфекцию, язвенный дефект и/или разрушение глубоких тканей стопы, ассоциированное с полинейропатией, макро- или микроангиопатией нижних конечностей различной степени тяжести.

Важно отметить, что диабетическая стопа не всегда является обязательным осложнением хронической гипергликемии. Врач и пациент совместными усилиями могут предотвратить развитие этого тяжелейшего осложнения.

Цель занятия: на основании данных нормальной и патологической анатомии, физиологии, биохимии изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику и лечебную тактику при наиболее часто встречающейся форме СДС — нейропатической, и определить методы профилактики гнойно-некротических осложнений у данных пациентов.

Задачи занятия:

1. Повторить материал из нормальной анатомии: строение стопы, ее фасциально-мышечных пространств и особенности артериального кровотока нижних конечностей.

2. Изучить особенности связочного аппарата и костных структур стопы, участвующих в формировании ее свода для обеспечения опорной функции.

3. Ознакомиться с основными этиологическими и патогенетическими факторами возникновения и прогрессирования нейропатической формы СДС.

4. Усвоить основные клинические проявления нейропатической формы СДС, оценить данные анамнеза и физикального осмотра при данной патологии.

5. Овладеть принципами клинического обследования пациентов с СДС.

6. Научиться анализировать результаты лабораторных методов диагностики при нейропатической, ишемической и смешанной формах СДС.

7. Освоить лечебную тактику и систематизировать виды операций при нейропатической форме СДС.

8. Изучить методы профилактики гнойно-некротических изменений у пациентов с СДС.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного и полного освоения темы необходимо повторить:

– из нормальной и топографической анатомии: особенности строения костно-суставной и артериальной систем нижней конечности, структуры, участвующие в обеспечении опорной функции стопы;

– биохимии: виды обмена веществ, в которых принимает участие инсулин, контринсулярные факторы (С-пептиды, глюкоген, гормоны коры надпочечников, гипофиза, щитовидной железы и т. д.);

– патологической физиологии: механизмы нарушения синтеза основных контринсулярных факторов.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Какие анатомические структуры принимают участие в обеспечении опорной функции стопы?

2. Каковы анатомические особенности кровоснабжения стопы?

3. Какие основные изменения происходят в сосудах, нервных стволах и костях при нарушении углеводного обмена?

4. В чем заключаются основные особенности нейропатии нижних конечностей?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. В чем заключается этиология и патогенез СДС?

2. Каковы основные клинические формы СДС?

3. Каковы особенности изменений сенсорных, моторных нервов или симпатических образований при нейропатической форме СДС?

4. Каковы основные проявления нейропатической формы СДС и методы ее диагностики?

5. Какие основные причины развития гнойно-некротических осложнений при нейропатической форме СДС вам известны?

6. Какие основные моменты лечения нейропатической формы СДС вам известны?

7. Каковы особенности оперативных вмешательств при гнойно-некротических процессах на стопе у пациентов с нейропатической формой СДС?

8. Какие основные виды ампутаций на уровне стопы при осложненном течении нейропатической формы СДС? В чем заключаются особенности их выполнения?

Задания для самостоятельной работы. Для успешного изучения темы необходимо:

- изучить содержание учебно-методического пособия;
- использовать дополнительную литературу, чтение которой позволит расширить и углубить полученные знания;
- провести самоконтроль усвоения темы, позволяющий оценить подготовку к занятию.

Тесты, используемые в качестве самоконтроля, позволяют адекватно оценить собственные знания, объективизируют уровень усвоения студентом учебного материала.

Завершающим этапом в работе по данной тематике служат контрольные вопросы, ответив на которые студент может успешно подготовиться к текущему контролю.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Среди поздних осложнений СД ДН встречается в 60–70 % случаев ввиду следующих обстоятельств:

1) ее первые клинические признаки присутствуют, как правило, уже на ранних стадиях развития заболевания и сопровождаются субъективной симптоматикой, значительно влияющей на качество жизни (снижение чувствительности в стопах и, как следствие, — снижение болевого порога);

2) ее наличие является непосредственной причиной развития и фактором отягощенного течения других хронических осложнений диабета (например, формирование диабетической остеоартропатии (ДОАП) либо образования трофической язвы стопы);

3) вследствие влияния на характер течения самого СД (так, следствием нейропатической гастроэнтеропатии может быть значительная вариабельность всасывания пищи в кишечнике (в частности, углеводов) и после-

дующие непредсказуемые колебания постпрандиальной гликемии, а из-за автономной нейропатии происходит потеря способности пациентов к распознаванию гипогликемии).

ДН, в свою очередь, приводит к появлению следующих видов поражений стоп: нейропатической язве, нейропатическим отекам и остеоартропатии (с последующим развитием стопы Шарко).

При развитии ДН как одного из основных факторов, приводящих к СДС, отмечаются соматическая и вегетативная дезиннервация, а также нарушение двигательной функции. Первая, в свою очередь, проявляется нарушениями тактильной, болевой, вибрационной и позиционной чувствительности. Изменения сенсорных нервов вызывают анестезию моторных нервов, появление пареза и нарушение мышечного равновесия, а также полную потерю болевой чувствительности или гиперестезию на стопе и голени. Кроме того, поражение вегетативных нервов и симпатических структур сопровождается развитием десимпатизации (так называемой диабетической аутосимпатэктомии), что усугубляет дисфункцию мельчайших сосудов — капилляров *vasa vasorum*, *vasa nervorum* (W. J. Kane, 1990).

Развившиеся сосудистые нарушения необходимо рассматривать в совокупности с метаболическими, в основе которых находится хроническая гипергликемия. Последняя, в свою очередь, обуславливает этапные патогенетические нарушения, характерные для развития нейропатической и нейроишемической форм СДС.

Данные нарушения включают ряд патогенетических изменений:

1. Вследствие неполного метаболизма глюкозы гликозированные продукты ее обмена (сорбитол, фруктоза, гликозированные альбумины и IgG) образуют иммунные комплексы в тканях (прежде всего в нервных и мельчайших сосудах).

2. Подвергшиеся гликолизу соединительнотканые элементы сосудов и коллаген способствуют иммобилизации липополипротеидов низкой плотности в сосудистую стенку с формированием бляшек в интиме, перемещением в данную область макрофагов и накоплением в их цитоплазме липопротеидов (так называемые «пенистые» макрофаги).

3. Снижение образования инсулина сопровождается стимуляцией системы «гипоталамус – гипофиз» с последующим синтезом контринсулярных гормонов, соматотропного и адренокортикотропного гормона (АКТГ), глюкогена, С-пептида. АКТГ, в свою очередь, вызывает гиперпродукцию глюкокортикоидов, минералкортикоидов, катехоламинов, формируя «порочный круг».

4. Избыток глюкокортикоидов вызывает катаболизм белков, в результате чего наблюдается диспротеинемия, избыточное накопление белков и

белково-углеводных фракций в сыворотке крови и их дополнительное отложение в стенке сосудов.

5. Активируемая продукция перекисного окисления липидов (ПОЛ), сопровождающаяся гиперпродукцией свободных радикалов и снижением антиоксидантной защиты, приводит к оксидантным повреждениям нейронов, снижению эндоневрального кровотока, развитию ишемических повреждений. Кроме того, конечный продукт ПОЛ — малоновый диальдегид, ингибирует синтез простаглицина, повышает уровень тромбоксанов и в итоге способствует агрегации тромбоцитов и тромбообразованию.

6. Изменения эндотелия сосудов и нейронов обуславливают недостаточный синтез I и III типов специфического фермента NO-синтетазы, участвующего в продукции оксида азота (NO) — нейронального клеточного мессенджера и эндотелийрелаксирующего фактора, недостаток которого сопровождается вазоконстрикцией, ишемией, замедлением проведения нервных импульсов.

7. Поражение сосудистого русла протекает с изменениями реологических свойств тромбоцитов, эритроцитов, лейкоцитов в сторону гиперкоагуляции. Последняя сопровождается повышением уровня фибриногена В, фибриностабилизирующего фактора, общей коагулирующей активности XIII фактора и толерантности плазмы к гепарину. Реологические и гиперкоагуляционные нарушения при СДС усиливают эндоневральный отек и эндоневральное давление, что приводит к значительному снижению перфузионного кровотока в нерве.

8. Микроциркуляторные и перфузионные тканевые нарушения сопровождаются дефицитом синтеза ростковых факторов — сосудистого эндотелиального роста сосудов, эпидермального роста, а также сосудисто-клеточных молекул адгезии, E- и P-селектинов, фактора индукции ишемии, с последующим ретроградным аксональным транспортом, нарушением регенерации, уменьшением плотности нервных волокон (рис. 1).

При развитии нейропатической формы СДС основное значение имеют автономные сенсорные и моторные нарушения, обуславливающие появление язв, стопы Шарко, присоединение гнойно-септических осложнений (рис. 2).

Автономная нейропатия сопровождается аутосимпатэктомией, обуславливающей временное повышение кровотока в костной ткани и коже с последующим усилением резорбции кости и формированием стопы Шарко.

Сенсорная нейропатия, в свою очередь, сопровождается потерей нескольких видов чувствительности, прежде всего болевой и тактильной, и поэтому при наличии любого вида травмы кожных покровов (механической, термической, химической) приводит к образованию язв с последующим их инфицированием.

Моторная нейропатия обуславливает деформацию стопы с образованием участков повышенного давления на нее, что способствует возникновению в данных местах трофических дефектов с последующим инфицированием.

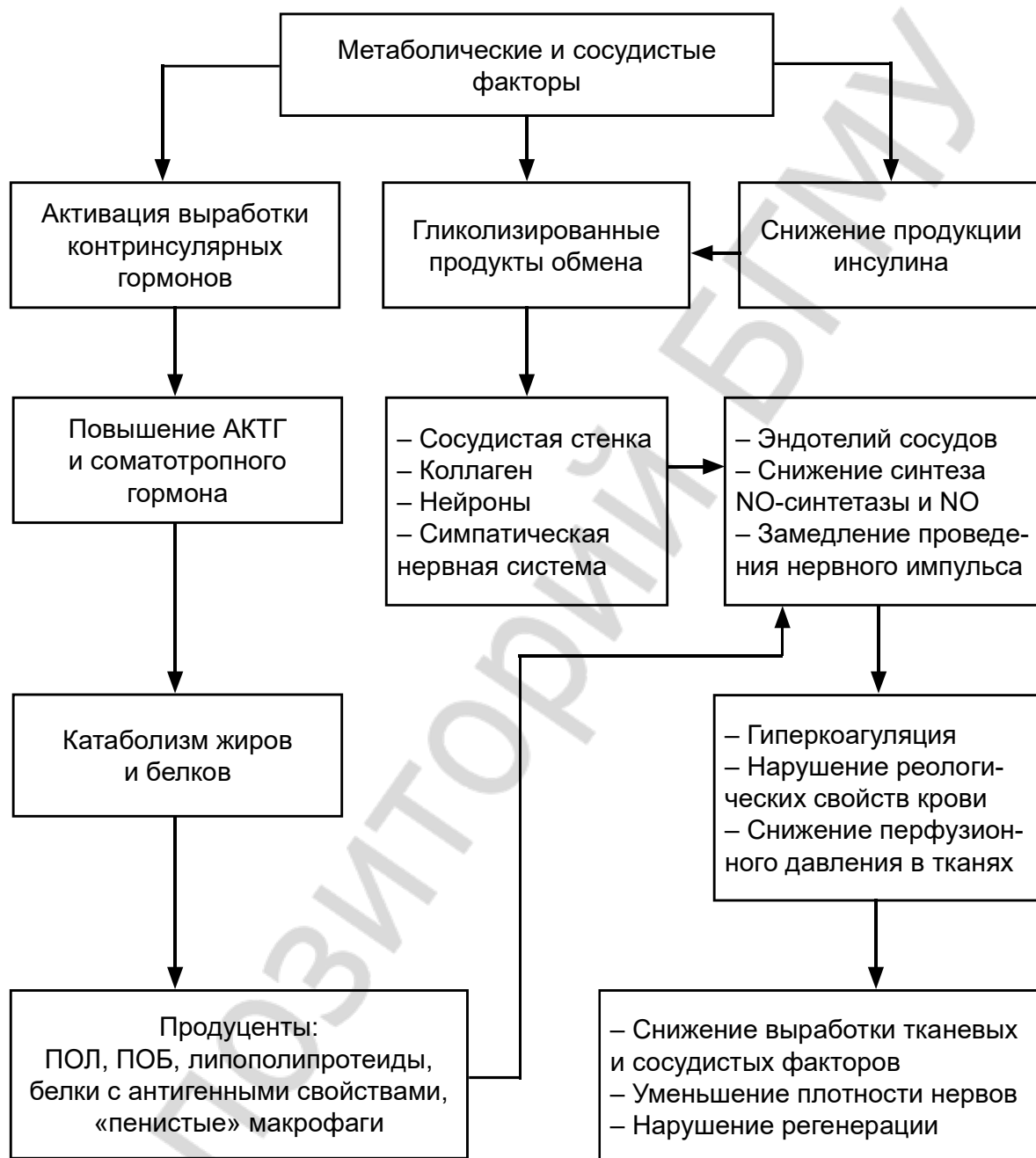


Рис. 1. Патогенез нейропатической формы синдрома диабетической стопы

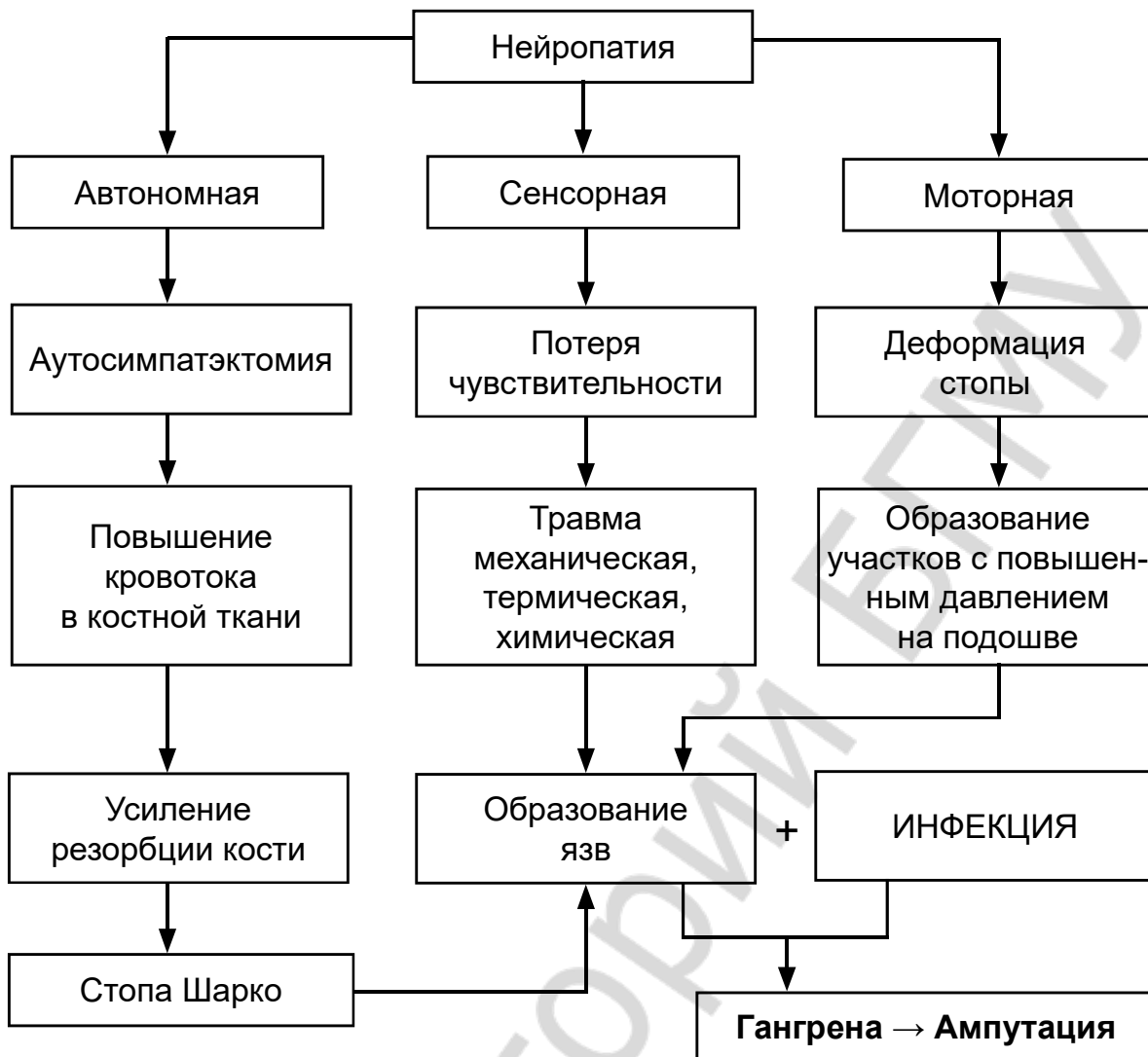


Рис. 2. Особенности течения различных форм нейропатии при синдроме диабетической стопы

КЛАССИФИКАЦИИ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Классификацией, предложенной Diabetic Foot Study Group, утвержденной I Международным симпозиумом по диабетической стопе (2001) и дополненной в 2003, 2007 и 2011 гг., определены ключевые аспекты лечения этого осложнения. Консенсусом по диабетической стопе в 2015 г. дополнительно уточнены представления о патогенезе раневого дефекта стопы при СД.

Междисциплинарная отрасль, изучающая СДС, долгое время не имела общепризнанной классификации. В разных странах использовали собственные разделения на стадии и степени, иногда заметно противоречащие друг

другу. В настоящее время нет единой классификации, которая учитывала бы все особенности этиопатогенеза СДС.

Среди всех известных классификаций СДС в клинике пользуются теми, которые учитывают:

1) форму поражения (нейропатическая, ишемическая, нейроишемическая формы СДС) — патогенетическая классификация;

2) глубину распространения язвенного дефекта (классификация по Wagner);

3) форму, глубину поражения, наличие признаков инфекции (классификация Техасского университета);

4) наличие дефектов; в классификации приняты обозначения по первым буквам основных характеристик раневой поверхности (PEDIS): **P**erfusion — кровоснабжение, **E**xtent/size — размер, **D**epth/tissue loss — глубина, **I**nfection — наличие инфекции, **S**ensation — чувствительность. Каждая характеристика имеет градацию по степени тяжести, за исключением размера, который измеряется в см²;

5) патофизиологические признаки согласно рентгенологической картине поражения костной ткани.

Патогенетическая классификация разделяет СДС на три варианта: нейропатический, ишемический и нейроишемический. Использовать такой подход можно лишь для описания наиболее общих особенностей лечения и диагностики данных пациентов. При этом ишемическая и нейроишемическая формы составляют менее половины всех случаев СДС (по 5–10 % и 25–40 % соответственно).

Классификация Wagner (1981) описывает только деструкцию тканей и создает впечатление необратимости патологического процесса и неизбежность ампутации:

– 0 ст. — интактная кожа, возможны гиперемия, предъязвенные изменения кожи, костные деформации;

– 1-я ст. — поверхностный язвенный дефект;

– 2-я ст. — глубокая язва (на дне язвы — подкожно-жировая клетчатка, сухожилия, капсула сустава);

– 3-я ст. — глубокая язва до костных структур, полости суставов с признаками инфицирования;

– 4-я ст. — ограниченная гангрена (пальцы, пятка или гангрена до трансметатарзального уровня);

– 5-я ст. — распространенная гангрена.

При этом данная классификация не учитывает тяжесть других проявлений СДС и наличия инфицированных мозольных абсцессов, флегмон, что затрудняет детальное описание язвенного дефекта.

В связи с этим наиболее приемлемой в практике считается **классификация СДС Техасского университета** (табл. 1), направленная на выработку алгоритма тактических действий в клинике. В ней для описания самого язвенного дефекта используется 16 градаций, где четко разделены этиологические составляющие. Также прослеживается четкая корреляция между увеличением стадии/степени и числом ампутаций, отрицательными результатами лечения, а также увеличением времени заживления.

На основании данной классификации в клинике выделяют пациентов с преимущественным развитием ишемии или инфекционными осложнениями. При этом классификация позволяет объективно оценить состояние пораженных тканей и костного аппарата. Пользуясь представленной классификацией, можно выбрать сочетания указанных переменных и выставить стадию синдрома, используя один из 16 возможных вариантов.

Таблица 1

Классификация язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы Техасского университета

Степень	Стадия			
	0	I	II	III
A	Пред- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов	Раны с вовлечением костей или суставов
B	Пред- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации с признаками инфицирования	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей с признаками инфицирования	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов, с признаками инфицирования	Раны с вовлечением костей или суставов с признаками инфицирования
C	Пред- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации на фоне ишемии конечности	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей на фоне ишемии конечности	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов, на фоне ишемии конечности	Раны с вовлечением костей или суставов на фоне ишемии конечности
D	Пред- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов, на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Раны с вовлечением костей или суставов на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования

Вместе с тем Техасская классификация пренебрегает описанием нейропатии, важной для определения факторов риска развития инфекционных осложнений и создания адекватных рекомендаций по профилактике СДС. Поскольку именно из-за развития ДН у данной группы пациентов формируется специфическая деформация стопы (продольное и поперечное плоскостопие, «пальцы-молоточки», «стопа-качалка» и т. д.), появляется высокий риск получить повреждение тканей стопы с дальнейшим развитием инфекционного процесса и деструкцией костных элементов.

Наиболее полно отражены критерии нейропатии в классификации PEDIS (**P**erfusion, **E**xtent/size, **D**epth, **I**nfection, **S**ensation) (табл. 2).

Кроме вышеназванных, существует патофизиологическая классификация, которая основана на рентгенологической картине ДООП, что позволяет описать течение патологического процесса — от отека внутрикостного канала до консолидации фрагментов кости.

Согласно ей выделяют 4 стадии:

- 0-я стадия — отек костного мозга;
- 1-я стадия — фрагментация (острая);
- 2-я стадия — сращение (коалесценция);
- 3-я стадия — перестройка (консолидация).

На рис. 3 показана частота поражения костных структур стопы при СДС.

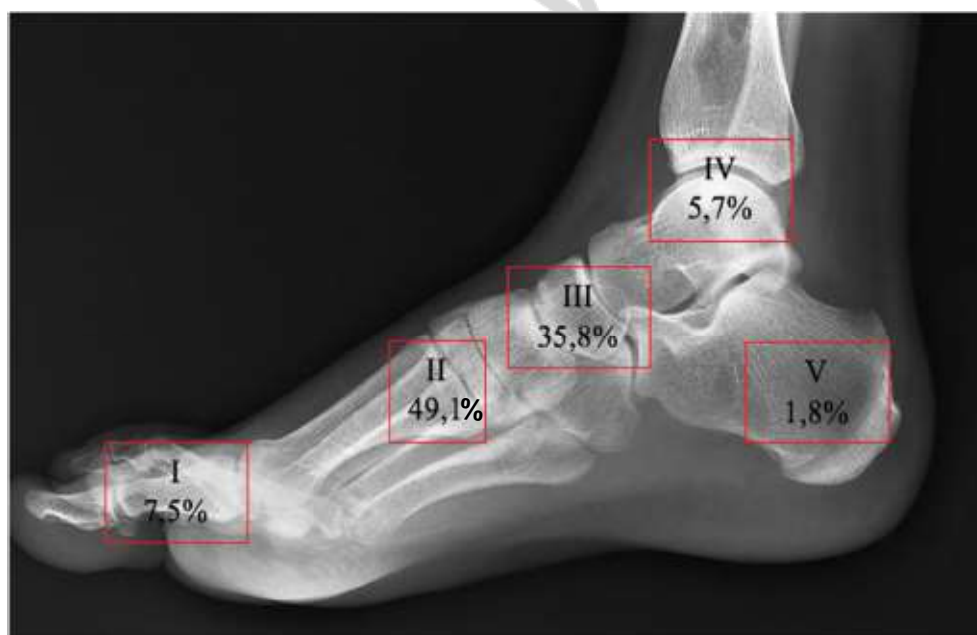


Рис. 3. Частота поражения костных структур стопы при синдроме диабетической стопы: *I* — плюснефаланговые суставы (7,5 %); *II* — предплюсне-плюсневые суставы (49,1 %); *III* — суставы предплюсны (35,8 %); *IV* — голеностопный и подтаранный суставы (5,7 %); *V* — пяточная кость (1,8 %)

Классификация язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы PEDIS

Критерий	Степень			
	I	II	III	IV
Perfusion (перфузия)	В пораженной конечности нет признаков сосудистой патологии. При этом: – пальпируется пульсация на подошвенной и задней тibiальной артерии; – ЛПИ 0,9–1,0; – ППИ > 0,6; – ТсРО ₂ > 60 мм рт. ст.	В пораженной конечности есть признаки патологии сосудов, но нет критической ишемии. При этом: – беспокоит перемежающаяся хромота; – ЛПИ < 0,9; – ППИ < 0,6, но АД _{сист} в пальцевой артерии > 30 мм рт. ст.; – ТсРО ₂ — 30–60 мм рт. ст.	Критическая ишемия пораженной конечности, которая включает в себя следующие признаки: – АД _{сист} лодыжечное < 50 мм рт. ст.; – АД _{сист} в пальцевой артерии < 30 мм рт. ст.; – ТсРО ₂ < 30 мм рт. ст.	
Extent/size (размер)	Площадь в см ² (измеряется после первичной обработки от одного края неповрежденной кожи до другого)			
Depth (глубина)	Поверхностная язва, повреждающая дерму	Глубокая язва, повреждающая дерму и подкожные структуры, включая фасции, мышцы и сухожилия	Глубокая язва, повреждающая дерму, подкожные структуры, кости и/или суставы	
Infection (инфекция)	Нет признаков инфицирования	Инфекционный процесс повреждает кожу и подкожную клетчатку (без вовлечения глубоких структур, без признаков генерализации процесса). Наличие не менее 2 из перечисленных ниже признаков: – местный отек или индурация; – эритема вокруг язвы > 0,5–2 см; – местное напряжение тканей или боль; – местное повышение температуры; – гнойное отделяемое	Эритема > 2 см в сочетании с признаками, относящимися ко II ст. или инфекционный процесс, распространяющийся глубже кожи и подкожной клетчатки, например абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит без признаков генерализации процесса	Инфекционный процесс на стопе с наличием генерализации процесса: – температура тела > 38 °С; – ЧСС > 90 уд./мин; – ЧДД > 20 в мин; – лейкоцитоз > 12 · 10 ⁹ /л

Критерий	Степень			
	I	II	III	IV
Sensation (чувствительность)	Чувствительность сохранена	Потеря защитной чувствительности на пораженной конечности, определяемая как: – отсутствие ощущений от прикосновения монофиламентом (весом 10 г) в 2 из 3 исследуемых точек (как описано в практическом руководстве Международного соглашения по диабетической стопе); – отсутствие вибрационной чувствительности на большом пальце при исследовании камертоном с частотой 128 Гц		

ФАКТОРЫ РИСКА

Для проведения адекватной терапии при нейропатической форме СДС необходимо учитывать следующие факторы риска, систематизированные в табл. 3.

Таблица 3

Факторы риска развития нейропатической формы синдрома диабетической стопы

Факторы риска	Симптоматика
Связанные с периферической нейропатией: – моторной; – сенсорной; – автономной	– Клювовидная деформация пальцев; – подвывих плюснефалангового сустава; – формирование участков гиперкератоза и язвенных дефектов в местах избыточного давления; – снижение защитной тактильной и болевой чувствительности; безболезненные микротравмы вследствие избыточного давления, механического или термического повреждения; – снижение потоотделения, сухость кожи или наличие на стопах микротрещин
Связанные с ДООП	– Нарушения строения и функции стопы, приводящие к избыточному давлению в среднеплантарной области; – деструкции одного или нескольких суставов стопы
Гипергликемические или обусловленные метаболическими расстройствами	– Угнетение активности нейтрофилов; – замедление репарации язвенных дефектов

Факторы риска	Симптоматика
Связанные с поведением пациента (субъективные)	<ul style="list-style-type: none"> – Значительная потеря зрения; – ограничение подвижности пациента; – предшествующие ампутации; – несоблюдение пациентом превентивных мер и гигиенических процедур; – избыточная нагрузка на конечность; – неудобная обувь
Связанные с неадекватной медицинской помощью	<ul style="list-style-type: none"> – Отсутствие обучения пациентов контролю за уровнем гликемии и уходу за стопами; – неадекватность проведения лечения (коррекции ранних и поздних осложнений СД)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявления нейропатической формы СДС многообразны и связаны со стадиями патологического процесса.

Так, **болевая форма** при начальных своих проявлениях сопровождается острой или пронизывающей болью (гиперестезия), реже — жжением или покалыванием в стопах (дизестезия) на фоне снижения местных рефлексов и чувствительности в других участках кожи нижних конечностей.

Безболевая форма характеризуется снижением болевой и температурной чувствительности, более существенным снижением или даже угнетением рефлексов, онемением кожи стоп, реже — кистей.

Ангиотрофическая форма сопровождается мышечной слабостью в проксимальных отделах нижних конечностей на фоне ночных болей и минимальных расстройств чувствительности.

Поражение автономной нервной системы приводит к сухости кожных покровов, образованию трещин кожи, насыщенному кровообращению стопы в результате «аутосимпатэктомии».

При обследовании пациентов выявляется, что стопы у них теплые на ощупь, с утраченной чувствительностью. Это обуславливает их уязвимость с точки зрения риска образования ран.

Снижение моторной функции в сочетании с нарушением проприоцепции ведет к образованию на подошве стопы участков с высоким нагрузочным давлением во время ходьбы или в положении стоя. На этих участках подошвы происходит избыточное ороговение и утолщение эпидермиса (гиперкератоз), появление подкожных кровоизлияний с последующим аутолизом мягких тканей и образованием язвенных дефектов (рис. 4).



Рис. 4. Внешние проявления нейропатической формы синдрома диабетической стопы: *а* — гиперкератоз (калтус); *б* — вальгусная деформация I пальца (hallux valgus); *в, г* — предъязвенные изменения кожи в области молоткообразной деформации II пальца стопы

Возникновению язвенных поражений, как правило, предшествуют гипалгезия и гипестезия. Повреждения кожи на стопе возникают незаметно, обычно в областях, подвергающихся наибольшему давлению при ходьбе (рис. 5).



Рис. 5. Разновидности язвенных изменений стоп при нейропатической форме синдрома диабетической стопы:
а, б — на подошвенной поверхности; *в* — на боковой поверхности пальца

В зоне появления гиперкератоза образуются трещины, реже — гематомы, а так как пациенты с пониженной чувствительностью не щадят пораженную стопу, то зона повреждения со временем существенно увеличивается.

После присоединения инфекции развивается локальное нагноение с последующим изъязвлением.

Разновидности клинического течения СДС. Помимо нейропатической формы СДС выделяют диабетическую макро- и микроангиопатию, ДООП, в том числе стопу Шарко как наиболее тяжелое проявление нейропатии, характеризующееся обширной деструкцией костей и суставов стопы неинфекционного характера (рис. 6).



Рис. 6. Внешние проявления различных стадий диабетической остеоартропатии:
а — острой; б — подострой; в — хронической

Основными причинами развития ДООП являются рецидивирующие травмы стоп, локальное усиление кровотока в костной ткани на фоне ДН. На первом этапе при таких изменениях развивается отек стопы, гиперемия, неприятные ощущения при функциональной нагрузке на конечность по типу чувства хруста в стопе либо «провала» во время ходьбы, реже — умеренная болезненность. При осмотре выявляются различные сенсорные расстройства, вплоть до полного отсутствия чувствительности. В дальнейшем возможно развитие патологического перелома даже после минимальной травмы или хирургического вмешательства на стопе.

Важно отметить, что ранние проявления ДООП остаются незамеченными.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика при СДС включает в себя: 1) сбор анамнеза; 2) осмотр стоп; 3) оценку неврологического статуса; 4) оценку состояния артериального кровотока и опорно-двигательного аппарата; 5) лабораторную и инструментальную диагностику.

При **сборе анамнеза** акцентируют внимание на: длительности СД и гипергликемии, характере лекарственной терапии, наличии в анамнезе язв на стопах и хирургических вмешательств, имеющих сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии, дислипидемии, нефропатии, ретинопатии, условиях жизни, злоупотреблении алкоголем или курением, характере обуви.

Лабораторная диагностика включает определение: уровня гликемии и гликированного гемоглобина (HbA1c), С-пептидаз, глюкогона, наличия глюкозы и кетоновых тел в моче, содержания холестерина и его основных фракций, триглицеридов, фибриногена, компонентов гемостазиограммы. При наличии раневого дефекта проводят бактериологические исследования с определением микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам, обязательное гистологическое исследование операционного материала.

Диагностика нейропатии основывается на оценке жалоб, сухожильных рефлексов, данных электромиографии. При этом учитываются жалобы пациентов, носящие неврологический характер.

Для определения болевой чувствительности используют неврологическую ручку или специальную иглу с затупленным концом, а также зубчатое колесико (рис. 7, а, б). Температурную чувствительность определяют путем попеременного прикладывания металлической и резиновой частей неврологического молоточка или с помощью прибора «Тип-Терм» (рис. 7, в). Оценка тактильной чувствительности осуществляется с помощью монофиламента весом 10 г (рис. 7, г).



Рис. 7. Методы оценки чувствительности:
а — тактильной; б — болевой; в — температурной; г — вибрационной

Вибрационный компонент чувствительности определяют с помощью градуированного камертона при частоте вибрации 128 Гц или биотензиометра (рис. 8).

При необходимости оценки нервных импульсов используют электромиографию (рис. 9.)



Рис. 8. Биотензиометр

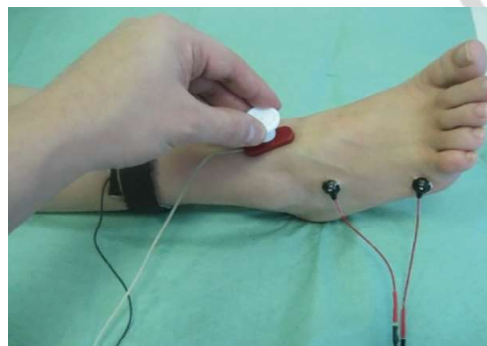


Рис. 9. Выполнение электромиографии

Диагностика остеоартропатии основана на выполнении рентгенографии стопы в двух проекциях (рис. 10, а, б). Для оценки степени резорбции костной ткани используют рентгенологическую и ультразвуковую денситометрию (рис. 10, в).



а



б



в

Рис. 10. Методы диагностики остеоартропатии:
а, б — рентгенография стопы; в — ультразвуковая денситометрия

Для **оценки степени нарушения кровотока** используют ультразвуковую доплерографию с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) (рис. 11), на основании отношения АД_{сист} на артерии голени к АД_{сист} на плечевой артерии. Значение ЛПИ в норме колеблется от 0,9 до 1,1. ЛПИ ниже 0,6 свидетельствует о критической ишемии конечности. У пациентов с нейропатической формой СДС этот показатель, как правило, значительно превышает норму, доходя до 1,9–2,0 по причине ригидности артериальной стенки из-за отложения в срединной оболочке магистрального сосуда солей кальция (синдром Менкеберга, или медиасклероз).



Рис. 11. Ультразвуковая доплерография для оценки степени нарушения кровотока: *а* — портативный доплеровский аппарат, используемый для определения ЛПИ; *б* — проекция наложения манжеты на конечность

В случае развития инфекционных осложнений при СДС **определяют микробные ассоциации** и их чувствительность к антибактериальным препаратам с помощью автоматических анализаторов типа ВАСТЕС-9000 (США), VITAL (Франция), а также методов иммуноферментного анализа или латексной агглютинации, позволяющих сократить время получения результата до 2–4 суток.

Чаще всего при инфекционных осложнениях СДС выявляются аэробные грамположительные ассоциации (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus spp*, *Enterococcus spp*), аэробные грамотрицательные (*Proteus spp*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp*, *Klebsiella spp*) и анаэробными (*Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp*, *Peptostreptococcus spp*) возбудителями.

Следует напомнить о том, что при определении тактики лечения у пациентов с нейропатической формой СДС необходимо привлечение эндокринолога, невролога, рентгенолога, травматолога-ортопеда, клинического микробиолога и общих хирургов.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ, ОСЛОЖНЕННОЙ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВОЙ

Основные моменты лечения пациентов с трофическими язвами стоп при СДС включают хирургическую обработку гнойного очага (ХОГО), разгрузку конечности, подавление раневой инфекции, компенсацию углеводного обмена, устранение отека пораженной конечности, дезинтоксикационную терапию и восстановление артериального кровотока (табл. 4).

Таблица 4

Основные лечебные мероприятия

Мероприятия	Методы реализации
ХОГО	1. Некрэктомия, регулярное удаление гиперкератоза вокруг раны. 2. Использование антисептиков, нетоксичных для грануляционной раны. 3. Наложение лечебной повязки на основе атравматичного перевязочного материала
Разгрузка конечности	Использование специальных разгрузочных приспособлений, чтобы защитить рану от механической нагрузки, даже когда пациент встает с кровати
Подавление раневой инфекции	Системная антибиотикотерапия (50–60 % пациентов). Местные антисептики при выраженной инфекции неэффективны
Компенсация углеводного обмена	Инсулинотерапия (возможно, временная). В редких случаях — использование пероральных сахароснижающих препаратов (при устойчивой компенсации)
Устранение отека конечности (выраженный отек нарушает кровообращение в стопе)	Подавление раневой инфекции, возвышенное положение конечности. По показаниям — диуретики
Дезинтоксикационная терапия (при необходимости)	Внутривенное введение инфузионных растворов, применение интра- и экстракорпоральных методов детоксикации
Восстановление кровотока	Вазоактивная терапия, эндоваскулярная хирургия, шунтирующие операции

Все пациенты с инфекционными осложнениями нейропатической формы СДС проходят лечение в условиях хирургического стационара с целью выявления осложнений, выполнения адекватной ХОГО и последующей антимикробной терапии.

Лечение инфекций стопы при нейропатической форме СДС в начальных проявлениях при отсутствии осложняющих факторов (декомпенсация СД, его поздние осложнения) возможно проводить в амбулаторных условиях.

В лечении пациентов с нейропатической формой диабетической стопы основное внимание уделяют полной разгрузке стопы путем ее иммобилизации или разгрузки пораженной конечности с применением иммобилизирующих средств из биополимерных материалов (скотчкастовая или термопластичная повязка), ортезов и ортопедической обуви. Особое внимание уделяют тщательному местному лечению с удалением участков гиперкератоза и поэтапной некрэктомией.

Патогенетические методы лечения нейропатической формы СДС включают:

1. Лечение ДН (препараты α -липоевой кислоты, витамины группы В, антидепрессанты, противосудорожные средства, нейролептики, γ -линоленовая кислота, препараты аналогов ГАМК (прегабалин).

2. Активаторы клеточного метаболизма и антигипоксанты субстратного действия (депротеинизированные гемодериваты), растворы Реогемина, Реамберина.

3. Коррекцию липидного обмена (статины, фибраты).

4. Антибактериальную терапию (при гнойных осложнениях).

Назначение в комплексном медикаментозном лечении витаминов группы В обусловлено особенностями их действия:

- повышают тромборезистентность эндотелия, что предотвращает облитерации мелких сосудов, улучшают нейрональную проводимость, предотвращают накопление конечных продуктов гликирования;

- оказывают нейротрофический эффект;

- улучшают процессы миелинизации нервных волокон, нейрональный транспорт и метаболизм катехоламинов.

Показанием к назначению антибиотиков при ДН является наличие инфицированной раны с высоким риском распространения инфекции (ишемические некрозы, длительно существующие язвы).

Различают системные и местные проявления раневой инфекции. При наличии первых — лихорадке, интоксикации, лейкоцитозе — необходима антибиотикотерапия в адекватных дозах. Ввиду частой гипореактивности иммунной системы при СД (особенно у пожилых пациентов), системные признаки обычно отсутствуют, поэтому при назначении антибиотиков ориентируются на местные проявления инфекции.

Местное лечение диабетических язв. Основными принципами местного лечения диабетических язв являются создание влажного заживления при относительно постоянных температурных условиях, отсутствие избыточного накопления экссудата, иссечение гиперкератоза, адекватные этапные хирургические обработки гнойного очага, применение антисептических средств с минимальным токсическим эффектом. При этом непреложным условием

должен быть учет стадии раневого процесса, поскольку от этого зависит применение тех или иных препаратов и повязок.

Очень важным, едва ли не самым главным, является ежедневный осмотр раны врачом и выполнение необходимых манипуляций:

1. Некрэктомия с тщательной ревизией раны и удалением гиперкератоза (рис. 12, 13).

2. Промывание раны нетоксичным для грануляционной ткани раствором антисептика (например, хлоргексидином).

3. Наложение перевязочного материала с необходимыми свойствами (поддержание влажной среды при адекватном кондиционировании раны, защита грануляций от механического повреждения при перевязке и, конечно, защита от вторичной инфекции).



Рис. 12. Типичная обработка язвы с иссечением гиперкератоза



Рис. 13. Вид язвы подошвенной поверхности стопы до (а) и после (б) хирургической обработки

Туалет раневых поверхностей. Антисептиками, токсичными для грануляционной ткани, являются: *перманганат калия, спиртовой раствор йода (5–10 %), перекись водорода (3%-ная)* (рис. 14). Крайне нежелательно использовать этиловый спирт. Перечисленные антисептики могут вызвать химический ожог раневой поверхности. Перекись водорода (3%-ную) применяют на стадии очищения раны при обильном гнойном или кровянистом отделяемом.



Рис. 14. Антисептики, разрушающие грануляционную ткань раны при синдроме диабетической стопы

Оптимальными нетоксичными для грануляционной ткани антисептиками являются: *раствор диоксидина, мирамистина, хлоргексидина, 3%-ный раствор борной кислоты, а также физиологический раствор хлорида натрия, озонированный на установке Медозон, содержащий концентрацию активного азота 2–4 мг/л.*

Перевязочные материалы для местного лечения трофических язв при СДС. Любой тип перевязочных материалов должен обладать следующими свойствами:

- удерживать влагу, так как заживление язвы возможно лишь в естественной для нее влажной среде;
- поглощать экссудат;
- создавать антибактериальный барьер, предотвращающий вторичное инфицирование;
- уменьшать сроки применения антибиотиков;
- предохранять от вторичной травматизации;
- обеспечивать термический барьер;
- обеспечивать доступ кислорода к ране.

Выбор любого перевязочного средства следует начинать с оценки состояния язвенного дефекта.

По виду все раны делятся на 4 основных типа:

- 1) раневая поверхность с некрозом, часто с неприятным запахом;
- 2) язва-рана под влажным струпом, покрытая вязким, слизким, трудно отделяемым слоем, обычно желтого цвета, с неприятным запахом;
- 3) гранулирующая рана-язва, содержащая достаточное количество вновь образованной, хорошо кровоснабжаемой (грануляционной) ткани, красного или темно-розового цвета;
- 4) эпителизирующаяся раневая поверхность с краями, покрытыми вновь образованным тонким эпидермисом или содержащая отдельные островки эпидермиса на своей поверхности, розового цвета.

В табл. 5 приведены основные типы повязок с учетом типа язвенного дефекта и стадии раневого процесса при СДС.

Таблица 5

Типы повязок для лечения хронических ран при синдроме диабетической стопы

Тип повязки	Внешний вид раневого ложа				Внешний вид грануляционной ткани		
	Черное (некроз)	Желтое (сухое)	Темно-коричневое (струп)	Красное (инфекция)	Красная (влажная)	Красная (кровооточающая)	Розово-пурпурная (здоровая грануляция и эпителизации)
Губки (губчатые повязки — Permafoam и др.)	-	-	++	++	+++	-	-
Гидрофибровые повязки (Zetuvit и др.)	-	-	+++	++	+++	+	-
Альгинаты (Sorbalgon и др.)	-	-	+	+++	+++	+++	-
Гидроколлоиды (Hydrocoll и др.)	+	++	++		++	-	++
Гидрогели (Hydrosorb и др.)	++	+++	-	+	-	+	+++
Мазевые повязки (Atrauman, Branolind и др.)	-	-	-	-	-	-	++

В табл. 6 систематизирована тактика применения тех или иных перевязочных материалов в зависимости от типа поражения стопы при СДС.

Таблица 6

**Тактики лечения раневых дефектов
различных типов поражений стоп при синдроме диабетической стопы**

Очищение	Промывание	Первичная повязка	Вторичная повязка
<i>Поверхностные чистые не эксудирующие дефекты</i>			
–	Физиологический раствор	Гелевые «листовые» повязки, гидроцеллюлярные повязки, альгинаты (только с дополнительным увлажнением) гель Куриозин, мазь Репарэф-2	Неадгезивные повязки, гидрофобные сетчатые повязки, пленочные покрытия, гель Куриозин, мазь Репарэф-2
<i>Поверхностные чистые эксудирующие дефекты</i>			
–	Физиологический раствор	Альгинаты или гелевые повязки («листовые» формы), листовые гидроколлоиды, гидроцеллюлярные повязки, гель Куриозин, мазь Пиолизин	Простые неадгезивные повязки или повязки с умеренно выраженными абсорбирующими свойствами, р-р Куриозин, мазь Пиолизин
<i>Поверхностные сухие дефекты (с плотным налетом или струпом)</i>			
Хирургическая обработка, аутолиз	Физиологический раствор, хлоргексидин	Гели или коллоиды, слабые кислоты	Неадгезивные, коллоидные, гидрогелевые повязки
<i>Глубокие чистые не эксудирующие дефекты</i>			
–	Физиологический раствор (при необходимости с промыванием под давлением)	Увлажненные альгинаты («жгутовые» формы), гидрогели, мазь Повидон-йод	Неадгезивные повязки, мазь Повидон-йод»
<i>Глубокие чистые эксудирующие дефекты</i>			
–	Физиологический раствор	Увлажненные альгинаты («жгутовые» формы), гидрогели, гранулированные гидроколлоиды, мазь Повидон-йод, мазь Пиолизин	Неадгезивные повязки или повязки с умеренно выраженными абсорбирующими свойствами, мазь Повидон-йод, мазь Пиолизин
<i>Глубокие чистые дефекты с плотным налетом или струпом</i>			
Хирургическая обработка, аутолиз, энзимы	Физиологический раствор	Гели или коллоиды	Неадгезивные или мазовые повязки

Очищение	Промывание	Первичная повязка	Вторичная повязка
Инфицированные дефекты			
Хирургическая обработка + при необходимости энзимы	Хлоргексидин, 3%-ный раствор борной кислоты	Альгинатные повязки, повязки с мазью Повидон-йод, углесодержащие повязки, повязки на основе полиуретана — ограниченно	Неадгезивные повязки или абсорбирующие повязки
+ КОНТРОЛЬ ИНФЕКЦИИ — СИСТЕМНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ			
Относительно чистые дефекты, содержащие некротизированные ткани			
Хирургическая некрэктомия, энзимы, аутолиз	Хлоргексидин	Гидрогели	Неадгезивные повязки, гидрогелевые повязки «листового» типа

Применение в лечении физических методов:

1. Гипербарическая оксигенация язвенных дефектов при СДС нарушает процессы жизнедеятельности микроорганизмов и снижает их резистентность к антибактериальной терапии.

2. Ультразвуковая кавитация. Наряду с собственным бактерицидным эффектом, низкочастотный ультразвук существенно усиливает действие антибиотиков и антисептиков на различные микроорганизмы.

3. Метод бесповязочного лечения обширных гнойных ран в управляемой абактериальной среде основан на принципе гнотобиологической изоляции. Область язвенных дефектов изолируют от внешней среды за счет купола из прозрачной пластиковой камеры и постоянной подачи в нее потока стерильного воздуха, чем создают оптимальную для заживления раны среду.

4. VAC-терапия — метод локального лечения инфицированных раневых дефектов, позволяющий эффективно и быстро очистить рану и снизить ее контаминацию, уменьшить объем, ускорить образование грануляционной ткани; экономически выгоден за счет отсутствия необходимости проведения перевязок в течение 3–7 дней. Дозированное отрицательное давление способствует удалению интерстициальной жидкости, снижению локального отека, стимуляции локальной микроциркуляции, увеличению скорости пролиферации клеток, снижению уровня микробной контаминации.

5. Лазеротерапия — обладает спазмолитическим, обезболивающим, противовоспалительным и биостимулирующим эффектами.

6. Магнитотерапия — назначают для оказания сосудорасширяющего, обезболивающего, противоотечного и седативного действия.

7. Электролечение. По показаниям используют: электростимуляцию поясничного нервного сплетения и мышц голени; периневральный электрофорез с препаратом толперизон (Мидокалм) на пораженную конечность;

ультрафиолетовое облучение (длина волны 297 нм), что вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла и повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, а также усиливает общую сопротивляемость организма неблагоприятным факторам.

8. Озонотерапия — оказывает бактерицидный и бактериостатический эффекты, усиливает микроциркуляцию, улучшает реологические свойства крови, способствует очищению ран и ускорению эпителизации, нормализует соотношение процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты, обладает противовоспалительным и иммуномодулирующим действием.

9. NO-терапия. Используют в лечении хронических заболеваний периферических сосудов. Экзогенный оксид азота, получаемый из атмосферного воздуха, оказывает эндотелийпротективное действие, стимулирует рост соединительной ткани, обладает выраженным бактерицидным эффектом, увеличивает скорость регенерации кожи и усвоение тканями кислорода.

Хирургическое лечение. Основной целью хирургического лечения гнойно-некротических проявлений СДС является сохранение как самой конечности, так и жизни пациента. Неадекватная тактика может привести к утрате конечности, а в наиболее тяжелых случаях — к летальному исходу.

Анестезиологическое пособие. Главной задачей проведения обезболивания у пациентов с СД является поддержание в процессе операции оптимального уровня глюкозы в крови, уровень которой подбирается индивидуально, без стремления к полной нормализации, так как развитие гипогликемии во время операции опаснее гипергликемического состояния.

При краткосрочных малотравматичных операциях обосновано применение местной или регионарной анестезии.

В основе **хирургического лечения** трофических язв стоп и голеней у пациентов с нейропатической формой СДС находятся принципы активной хирургической тактики, включающие: вторичную хирургическую обработку раневых поверхностей и язв, своевременное закрытия раневых дефектов, а также, при необходимости. — выполнение ампутаций различных сегментов конечности. Хирургическое лечение применяется в тех случаях, когда консервативная терапия не эффективна.

Экзартикуляцию пальцев стопы не проводят у пациентов с нейропатической формой СДС, так как головки плюсневых костей у них подвержены развитию остеомиелита, поэтому ампутация должна выполняться только с резекцией головки плюсневой кости.

В зависимости от тяжести гнойных процессов пациентам с СДС показаны *различные виды ампутаций*:

1. Высокая ампутация (на уровне бедра или голени).
2. Ампутации на стопе:
 - а) по Шарпу;

б) резекция пальцев с головками плюсневых костей;

в) ампутация одного или нескольких пальцев стопы.

Основными показаниями для выполнения ампутаций являются:

1) сухая или влажная гангрена;

2) гнойно-деструктивный остеоартрит;

3) остеомиелит фаланг пальцев стопы.

Несмотря на то что при малых ампутациях пациентам с нейропатической формой СДС удастся сохранить конечность, данные операции в последующем приводят к ограничению функции стопы. В связи с этим вопрос о выполнении органосохраняющих операций становится более актуальным.

Ряд международных и отечественных авторов выделяют 4 формы деформации пальцев на стопе в результате остеоартропатии:

1. Mallet toe — происходит постоянное сгибание в дистальном межфаланговом суставе (рис. 15, а).

2. Claw toe — происходит постоянное сгибание в проксимальном и дистальном межфаланговом суставах (рис. 15, б).

3. Hammer toe — происходит постоянное сгибание в проксимальном межфаланговом суставе, а также разгибание в плюснефаланговом и дистальном межфаланговом суставах (рис. 15, в).

4. Hallux limitus/rigidus — снижение объема движений в области первого плюснефалангового сустава (рис. 16).



Рис. 15. Разновидности деформаций стопы при развитии диабетической остеоартропатии:
а — mallet toe; б — claw toe; в — hammer toe

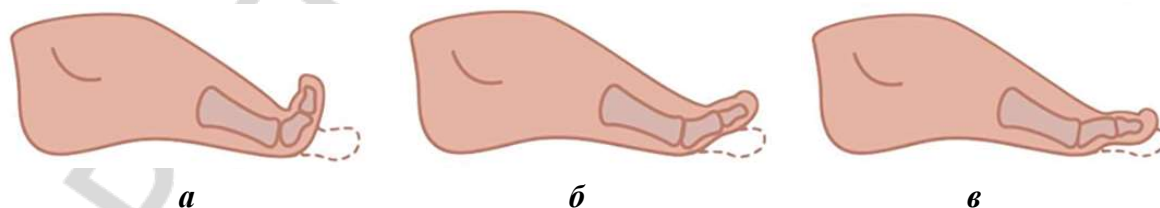


Рис. 16. Объем движений в I плюснефаланговом суставе:
а — норма; б — limitus; в — rigidus

На стопе без СДС отсутствуют участки избыточного патологического давления, однако при возникновении деформаций пальцев участки, где происходит патологическое сгибание или разгибание, испытывают высокое трение, следовательно, в них будут формироваться длительно незаживающие язвы. Подходы к лечению таких пациентов, по нашему мнению, должны быть направлены на устранение сформировавшихся деформаций, а значит, на предотвращение развития язв и, как следствие, на снижение количества ампутаций.

Для коррекции вышеперечисленных деформаций предложены различные хирургические приемы, а именно:

- 1) артропластика проксимального межфалангового сустава;
- 2) артропластика дистального межфалангового сустава;
- 3) артропластика по Келлеру.

Артропластика проксимального межфалангового сустава выполняется с целью коррекции деформированных по типу hammer toe пальцев с изъязвлением на кончике пальца, без него либо над выступающим проксимальным межфаланговым суставом (рис. 17, а, б).

Хирургическая коррекция данного типа деформации пальца выполняется с помощью артропластики проксимального межфалангового сустава и, при необходимости, внутренней фиксации спицей Киршнера (рис. 17, в).

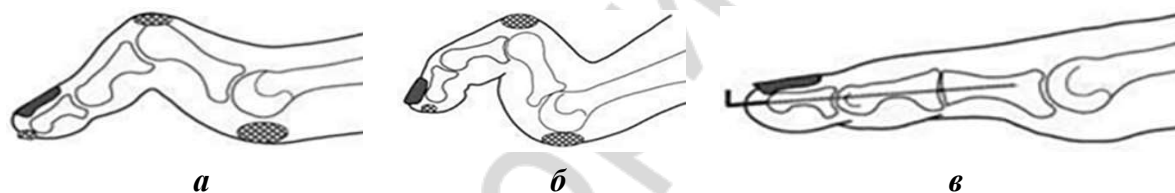


Рис. 17. Возникновение повышенных зон трения при патологической деформации пальцев (а, б) и фиксация спицей Киршнера (в)

Методика операции. Процедура выполняется в операционной под местной анестезией после наложения артериального жгута на уровне лодыжки. В случае наличия язвы над проксимальным межфаланговым суставом она иссекается. Разрезы производят до подкожной клетчатки, затем выделяют сухожилие разгибателя (рис. 18, а) и пересекают на уровне межфалангового сустава.

После отведения сухожилия проксимально, обнажают головку проксимальной фаланги. Медиальные и боковые коллатеральные связки смещаются в сторону. Головку проксимальной фаланги пересекают в области хирургической шейки (рис. 18, б). Кость осматривают на наличие признаков остеомиелита. Если они есть, необходимо удалить дополнительную часть кости. На следующем этапе восстанавливают сухожилие разгибателя (накладывают шов рассасывающейся нитью) на уровне проксимального межфалангового сустава. При признаках переразгибания в плюснефаланговом суставе сухожилие разгибателя пересекают, а затем выполняют дорсальную попереч-

ную метатарсофаланговую капсулотомию. При невозможности исправления контрактуры плюснево-фалангового сустава может потребоваться частичная резекция головки вовлеченной плюсневой кости. Если оперативное вмешательство выполняется на ране с признаками инфицирования, она должна быть оставлена открытой. При отсутствии инфицирования — рана ушивается (рис. 18, в). Для поддержания положения восстановленного пальца используют спицу Киршнера, которую проводят через ногтевую фалангу за проксимальный межфаланговый сустав.

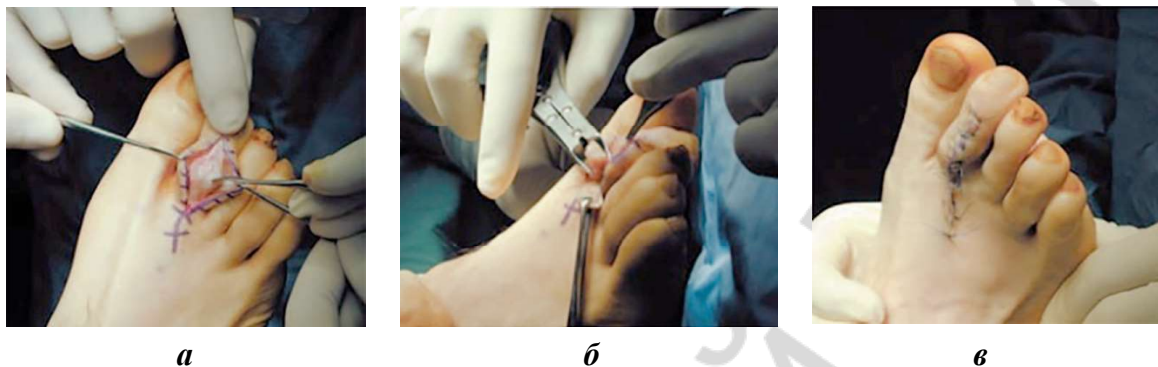


Рис. 18. Этапы артропластики проксимального межфалангового сустава

Послеоперационный уход. В послеоперационном периоде должен использоваться перевязочный материал на непрлипающей основе с разделением ее для фиксации пальца в необходимом положении. Рекомендуется применение хирургического «башмака» с ограничением двигательного режима. Швы снимают через 10–14 дней. При использовании спицы Киршнера последнюю удаляют через 3 недели. Пациенту разрешается ношение обуви с широким носком через 3–6 недель после операции.

Артропластика дистального межфалангового сустава. Деформация по типу mallet toe развивается при поражении дистального межфалангового сустава. При наличии такой деформации первоначально образуется омокленность, которая в итоге прогрессирует до предъязвенного поражения (кровотечение в костную мозоль), а затем — до язвы на всю толщину кожи и подкожной клетчатки с возможным поражением костной ткани.

Методика операции. Процедура проводится в операционной под местной анестезией. Выполняются два разреза над дистальным межфаланговым суставом пальца. Разрезы проходят через кожу, сухожилие разгибателя и суставную капсулу. Выделяют межфаланговый сустав. Коллатеральные связки последнего пересекают. Выполняют рассечение капсулы сустава в дистальной части средней фаланги. Деформацию исправляют, затем ушивают рассеченную часть капсулы и кожу. При отсутствии изъязвления или инфекции исправленное положение пальца поддерживают путем помещения спицы Киршнера вдоль сустава так же, как описано раньше.

Послеоперационный уход тот же, что и для коррекции hammer toe-деформации.

Артропластика по Келлеру (*hallux limitus с подошвенным изъязвлением большого пальца*). Ограниченная подвижность I плюснефалангового сустава с уменьшенным диапазоном дорсифлексии приводит к повышенному подошвенному давлению под hallux. Повторяющиеся умеренные нагрузки на кожу приводят к образованию омокелости под (или подошвенно-медиально) межфаланговым суставом hallux. Кровоизлияние в костную мозоль представляет собой состояние, предшествующее язве, которое требует регулярной санации и модификации обуви. При несоблюдении этих требований предъязвенное состояние прогрессирует до полной язвы и в итоге приводит к ампутации. Корреляция между повышенным подошвенным давлением и повреждением под hallux может быть качественно продемонстрирована с использованием коврика Harris Footprint. Расположение пика подошвенного давления соответствует расположению костной мозоли или язвы.

Слишком часто при первоначальном лечении этого состояния врачи фокусируют внимание только на ране и полностью игнорируют патомеханическую этиологию язвы. Хотя местный уход за раной и разгрузка стопы могут привести к заживлению язвы, этот результат является кратковременным. Язва неизбежно повторяется и становится хронической незаживающей раной. Очевидным риском для пациента с СД является раневая инфекция, ее распространение на кость и возможная ампутация hallux.

Хирургическое лечение язв межфалангового сустава hallux (артропластика межфалангового сустава hallux) направлено на увеличение дорсифлексорного диапазона движения hallux. С этой целью используют резекционную артропластику I плюснефалангового сустава по Келлеру (рис. 19).

Методика операции. Разрез выполняют продольно над I плюснефаланговым суставом медиальнее сухожилия разгибателя первого пальца стопы. Начинают у шейки проксимальной фаланги и проходят на ~ 2 см проксимальнее головки плюсневой кости, оттягивают края кожи, разрез углубляют через капсулу до кости. Обнажают капсулу сустава. Сопутствующие связки рассекают. Резекцию основной фаланги выполняют на расстоянии от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ от плюснефалангового сустава (рис. 19). При этом необходимо соблюдать осторожность, чтобы не рассечь сухожилие длинного сгибателя большого пальца стопы.

Рану орошают стерильным физиологическим раствором, после чего в образовавшуюся после резекции основания фаланги пустоту помещают губку Gelfoam (гемостатический абсорбирующий желатин). Суставную капсулу и кожу ушивают. Для поддержания положения hallux по показаниям используют одну или две спицы Киршнера.



Рис. 19. Резекционная артропластика по Келлеру I плюснефалангового сустава до и после удаления проксимальной трети основания проксимальной фаланги

Послеоперационный уход. В послеоперационном периоде противопоказано поднимать тяжести, рекомендуют носить ортопедическую обувь или использовать специальные приспособления (костыли или ходунки) для частичной или полной разгрузки стопы. Перевязку выполняют ежедневно. Швы снимают на 10–14-е сутки. Пациенту разрешают ношение привычной для него обуви через 3–6 недель после операции.

Завершающим этапом в лечении гнойно-некротических дефектов у пациентов с СДС является **кожная пластика мягких тканей**. При этом применяют такие ее разновидности:

- пластика свободным расщепленным кожным лоскутом;
- пластика язвенных дефектов по Дэвису;
- первичные, вторичные швы;
- пластика раны местными тканями путем дозированного тканевого растяжения;
- пластика раны с использованием перемещенных лоскутов, выкроенных из местных тканей стопы.

ПРИНЦИПЫ РАЗГРУЗКИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Язвенные дефекты при СДС более чем в 90 % случаев локализуются на подошвенной поверхности стопы или же на боковых поверхностях пальцев стопы, испытывающих большую механическую нагрузку при ходьбе и стоянии. Здоровый человек в случае травматического повреждения стопы во избежание усиления боли прихрамывает, стараясь не наступать на повре-

жденный сегмент стопы. Пациенты с СДС вследствие снижения болевой чувствительности продолжают полноценно ходить, опираясь на раневой дефект. В связи с этим язвенные дефекты при СДС существуют в течение нескольких месяцев–лет. Методы разгрузки конечностей могут быть различными в зависимости от локализации язвенных дефектов (табл. 7).

Таблица 7

Зависимость методов разгрузки конечности при синдроме диабетической стопы от локализации язвы

Локализация язвы	Методы разгрузки
Вне опорной поверхности (голень, тыл стопы)	Специальных разгрузочных приспособлений не требуется
Язва голени	Ограничение пребывания в вертикальном положении
Язва в проекции ахиллова сухожилия	Индивидуально изготовленная ортопедическая обувь
Язва тыльной поверхности пальца, связанная с клювовидной деформацией	Ортопедические корректоры
Язва на опорной поверхности одной стопы	При расположении язвы в переднем отделе стопы показаны «полубашмак» или индивидуальные разгрузочные повязки; в средней части стопы и пяточной области — съёмный или несъёмный «башмак» (Scotch Cast Boot), в подошве которого в области проекции язвы можно сделать отверстие для дополнительной разгрузки, индивидуальные разгрузочные повязки
Язвы на опорных поверхностях обеих стоп	Строгий постельный режим, сочетание постельного режима с ношением Scotch Cast Boot на обеих стопах или перемещением на кресле-каталке

Для оценки состояния сводов стопы и выявления имеющегося плоскостопия используется метод плантографии, позволяющий получить изображения зоны контакта подошвенной поверхности для дальнейшего расчета необходимых показателей (рис. 20).

Использование инвалидного кресла — эффективный метод разгрузки конечности при наличии больших дефектов или ран пяточной области, когда другие методы не могут быть использованы. Многие раны в активной фазе полностью заживают только после строгого долгосрочного постельного режима. При язвах обеих стоп разгрузить пораженные конечности значительно труднее, так как пациенту не представляется возможным носить два разгрузочных «полубашмака». Вариантом разгрузки конечности в таком случае является строгий постельный режим в сочетании с ношением Scotch Cast Boot на обеих стопах или перемещением на кресле-каталке.



Рис. 20. Особенности выполнения плантографии при наличии синдрома диабетической стопы:
a — измерение отклонений; *б* — зона контакта (вид снизу)

Ортопедическая обувь. Тщательный осмотр стоп позволяет определить локализацию будущих язв примерно в 50 % случаев. В связи с этим адекватное профилактическое вмешательство на этой стадии помогает избежать их появления путем устранения избыточной нагрузки на кожу выявленной зоны. Вторым компонентом профилактики является ношение ортопедической обуви или же средств «малой ортопедии» в группах высокого риска (силиконовые протекторы, вкладыши и т. п.). Разнообразные исследования показали эффективность ортопедической обуви в профилактике диабетических язв стоп. Разработаны дифференцированные рекомендации по применению разных типов обуви в зависимости от риска СДС. Так, пациенты с низким риском могут использовать обувь из обычных магазинов, но она должна отвечать критериям безопасности «Правил ухода за ногами». Пациентам с умеренным риском необходимо носить специальную обувь, но изготавливать ее по индивидуальному заказу не обязательно. Иногда таким пациентам рекомендуют изготовить индивидуальную стельку по слепку стопы. Пациентам же группы высокого риска обязательно изготовление сложной, учитывающей весь рельеф стопы, ортопедической обуви по индивидуальному слепку.

ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Профилактика включает два направления:

1) мероприятия по предупреждению развития осложнений СДС со стороны пациента — контроль гликемии, гликированного гемоглобина, раннее обращение при первых признаках осложнений;

2) врачебный мультидисциплинарный подход к ведению пациентов группы риска с СДС, включающий: подиатрический уход; наблюдение эндокринолога; хирурга, ортопеда; ангиохирурга.

Проведение подобной программы профилактики не требует существенных материальных затрат и доступно для большинства лечебных учреждений, так как взаимодействие различных специалистов поможет быстрее и легче решить проблему своевременной и эффективной помощи пациентам, входящим в группу риска развития СДС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Синдром диабетической стопы как самостоятельное осложнение сахарного диабета выделен исследовательской группой ВОЗ «Сахарный диабет» в 1987 г. Одной из самых частых форм проявления синдрома является нейропатическая форма, сопровождающаяся развитием трофических язв в 20 % случаев.

2. Основным условием профилактики и успешной терапии нейропатической формы СДС является стойкая компенсация СД. Лечебные и профилактические мероприятия направлены на активизацию всех стадий раневого процесса, в частности появление демаркации и развитие хорошей грануляционной ткани.

3. Основой хирургического лечения трофических язв стоп и голеней у пациентов с СД являются принципы активной хирургической тактики, включающие: хирургическую обработку раневых поверхностей и язв; своевременное и адекватное укрытия раневых дефектов с последующей разгрузкой конечностей.

4. Вопросы ранней диагностики причин возникновения трофических язв, выбор патогенетически обоснованных методов лечения, участие в лечебно-диагностическом процессе специалистов различного профиля благоприятно отражаются на результатах лечения трофических язв при нейропатической форме СДС.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Какая из представленных клинических форм СДС отсутствует в патогенетической классификации:

- а) нейропатическая;
- б) ишемическая;
- в) отечно-болевая;
- г) нейроишемическая?

2. При какой форме СДС чаще всего развивается трофическая язва:

- а) при нейропатической форме;
- б) нейроишемической форме;
- в) ишемической форме;
- г) всех формах?

3. Что включают в себя клинические проявления 2-й степени синдрома диабетической стопы (по Wagner):

- а) язвенный дефект отсутствует, имеется сухость кожи, клювовидная деформация пальцев;
- б) имеется глубокая язва с вовлечением в процесс костной ткани;
- в) имеется глубокая язва без вовлечения в процесс костной ткани;
- г) имеется глубокая язва, на дне которой расположены подкожно-жировая клетчатка, сухожилия, капсула сустава?

4. Наиболее частая локализация остеоартропатий при трофической язве подошвенной поверхности стопы:

- а) плюсневые и предплюневые кости;
- б) голеностопный сустав;
- в) дистальные фаланги пальцев;
- г) предплюневые кости.

5. Что является главным фактором в развитии трофической язвы при СДС:

- а) повышение венозного давления;
- б) гипоксия тканей;
- в) нарушение микроциркуляции?

6. Какая оболочка артериальной стенки поражается при синдроме Менкеберга:

- а) внутренняя;
- б) срединная;
- в) наружная?

7. Показаниями к выполнению ампутации на уровне стопы являются:

- а) инфицированная мозоль 1-го пальца стопы с развитием флегмоны;
- б) гнойно-деструктивный остеоартрит 1, 2, 3-го плюснефаланговых суставов стопы;
- в) остеомиелит фаланг 1-го пальца стопы;
- г) сухая или влажная гангрена пальца(-ев) стопы.

8. К инструментальным методам диагностики нейропатии относятся все, кроме:

- а) определения тактильной чувствительности;
- б) определения болевой чувствительности;
- в) определения температурной чувствительности;
- г) определения ЛПИ.

9. Какими средствами нецелесообразно промывать раны при СДС:

- а) раствором диоксидина;
- б) раствором хлоргексидина;
- в) раствором борной кислоты;
- г) раствором перманганата калия?

10. Показаниями к применению антибиотикотерапии являются все, кроме:

- а) наличия воспаления без инфицирования раны;
- б) высокий риск инфицирования раны;
- в) существующие язвы;
- г) наличие инфицированной раны.

Ответы: 1 — в; 2 — г; 3 — г; 4 — а; 5 — в; 6 — б; 7 — б, в, г; 8 — г; 9 — г; 10 — а.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Алексеев, С. А.* Хирургические болезни : в 2 ч. / С. А. Алексеев, В. А. Гинюк. Минск : Выш. школа, 2017. Ч. 1. 287 с.
2. *Дедов, И. И.* Поражения нижних конечностей при сахарном диабете : атлас для врачей / И. И. Дедов. Москва : Институт проблем управления здравоохранения, 2014. 56 с.
3. *Удовиченко, О. В.* Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. Москва : Практическая медицина, 2015. 272 с.
4. *Косинец, А. Н.* Синдром диабетической стопы / А. Н. Косинец, А. А. Зеньков. Витебск : ВГМУ, 2003. 214 с.

Дополнительная

5. *Гришин, И. Н.* Синдром диабетической стопы / И. Н. Гришин, Н. Н. Чур. Минск : Товарищество Хата, 2000. 171 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Этиология и патогенез	5
Классификации осложнений синдрома диабетической стопы	9
Факторы риска	14
Клиническая картина	15
Диагностика	18
Лечение пациентов с нейропатической формой синдрома диабетической стопы, осложненной трофической язвой	21
Принципы разгрузки конечностей при синдроме диабетической стопы	33
Профилактика развития нейропатической формы синдрома диабетической стопы	35
Заключение	36
Самоконтроль усвоения темы	36
Список использованной литературы	38

Учебное издание

Чур Сергей Николаевич
Алексеев Сергей Алексеевич
Фатеева Оксана Анатольевна
Молчанова Алла Юрьевна

**НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА
СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ:
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ,
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Алексеев
Редактор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать 21.04.21. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Херох office».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,9. Тираж 40 экз. Заказ 169.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0791-4



9 789852 107914