

ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛОКАЛЬНОГО СТАТУСА С УЧЁТОМ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

О.Е. Холупко, Д.К. Принц

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Кафедра хирургических болезней

Научный руководитель: профессор **Н.Н. Чур**

Резюме

Исследование посвящено анализу основных изменений локального статуса у пациентов с синдромом диабетической стопы, рассматривая их с акцентом на патогенез основных патологических процессов, характерных для данного синдрома. В рамках работы был проведен детальный обзор современной научной литературы, освещающей различные аспекты синдрома диабетической стопы, включая его этиологию, клинические проявления и подходы к диагностике и лечению. На основе анализа данной информации были выделены основные группы патологических проявлений: ишемические изменения, обусловленные нарушением кровоснабжения тканей, гнойно-некротические повреждения, связанные с инфекционными осложнениями, трофические язвы, возникающие вследствие нарушения иннервации и микроциркуляции, а также деформации стопы, вызванные изменениями в костно-мышечной структуре. Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению синдрома диабетической стопы.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, локальный статус, патогенез, классификация.

Введение

Сахарный диабет (СД) считается одним из ключевых неинфекционных заболеваний в глобальном масштабе. Заболевание входит в четверку основных причин смертности в государствах с высоким уровнем развития. Количество пациентов с СД неуклонно увеличивается, что связывают с ростом численности населения и его старением, а также распространением ожирения и снижением физической активности. Согласно прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2025 году число людей, страдающих СД, превысит 300 миллионов [1,2]. Наиболее серьезными последствиями этого заболевания являются системные сосудистые осложнения, такие как нефроангиосклероз, ретинопатия, поражение коронарных артерий, сосудов головного мозга и периферических артерий нижних конечностей.

Среди поздних осложнений сахарного диабета одним из самых тяжелых и приводящих к инвалидизации является синдром диабетической стопы (СДС). На сегодняшний день принято выделять 2 клинические формы СДС: нейропаческую (НП) и нейроишемическую (НИФ), на которые соответственно приходится 42% и 58% язвенных поражений, а это часто сопровождается хронической ишемией угрожающей потерей нижней конечности (ХИУПК).

СДС развивается постепенно, что делает возможным раннее лечение пациентов с целью предотвращения тяжелых осложнений. Для этого необходимо четко идентифицировать степень тяжести данного синдрома, что осуществимо с помощью оценки локального статуса. В свою очередь знание патогенеза должно существенно улучшить качество оказываемой помощи пациентам с СДС.

Материалы и методы

Выполнен критический обзор современной мировой научно-исследовательской литературы. Изучены работы, опубликованные в библиографических базах данных. Обработка и статистический анализ исследуемых данных проводилась в программах «Microsoft Office Excel» 2013 и «Statistica» 10.0, для определения статистической значимости использовались методы непараметрической статистики. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики.

Результаты исследования

Проанализировано 16 историй болезней оперированных пациентов с ХИУПК при нейроишемической форме (НИФ) СДС, находящихся на лечении в центре «Диабетическая стопа» на базе 10 ГКБ г. Минска в период с 2021 по 2024 г.г., из которых по гендерной принадлежности было: мужчин - 2 (12,5%), женщин - 14 (87,5%). Средний возраст пациентов составил 78 лет. Длительность заболевания СД: до 5 лет – 10%, 5- 10 лет – 26% и более 10 лет – 64,3%. Длительность СДС: менее 1 года – 27%, 1- 2 года – 73,5%. У 16 пациентов имели место гнойно-некротические поражения нижних конечностей: трофические язвы – 3 (19%), акральные некрозы пальцев – 1 (6%), сухая гангрена пальцев – 4 (25%), влажная гангрена пальцев – 1 (6%), некроз стопы – 3 (19%).

При ангиографическом исследовании у пациентов выявлены следующие изменения магистрального кровоснабжения: 19 стенозов, 25 окклюзий (у одного пациента могло быть одновременно сочетание нескольких стенозов и окклюзий).

Чаще всего поражались поверхностная бедренная артерия (ПБА) – 23,1%, а также передняя большеберцовая артерия (ПББА) – 28,7% и задняя большеберцовая артерия (ЗББА) – 35,6%. У всех 16 пациентов ХАН по Фонтейну – Покровскому соответствовало 3-4 степени.

Среди осложнений СД у 15 (94%) отмечалось поражение сердечно-сосудистой системы, у 2 было выявлено поражение почек, и у 1 – поражение головного мозга.

Анализ многочисленных литературных источников показал следующее.

Синдром диабетической стопы (СДС) представляет собой одно из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета (СД), в основе которого лежат сложные патогенетические механизмы и их последствия: диабетическая нейропатия (ДНП), ангиопатия, иммунные нарушения и инфекционные процессы. Данные процессы приводят к значительным изменениям локального статуса, которые проявляются деформациями стопы, трофическими язвами, остеоартропатией и гнойно-некротическими поражениями.

Диабетическая нейропатия (ДНП) является ключевым фактором в развитии СДС. Она подразделяется на сенсорную, моторную и вегетативную формы, каждая из которых вносит свой вклад в изменения локального статуса [3].

Сенсорная нейропатия приводит к постепенной утрате чувствительности, что делает пациента неспособным адекватно воспринимать повреждения кожи и мягких тканей. Это способствует постоянной травматизации, особенно в области стоп, где формируются зоны повышенного давления. В результате развиваются гиперкератоз (утолщение кожи), трещины и трофические язвы.

Моторная нейропатия вызывает атрофию межкостных мышц стопы, что приводит к ее деформации. Формируются так называемые «патологические» участки, такие как молоткообразные пальцы, высокий свод стопы (полая стопа) или, наоборот, уплощение свода. Эти изменения создают зоны повышенного давления, которые становятся очагами для образования мозолей, гематом и язв.

Вегетативная нейропатия снижает потоотделение, что вызывает сухость кожи и ее повышенную ранимость. На фоне сухости и сниженной эластичности кожи даже незначительные повреждения при ходьбе могут приводить к образованию трещин и язв.

Дополнительную тяжесть вносит диабетическая остеоартропатия (ДОАП), которая является следствием нейропатии и характеризуется усилением шунтирующего кровотока в костной ткани, что в конечном итоге приводит к резорбции кости и деформации стопы. Пусковым фактором ДОАП служат микротравмы, которые из-за сенсорной нейропатии остаются незамеченными. В результате может развиться стопа Шарко — тяжелая деформация, сопровождающаяся разрушением суставов, подвывихами и патологическими переломами. Это значительно ухудшает биомеханику стопы, создавая дополнительные зоны повышенного давления и способствуя образованию язв.

Макроангиопатия, связанная с атеросклерозом, приводит к сужению просвета крупных сосудов и нарушению кровотока в нижних конечностях. Это вызывает критическую ишемию,

которая проявляется бледностью кожи, похолоданием стоп, болями при ходьбе (перемежающаяся хромота) и, в конечном итоге, некрозом тканей [4].

На фоне нейропатии и ангиопатии у пациентов с СДС часто развиваются инфекционные осложнения. Смешанная бактериальная и грибковая микрофлора (например, *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*) осложняет течение трофических язв, вызывая их инфицирование и прогрессирование. В результате формируются гнойно-некротические очаги, которые могут распространяться на глубокие ткани, включая кости (остеомиелит). Это значительно ухудшает локальный статус, приводя к деструкции тканей и увеличивая риск ампутации.

У пациентов с СДС наблюдается вторичный иммунодефицит, который затрагивает как клеточное, так и гуморальное звено иммунной системы. Нарушения иммунитета проявляются снижением продукции цитокинов, ответственных за заживление ран (IL-8, IL-10, IL-15), что замедляет регенерацию тканей. Кроме того, у пациентов с СДС часто выявляются циркулирующие аутоантитела, что связано с нарушением функции Т-лимфоцитов. Эти изменения способствуют хронизации воспалительного процесса и ухудшают локальный статус.

Из патогенеза СДС следует большое количество изменений на уровне локального статуса, что может затруднить процесс диагностики и оценки данного состояния. Для стандартизации оценки тяжести СДС и прогнозирования риска ампутации конечности была разработана шкала WIfI (Wound, Ischemia, foot Infection). Эта система классификации учитывает три ключевых аспекта: состояние раны (Wound), степень ишемии (Ischemia) и наличие инфекции (foot Infection). Шкала WIfI позволяет не только оценить текущее состояние пациента, но и определить оптимальную тактику лечения [5].

Компоненты шкалы WIfI:

А) Состояние раны (Wound)

Этот параметр оценивает размер, глубину и характер раневого дефекта. Выделяют четыре степени:

- 0 степень: отсутствие раны.
- 1 степень: поверхностная рана без вовлечения подкожных тканей.
- 2 степень: глубокая рана с вовлечением сухожилий, костей или суставов.
- 3 степень: обширная рана с некрозом тканей или гангреной.

Оценка состояния раны позволяет определить степень и обратимость повреждения тканей, что помогает в выборе между консервативным и хирургическим лечением.

Б) Степень ишемии (Ischemia)

Ишемия оценивается на основании клинических данных и инструментальных исследований, таких как измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и транскутанное измерение кислорода (TcPO₂). Выделяют четыре степени:

- 0 степень: отсутствие ишемии (ЛПИ $\geq 0,8$, TcPO₂ ≥ 60 мм рт. ст.).
- 1 степень: легкая ишемия (ЛПИ 0,6–0,79, TcPO₂ 40–59 мм рт. ст.).
- 2 степень: умеренная ишемия (ЛПИ 0,4–0,59, TcPO₂ 30–39 мм рт. ст.).
- 3 степень: тяжелая ишемия (ЛПИ $< 0,4$, TcPO₂ < 30 мм рт. ст.).

Оценка ишемии помогает определить степень нарушения кровоснабжения и необходимость реваскуляризации.

В) Наличие инфекции (foot Infection)

Инфекция и её тяжесть определяются на основании клинических признаков (покраснение, отек, гнойное отделяемое) и лабораторных данных (лейкоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка). Выделяют четыре степени:

- 0 степень: отсутствие инфекции.
- 1 степень: легкая инфекция (поражение кожи и подкожной клетчатки).
- 2 степень: умеренная инфекция (глубокая инфекция с вовлечением мышц, сухожилий или костей).

- 3 степень: тяжелая инфекция (системные признаки инфекции, такие как лихорадка, лейкоцитоз, сепсис).

Оценка инфекции позволяет определить необходимость антибактериальной терапии и хирургической санации.

В конечном итоге на основании суммарного количества баллов определяется группа риска ампутации, так как именно это является наиболее нежелательным осложнением СДС. Существует 4 группы риска ампутации:

- Очень низкий риск (0 баллов): отсутствие раны, ишемии и инфекции.
- Низкий риск (1–3 балла): поверхностная рана, легкая ишемия или легкая инфекция.
- Умеренный риск (4–6 баллов): глубокая рана, умеренная ишемия или умеренная инфекция.
- Высокий риск (7–9 баллов): обширная рана, тяжелая ишемия или тяжелая инфекция.

Таким образом с помощью данной классификации врач может определить оптимальную тактику лечения. Понимание патогенеза каждого из оцениваемых в данной классификации состояний дополнительно поможет в диагностике тяжести СДС.

Выводы

Среди пациентов нашей группы выборки основными проявлениями на уровне локального статуса оказались проявления макроангиопатии, гнойно-некротические поражения. У всех пациентов с данными проявлениями обнаружено отсутствие либо ослабление пульса магистральных сосудов нижних конечностей. Таким образом, к основным изменениям локального статуса при СДС можно отнести деформации стопы (стопа Шарко, полая стопа), трофические язвы, гнойно-некротические поражения, ишемические изменения (бледность, похолодание, снижение чувствительности) и как следствие всего выше перечисленного – хронические инфекции. Данные изменения значительно ухудшают качество жизни пациентов и повышают риск ампутации конечности.

Оценив локальные изменения пациентов нашей группы выборки, мы дополнительно оценили их тяжесть с помощью данной шкалы. У большинства пациентов (9 человек, 56%) установлен умеренный риск ампутации. У 5 человек (31%) установлен низкий риск ампутаций.

Исходя из данных мировой литературы и результатов нашего собственного исследования, сделаны следующие выводы:

1. Патогенез СДС представляет собой сложный процесс, имеющий огромное количество осложнений. Для предотвращения данного осложнения следует использовать шкалу WIFI, определяющую тяжесть поражения и риск ампутации на основании имеющихся у пациента проявлений.

2. Тяжесть поражения согласно шкале WIFI установлена как низкая у 31% пациентов и как умеренная у 56% пациентов.

Список литературы:

1. Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение о диабетической стопе. — М.: Берг, 2000. — 96 с.

2. Zigler-Graham K., Mac Kenzie E. J. Estimating the prevalence of limb loss in the United States: 2005 to 2050 // Arch. Phys. Med. Rehabil. 2008. V. 89. P. 422–429.

3. Мохорт Т.В., Ромейко Д.И. Диабетическая полинейропатия: метод. рекомендации. — Минск: ПолиБиг, 2000. — 40 с.

4. Павлова М.Г., Калашникова М.Ф., Гусов Т.В. Современные методы диагностики и лечения синдрома диабетической стопы // Клиницист. 2007. № 3. С. 21–29.

5. Тупикин Р.С., Чибиров С.К., Зебелян А.А., Федорченко А.Н., Порханов В.А. Современная классификация синдрома диабетической стопы vs WIFI // Инновационная медицина Кубани. 2018. № 2 (10).



КАФЕДРА ОБЩЕЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ
ПАТОЛОГИИ



САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ
КАФЕДРА ОБЩЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ:
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ, ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ
СТУДЕНЧЕСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО
СНК «ИСКАТЕЛИ СУТИ» КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

V ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО- ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «СОВРЕМЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ: ОПЫТ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ»

Сборник материалов

Под редакцией

Ректора СамГМУ, профессора РАН, заслуженного деятеля науки РФ **А.В. Колсанова**,
Президента и Почетного ректора СамГМУ, академика РАН, лауреата Государственной
премии РФ и трижды лауреата премии Правительства РФ, заслуженного деятеля науки РФ,
профессора **Г.П. Котельникова**, заведующего кафедрой общей и клинической патологии
доцента **М.Ф. Иванова**, профессора кафедры общей и клинической патологии СамГМУ,
заслуженного работника высшей школы РФ, профессора **Т.А. Федориной**

Самара, 2025