

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. П. ШЕПЕЛЬКЕВИЧ

**СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ:
ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ
ТАКТИКА**

Учебно-методическое пособие



Минск 2007

УДК 616.379–008.64: 617.586 (075.8)

ББК 54.15 я 73

Ш 48

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 25.04.2007 г., протокол № 8

Р е ц е н з е н т ы: доц. каф. эндокринологии Белорусской медицинской академии последипломного образования, канд. мед. наук, В. И. Шутова; зав. каб. «Диабетическая стопа» Городского эндокринологического диспансера, канд. мед. наук Д. И. Ромейко

Шепелькевич, А. П.

Ш 48 Синдром диабетической стопы : диагностика, лечебно-профилактическая тактика : учеб.-метод. пособие / А. П. Шепелькевич. – Минск : БГМУ, 2007. – 19 с.

ISBN 978–985–462–715–1.

Отражены современные взгляды на этиопатогенез, методы ранней диагностики, профилактики и лечения синдрома диабетической стопы — одного из поздних осложнений сахарного диабета.

Предназначено для студентов лечебного и военно-медицинского факультетов 4–6-го курсов, для врачей-стажеров, клинических ординаторов.

УДК 616.379–008.64: 617.586 (075.8)

ББК 54.15 я 73

ISBN 978–985–462–715–1

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2007

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) — одно из поздних осложнений сахарного диабета (СД), обусловленное нарушением иннервации и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. Распространенность СДС среди больных СД составляет в среднем 4–10 %. Несмотря на то, что распространенность СД в различных странах составляет от 1,5 до 6 %, на больных сахарным диабетом с СДС приходится 40–60 % всех ампутаций нижних конечностей нетравматического характера. В 85 % случаев ампутациям, связанным с СД, предшествуют язвенные дефекты стоп. В 50–70 % случаев причиной отсечений является гангрена, в 20–50 % — наличие инфекции. В большинстве случаев ампутации выполняются при сочетании ишемии и инфекции. Более 50 % пациентов с отсеченной конечностью подвергаются контралатеральной ампутации в течение 4 лет. СДС является дорогостоящим осложнением, поскольку приводит к длительной госпитализации, реабилитации больных и дополнительным расходам, связанным с уходом и социальным обслуживанием.

Практически три четверти затрат приходится на стационарный этап лечения СДС. Представленные данные свидетельствуют о своевременном выделении групп риска по развитию СДС и проведению лечебно-профилактических мероприятий.

Цель занятия: изучить состояние современной проблемы, принципы диагностики, профилактики и лечения СДС.

Задачи занятия:

1. Рассмотреть вопросы медико-социальной значимости СДС.
2. Определить факторы риска развития СДС.
3. Рассмотреть классификацию СДС.
4. Рассмотреть вопросы ранней диагностики СДС.
5. Рассмотреть современные подходы к профилактике СДС.
6. Рассмотреть особенности лечения различных форм СДС.

Требования к исходному уровню знаний. Студенту необходимо повторить следующий материал из области:

- анатомии, физиологии — анатомо-физиологические особенности строения, функционирования стопы;
- биохимии — особенности углеводного обмена, метаболизма кальция, фосфора, белков, витамина Д;
- фармакологии — принципы рациональной антибиотикотерапии; антиагреганты, препараты α -липоевой кислоты, витамины группы В, препараты кальция, витамина Д и препараты для лечения остеопороза, особенности их применения (классификацию);
- лабораторной диагностики — определение показателей углеводного обмена (HbA_{1c}, фруктозамин), фосфорно-кальциевого обмена (кальций общий, кальций ионизированный, щелочная фосфатаза, костный изофермент щелочной фосфатазы, фосфор), маркеры костного метаболизма (СТХ, остеокальцин), липидограмму, реологические показатели.

УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

Определение, классификация, этиопатогенез

Согласно современному определению ВОЗ **синдром диабетической стопы** — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей стопы, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. Исходя из преобладания основных трех патогенетических факторов (ишемии, нейропатии, инфекции), различают три формы СДС:

- ишемическую, которая встречается примерно в 10 % случаев;
- нейропатическую — 55 % (наиболее распространенная форма СДС);
- смешанную — 34 %.

Патогенез развития язвенных дефектов представляет собой сложный и неоднородный процесс, обусловленный комбинацией ряда факторов и условий. Основная роль принадлежит периферической полинейропатии и макроангиопатии, на которые воздействуют такие внешние факторы, как травма и инфекция. Основные причины формирования хронических ран у больных СД:

- травма;
- нейропатия;
- хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей;
- хроническая венозная недостаточность нижних конечностей;
- эмболии;
- липоидный некробиоз;
- недостаток витамина В12;
- васкулиты;
- микозы;
- заболевания крови (полицитемия, лейкемия, тромбоцитопения, серповидно-клеточная анемия);
- системные заболевания соединительной ткани;
- болезнь Бюргера;
- злокачественные опухоли (саркома Капоши, меланома, базально-клеточная карцинома, метастазы);
- пиодермия, рожистое воспаление;
- лекарственные реакции.

Хроническая рана, как правило, характеризуется сочетанием следующих клинических признаков: наличием некротической ткани, отсутствием здоровой грануляционной ткани, отсутствием или вялостью краевой эпителизации, неспособностью заживать под коркой. У больных СД преобладающее количество язвенных дефектов стоп этиологически представляет сочетание травмы, нейропатии и ишемии, с последующим присоединением инфекции, что является классической основой развития СДС. Развитие дистальной полинейропатии и автономной нейропатии приводит к формированию комплекса патологических изменений кожи и возникновению вазомоторных нарушений. В результате от-

мечается снижение защитных свойств кожи, нарушается структура эпидермиса, отмечается сухость кожных покровов и склонность их к травматизации. Результатом нарушения артерио-венозного шунтирования является деминерализация костных структур и возможное последующее развитие нейроостеоартропатии. Прогрессирующая потеря сенсорных компонентов также приводит к повышению риска получения травмы. Вовлечение в патологический процесс моторных нейронов ведет к атрофии межкостных и червеобразных мышц стоп и нарушению баланса между флексорами и экстензорами. В результате данные изменения приводят к развитию характерных деформаций стоп, ведущих к резкому повышению плантарного давления, являющегося одним из определяющих факторов развития язвенных дефектов стоп.

«Молоточкообразные» деформации пальцев стоп (*hammer toe*) увеличивают давление на головки метатарзальных костей и на дорзальную поверхность межфаланговых суставов пальцев стоп; «когтевидные» деформации (*claw toe*) действуют увеличением давления на подушечки пальцев. Перечисленные деформации являются специфическими и подтверждают диагноз диабетической периферической полинейропатии. Ограничение разгибания большого пальца стопы (*hallux rigidus*) также предрасполагает к развитию изъязвления. Гликирование белков суставов, мягких тканей и кожи приводит к снижению подвижности суставов, что вместе с деформацией стоп и патологической походкой нарушают биомеханическую нагрузку на стопу.

Диабетические ангиопатии подразделяются на микроангиопатии и макроангиопатии. Макроангиопатии представлены атеросклерозом аорты, коронарных и церебральных артерий, облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) со специфическими клиническими проявлениями. Кроме того, к макроангиопатиям можно отнести медиасклероз артерий, или склероз Менкеберга. Макроангиопатия способствует развитию ишемии конечности, нарушению трофики тканей, терминальным проявлением чего является развитие ишемического некроза. Диабетическая ретинопатия и нефропатия являются классическими проявлениями диабетической микроангиопатии. Патогенетическая роль микроангиопатии как самостоятельного фактора в развитии СДС в настоящее время не доказана. К сожалению, отмечается тенденция к гипердиагностике «диабетических ангиопатий» и преувеличению их роли в патогенезе СДС.

Одной из наиболее распространенных классификаций СДС является классификация, предложенная Wagner (табл. 1):

Таблица 1

Классификация СДС по Wagner

| Стадия | Характеристика |
|--------|--|
| 0 | Интактная кожа, возможны гиперемия, предъязвенные изменения кожи, костные деформации |
| 1 | Поверхностный язвенный дефект |
| 2 | Глубокая язва (на дне язвы подкожно-жировая клетчатка, сухожилия, капсула сустава) |
| 3 | Глубокая язва, проникающая до костных структур, полости суставов, с признаками инфицирования |
| 4 | Ограниченная гангрена (пальцы, пятка или гангрена до трансметатарзального уровня) |

Наиболее полной классификацией СДС является классификация Техасского университета (табл. 2):

Таблица 2

Классификация СДС Техасского университета

| Степень | Стадия | | | |
|---------|---|---|---|--|
| | Характеристика | | | |
| | 0 | I | II | III |
| A | Пред- или постязвенные изменения кожи после ее эпителизации | Поверхностная язва, не затрагивающая сухожилие, капсулу сустава или кость | Язва, дном которой является сухожилие или капсула сустава | Язва, дном которой является кость или сустав |
| B | + Наличие инфекции | | | |
| C | + Наличие ишемии | | | |
| D | + Наличие инфекции и ишемии | | | |

В предложенной классификации для описания язвенного дефекта используется 12 градаций с четко определенными этиологическими составляющими. Классификация ран Техасского университета признана наиболее удачной, поскольку проста в использовании и позволяет достаточно точно описать существующий язвенный дефект.

Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы. Нейропатические язвенные дефекты являются наиболее частой формой поражения стоп у больных СД. Типичной локализацией язв являются места избыточного плантарного давления. Нейропатические язвенные дефекты, как правило, безболезненны, имеют выраженный краевой гиперкератоз. Пациенты предъявляют жалобы, характерные для диабетической дистальной полинейропатии. Характерно развитие специфических деформаций стоп, дилатации вен тыла стоп за счет артериовенозного шунтирования; пульсация периферических артерий сохраняется. Кожа, как правило, теплая, сухая, часто с множественными трещинами и участками гиперкератоза.

Ишемическая форма синдрома диабетической стопы. Патология периферических сосудов является одним из определяющих факторов адекватного заживления язвенных дефектов стоп. Наиболее частыми вариантами патологии периферических сосудов у больных СД является ОААНК и склероз меди или склероз Менкеберга. Атеросклеротический процесс при СД имеет некоторые особенности:

- встречается в 2–5 раз чаще, чем в общей популяции;
- поражает людей более молодого возраста;
- распространенность ОААНК не зависит от половой принадлежности;
- атеросклеротический процесс быстро прогрессирует;
- мультисегментарный, диффузный тип поражения артерий;
- преобладает дистальный тип поражения (реже вовлекаются артерии аортоподвздошного сегмента).

По данным наиболее крупного исследования United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group известно, что на момент установления диагноза СД 2 типа облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей выявлялся у 10 % больных СД.

Наиболее часто используется классификация хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижних конечностей (НК) по Фонтейну. Существует модифицированная классификация по Фонтейну–Покровскому (табл. 3):

Таблица 3

Классификация ишемических поражений стоп (по Фонтейну–Покровскому)

| Стадия | Характеристика |
|--------|--|
| I | Боль в конечности возникает после длительной ходьбы (около 1 км) |
| IIa | Дистанция безболевого ходьбы (средним шагом со скоростью около 3 км/ч) более 200 м |
| IIb | Пациент проходит менее 200 м |
| IIIa | Появляется «боль покоя» (в горизонтальном положении), заставляющая больного периодически опускать ногу вниз (до 3–4 раз за ночь) |
| IIIb | Критическая ишемия — отек голени и стопы |
| IVa | Критическая ишемия — некрозы в пальцах стопы |
| IVb | Гангрена стопы или голени (требуется высокая ампутация) |

Бессимптомная ХАН НК является серьезной клинической проблемой, поскольку диагноз может быть установлен только на основании результатов инструментального обследования с учетом значения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) менее 0,9 (граница может варьировать от $< 0,80$ до $< 0,97$). Частота бессимптомной ХАН НК в общей популяции составляет 10–16,6 %. Распространенность бессимптомной ХАН НК среди больных СД 2 типа в 2 раза выше, чем в общей популяции и составляет 23,5–73,8 %. Вероятной причиной данного факта является наличие периферической полинейропатии.

Перемежающаяся хромота представляет собой болевой синдром с судорогами в области мышц голени или мышц бедра, развивающимися в ответ на мышечную ишемию в результате ходьбы или при подъеме по лестнице. Пациент вынужден прекратить движение, так как болевой синдром проходит при отдыхе. После исчезновения болей пациент может продолжить ходьбу до тех пор, пока вновь не возникнут болевые ощущения. Чрезвычайно важно обращать внимание на состояние критической ишемии конечностей (КИК), которая представляет реальную угрозу проведения ампутации. Пациенты, болеющие СД, как минимум в 5 раз чаще страдают от КИК, чем пациенты с перемежающейся хромотой без СД.

Диагноз облитерирующего атеросклероза основывается на клинических данных и может быть подтвержден дополнительными исследованиями: УЗДГ, чрескожным напряжением кислорода, определением ЛПИ (табл. 4), измерением давления на 1-ом пальце, проведением трэдмил-теста:

Оценка лодыжечно-плечевого индекса

| Оценка | ЛПИ |
|---------------------------|----------|
| Норма | 0,91–1,3 |
| Незначительная обструкция | 0,7–0,9 |
| Умеренный стеноз | 0,4–0,69 |
| Выраженный стеноз (КИК) | < 0,4 |
| Склероз Менкеберга | > 13 |

Определение ЛПИ должно обязательно выполняться у больных СД старше 50 лет, так как снижение этого индекса является независимым и четким фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Специфично и диагностически значимо дуплексное ангиосканирование с цветовым картированием и спектральным анализом, которое сравнимо с ангиографией по специфичности и диагностической ценности. «Золотым диагностическим стандартом» облитерирующего атеросклероза является ангиография. Однако, следует отметить, что отсутствие ишемических болей покоя и/или перемежающаяся хромота даже при наличии пульса на *a. tibialis post/a. dorsalis pedis*, нормальных значениях ЛПИ (более 1) и ТсР_О₂ (более 50 ММ.Нг) не исключают наличие облитерирующего атеросклероза нижних конечностей.

Медиасклероз артерий голени (склероз Менкеберга). У больных с длительным течением заболевания, выраженной полинейропатией на фоне плохой компенсации СД может развиваться склероз медиальной артерии голени. Развитие медиакальциноза в первую очередь связано с формированием полинейропатии и поражением автономного звена периферической нервной системы. В условиях аутосимпатэктомии происходит нарушение трофики миоцитов сосудистой стенки, сопровождающееся отложением кальция. В результате артерия становится ригидной трубкой с фиксированным диаметром, что создает предпосылки для развития «функциональной» ишемии конечности, то есть ишемии, возникающей на фоне состояний, требующих увеличения объемного кровотока, и, в первую очередь, при физической нагрузке, а также, возможно, и при других состояниях (воспаление).

Медиасклероз артерий голени является независимым и серьезным фактором риска сердечно-сосудистой смертности и может маскировать собственно ОААНК.

Диагноз медиакальциноза может быть подтвержден рентгенологически. Развитие медиасклероза артерий голени ведет к потере эластичности стенок артерий и превращении их в ригидные трубки, в результате чего их не возможно сжать манжеткой тонометра и определить истинное систолическое давление в области лодыжек. Исходя из этого, отдается предпочтение определению систолического АД в области 1-го пальца. Косвенным подтверждением наличия медиасклероза артерий голени является показатель ЛПИ > 1,3 и/или превышение систолического АД на лодыжке систолического плечевого давления более чем на 75 мм. рт. ст.

Нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы. При сочетании объективных признаков ХАН НК и дистальной полинейропатии выделяют нейро-ишемическую форму синдрома диабетической стопы. Наиболее частыми местами локализации язвенных дефектов при данной форме СДС являются

ся межпальцевые промежутки стоп и дорзальная поверхность пальцев стоп, латеральный край и тыл стопы, а также пяточная область. Наличие болевого синдрома может указывать на присутствие ишемического компонента в генезе язвенного дефекта. Лечебная стратегия предусматривает общие подходы к лечению язвенных дефектов стоп в сочетании с коррекцией ишемии.

Инфекции у больных с синдромом диабетической стопы. Инфекция при СДС является угрожающим конечности состоянием и причиной проведения экстренных ампутаций в 25–50 % случаев. В типичных случаях возбудителями поверхностных инфекций являются грамположительные кокки. Глубокая же инфекция обычно полимикробна и представляет собой ассоциации из аэробных и анаэробных грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Инфекционные осложнения разделяют на не угрожающие конечности, угрожающие конечности и угрожающие жизни.

Инфекция не угрожающая конечности часто представлена целлюлитом, ограничивающимся зоной около 2 см. Характерны классические признаки воспаления: гиперемия, отек, локальная гипертермия и боль. Данная категория больных подлежит амбулаторному лечению. Наличие неприятного запаха свойственно анаэробным микроорганизмам, что часто косвенно может быть подтверждено обнаружением пузырьков газа в мягких тканях на рентгенограммах. Присоединение болевого синдрома, как правило, свидетельствует о развитии серьезной инфекции с возможным вовлечением глубоких тканей стопы. «Диабетическая гангрена» представляет собой осложнение инфицированных нейропатических язв на фоне сохраненного магистального артериального кровотока как результат септического тромбоза артерий.

К инфекциям, угрожающим потерей конечности, относят: целлюлит более 2 см, некротизирующий фасциит, абсцесс/флегмона стопы и остеомиелит. Помимо классических признаков воспаления в большинстве случаев сглажены или отсутствуют такие симптомы, как повышение температуры, выраженный лейкоцитоз, увеличение С-реактивного белка, ускорение СОЭ. При наличии глубокой инфекции показаны срочная госпитализация, хирургическая обработка, назначение в/в антибактериальной терапии. Далее представлены возможные схемы антибактериальной терапии: б-лактамы + ингибитор б-лактамаз (*тикарцилин клавуланат, ампицилин сульбактам, пиперацилин тазобактам*), клиндамицин + фторхинолоны (ципрофлоксацин), клиндамицин + цефалоспорины (цефтазидим), ванкомицин, имипенем + циластатин.

Остеомиелит. Инфекцию кости называют остеомиелитом, однако у пациентов с язвой стопы инфекция первоначально поражает кортикальный слой кости, что приводит к развитию остеоита. В дальнейшем вовлечение в процесс костного мозга ведет к развитию остеомиелита. Наиболее часто развивается остеомиелит фаланг пальцев стоп и плюсневых костей как осложнение существовавшего ранее язвенного дефекта или как следствие травмы.

Основные клинические проблемы связаны с ранней диагностикой остеомиелита и проведением дифференциального диагноза диабетической остеоартропатии.

Классическим рентгенологическим признаком остеомиелита является нарушение целостности кортикального слоя кости с/без сопутствующей фрагмен-

тации. Рентгенологическое обследование необходимо для установления диагноза остеомиелита, однако отсутствие патологии костных структур на рентгенограмме не исключает наличия этого заболевания и требует динамического рентгенологического контроля через 2–4 недели. К сожалению, чаще по данным рентгенограммы невозможно провести дифференциальный диагноз между острой фазой нейроостеоартропатии и остеомиелитом.

Дополнительные исследования включают: сцинтиграфию костей стопы, МРТ стопы, биопсию кости.

Основой лечения местной инфекции является назначение адекватной антибактериальной терапии в сочетании с местным хирургическим лечением (некрэктомия и дренирование). Установление диагноза остеомиелита не означает однозначного проведения хирургической тактики лечения. Стратегия терапии определяется индивидуально с учетом топографии процесса, его выраженности, распространенности, наличия сопутствующих заболеваний, навыков ведения подобного рода пациентов. Хирургические вмешательства на стопе следует выполнять только на фоне антибактериальной терапии, пролонгированной до позднего послеоперационного периода. Уровень ампутации выбирается с учетом возможности сохранения опорной функции стопы и адекватного заживления операционной раны. С целью антибактериальной терапии используются амоксициллина клавуланат, клиндамицин + фторхинолоны (ципрофлоксацин), фторхинолоны + метронидазол.

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП). ДОАП представляет собой неинфекционную деструкцию костей и суставов, ассоциированных с нейропатией. Частота развития ДОАП на фоне нейропатии при СД составляет около 5 %. При сахарном диабете чаще повреждаются стопа и голеностопный сустав, хотя описаны ДОАП коленных, локтевых, плечевых суставов и позвоночника. Частота развития ДОАП растет по мере увеличения длительности СД, однако отсутствуют различия по полу и возрасту. Процесс часто сопровождается декомпенсацией СД, не зависит от его типа. Чаще встречается одностороннее повреждение конечностей, однако в 9–25 % развивается билатеральная ДОАП.

Хроническая гипергликемия запускает целый ряд патологических процессов и, прежде всего, развитие дистальной полинейропатии. Далее поражаются автономные нервные волокна, что ведет к увеличению артерио-венозного шунтирования крови, увеличению объема и скорости кровотока в костной ткани, приводящие к деминерализации. Параллельно развиваются дегенеративные изменения связок и суставов. Суставы подвергаются чрезмерному объему движений, что приводит к перекручиванию капсул и связок, разболтанности и нестабильности суставов. В дальнейшем весовая нагрузка на такие незащищенные суставы приводит к подвывихам, вывихам и остеохондральной фрагментации.

Наличие травмы ведет к деструкции суставов, переломам. Травма может носить длительный хронический характер из-за потери защитной болевой чувствительности. Однако данные анамнеза свидетельствуют о том, что большинство пациентов не могут определить момент травмы. В результате вышеперечисленных изменений развивается одно из терминальных проявлений СДС — ДОАП или «стопа Шарко».

Клинически выделяют несколько стадий в развитии ДОАП:

1. **Острая стадия (деструкция).** Развиваются деструктивные изменения суставов, остеохондральная фрагментация и секвестрация. Наиболее характерна гиперемическая реакция стопы на стороне поражения. Пораженная стопа сухая, теплая, отечная, кожная температура на 2 °С выше по сравнению с контралатеральной конечностью. Характерно отсутствие лихорадки, возможна деформация стопы. Болевой синдром практически отсутствует. Часто определяется патологическая подвижность в необычных местах, крепитация костных фрагментов, гиперподвижность суставов.

2. **Подострая стадия (организация).** Отмечается резорбция мелких секвестров, начинается срастание костных отломков и фрагментов. Клинически отмечается снижение интенсивности гиперемии, отека и кожной температуры, формируются костные деформации.

3. **Хроническая стадия (реконструкция).** Проявляется стабилизацией костных отломков, их ремоделированием, образованием костной мозоли, развитием склеротических процессов. Возможными осложнениями являются развитие деформаций и образование язвенных дефектов, инфицирование и последующие ампутации.

Основой лечебных мероприятий является длительная иммобилизация (до 3–6 месяцев), проведение мероприятий, направленных на предотвращение развития деформаций (табл. 5).

Таблица 5

Лечебная тактика при нейроостеоартропатии

| Стадия | Длительность, мес. | Лечебно-профилактические мероприятия |
|-------------|--------------------|---|
| Острая | 1–3 | Разгрузка Гипсовая лонгета Костыли Кресло каталка Постельный режим |
| Подострая | 2–6 | Профилактика деформаций Ортезирование Минимизация весовой нагрузки |
| Хроническая | более 6 | Фиксирующая лонгета на длительное время Ортезирование Индивидуальная ортопедическая обувь (разгрузка голеностопа, ограничение подвижности мелких суставов стопы, индивидуальные стельки с разгрузкой зон риска) |

У больных с хронической стадией ДОАП проводится подбор и изготовление индивидуальной ортопедической обуви, возможно выполнение хирургической коррекции костных деформаций стопы. С целью повышения прочности кости могут использоваться бисфосфонаты.

Проведение дифференциальной диагностики поражений стоп при сахарном диабете позволяет оптимизировать тактику лечебно-профилактических мероприятий в зависимости от формы СДС (табл. 6).

Таблица 6

Дифференциальный диагноз нейропатической и ишемической форм СДС

| Нейропатическая язва | Ишемическая язва |
|--|---|
| Безболезненная | Болезненная |
| Нормальный пульс, ЛПИ > 0,9. Часто ЛПИ >1,3 — медиасклероз артерий голени | Пульс ослаблен или отсутствует, ЛПИ < 0,9 |
| Возможно наличие симптомов полинейропатии | Возможно наличие ПХ, ишемических болей покоя |
| Локализация в точках избыточного плантарного давления | По типу акральных некрозов, часто на пальцах, латеральном крае стопы, пяточной области. Для нейроишемических язв типична локализация в межпальцевых промежутках, областях костных выступов (медиальная поверхность 1-го плюснефалангового сустава, лодыжки) |
| Наличие участков гиперкератозов | Наличие участков гиперкератозов не типично |
| Снижение/отсутствие периферической чувствительности, рефлексов | Снижение периферической чувствительности, рефлексов не типично |
| Дилатация вен стоп за счет артериовенозного шунтирования | Коллапс вен стоп |
| Кожа сухая, стопа теплая | Стопа холодная, бледная или цианотичная, бледнеет при подъеме вверх, отсутствие волос |
| Специфичные деформации стоп | Деформации стоп не специфичны |
| Часто высокий рост, злоупотребление алкоголем. В анамнезе могут быть указания на ранее возникавшие язвенные дефекты стоп | Сопутствующие заболевания (ИБС, артериальная гипертензия, дислипидемия). Указания на перенесенные инфаркт миокарда I и/или инсульт. Курение |

ЛЕЧЕНИЕ

Краеугольным камнем лечения СДС является достижение клинικο-метаболической компенсации СД на фоне комплексной коррекции углеводного, липидного обмена, уровней АД. При наличии инфекционных осложнений, ишемических поражений и гипергликемии требуется обязательный перевод больных на инсулинотерапию.

Важным направлением лечения является разгрузка пораженной конечности с использованием различных методов: гипсовой лонгеты, костылей, кресло-каталки, постельного режима. Без адекватной разгрузки эпителизация язвенного дефекта в области подошвы мало вероятна. Даже кратковременная ходьба в течение 10–20 минут провоцирует рецидив язвенно-некротического процесса. Следует активно мотивировать пациента о необходимости полной разгрузки пораженной конечности с учетом локализации язвы, активности пациента.

Антибактериальная терапия включает выбор антибиотиков или их комбинаций и определяется следующими позициями:

- видом и тяжестью поражения;
- чувствительностью микрофлоры;
- фармакокинетикой и фармакодинамикой препарата с учетом наличия осложнений у пациента;

- применением только бактерицидных препаратов из-за дефекта функции лейкоцитов;
- безопасностью для пациента;
- доступностью;
- стоимостью.

При поверхностных язвенных дефектах без признаков инфицирования и нарушения магистрального кровотока нецелесообразно назначение антибиотиков. Пациентам с недавно образованной язвой и умеренным инфекционным воспалением назначение антибактериальных препаратов может проводиться эмпирически (без взятия посева) с учетом преимущественного воздействия на грамположительные кокки. В случае наличия ишемии, умеренной инфекции, длительно незаживающей язвы необходимо взятие посева из раны, назначение антибактериальной терапии с учетом полимикробной флоры. Лечение может проводиться в амбулаторных условиях.

Назначение вазоактивных препаратов в случае наличия инфекционного поражения опасно из-за возможности быстрого распространения инфекции. При тяжелой инфекции необходима срочная госпитализация, хирургическая обработка очага инфекции и в/в антибактериальная терапия. Показаниями для госпитализации являются: сепсис, инфекции, угрожающие ампутацией конечности, инфекции у пациентов с ХАННК, декомпенсация СД и/или обострение сопутствующей соматической патологии на фоне инфекционного процесса.

При консервативном ведении больных с остеомиелитом длительность антибактериальной терапии составляет от 4–6 недель до 3–6 месяцев. Продолжительность антибактериальной терапии при наличии инфекции, не угрожающей конечности, составляет 1–2 недели, при умеренной инфекции и инфекции мягких тканей — 2–4 недели.

Коррекция ишемии. Ишемия сосудов нижних конечностей является одним из определяющих факторов, влияющих на заживление язвенных дефектов стоп. Особое значение имеет состояние КИК, представляющее собой реальную угрозу ампутации. У больных сахарным диабетом КИК встречается в пять раз чаще, чем у лиц без СД.

КИК и ЛПИ менее 0,5 являются показанием к оперативной коррекции кровотока. «Золотым стандартом» лечения ОААНК является хирургическая коррекция артериального кровотока (реконструктивная сосудистая хирургия). Тактика и вид хирургического лечения определяются с учетом топической локализации, распространенности и выраженности окклюзирующего процесса.

Довольно широко распространено применение метода гипербарической оксигенации (ГБО) в лечении СДС. Согласно рекомендации Американской Диабетологической ассоциации (ADA) ГБО может применяться у больных с нейроишемической и ишемической формами СДС при условии невозможности проведения реваскуляризации. Следует помнить о том, что ГБО может вызывать временную вазоконстрикцию сосудов кожи и подкожно-жировой клетчатки, что может нарушать всасывание инсулина и приводить к развитию отсроченной гипогликемии. В терапевтической практике важным является проведение консерва-

тивной терапии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, включающей модификацию факторов риска и так называемую «сосудистую» терапию.

Модификация факторов риска включает:

1. Отказ от курения, поскольку оно является наиболее опасным независимым фактором риска развития ОААНК и последующих ампутаций. Такой отказ на любом этапе заболевания в значительной мере улучшает прогноз.

2. Компенсацию СД. Всем пациентам с установленным диагнозом ХАННК рекомендовано достижение показателей HbA1c менее 7,0 %. Все пациенты с СД и диагнозом ХАННК относятся к группе высокого риска по развитию СДС и риска последующей ампутации. Данная категория больных нуждается в постоянном подиатрическом уходе и должна наблюдаться в кабинете «Диабетическая стопа».

3. Коррекцию дислипидемии. Исследование липидного профиля является обязательной процедурой для всех пациентов с установленным диагнозом ХАННК. Лекарственная терапия показана при значениях ЛПНП выше 2,6 ммоль/л.

4. Лечение артериальной гипертензии. Выбор лекарственной терапии ничем не отличается от лечения лиц без ОААНК. Целевыми уровнями являются 130/80 мм. рт. ст.

5. Коррекцию гипергомоцистеинемии. Гипергомоцистеинемия (более 5 ммоль/л) являются серьезным независимым фактором риска развития ОААНК и сердечно-сосудистой смертности. Назначение фолиевой кислоты, витаминов В12 и В6 способствует снижению уровня гомоцистеинемии.

Основными целями консервативной терапии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей являются повышение способности эритроцитов к деформации и снижение вязкости крови.

Основными направлениями снижения частоты высоких ампутаций у больных СД в настоящее время являются активное выявление пациентов с ХАННК, агрессивное хирургическое лечение, программа профилактических мероприятий (в первую очередь, подиатрический уход), обучение.

Местное лечение включает хирургическую обработку язвенного дефекта, механическое или химическое, с помощью протеолитических ферментов, удаление некротической ткани и фибринозного налета, обработку краев раны и удаление гиперкератозов, вскрытие и дренирование гнойных затеков («карманов») и использование специальных перевязочных материалов. Регулярная местная обработка нейропатических язв включает удаление краевого гиперкератоза, мешающего развитию краевой эпителизации и смыканию краев раны.

Показаниями для ампутации могут быть следующие состояния:

- распространенная гангрена (выше трансметатарзального уровня или с вовлечением нескольких сегментов);
- влажная гангрена стопы;
- гнойно-деструктивные артриты стопы;

– длительно существующие язвенно-некротические дефекты стопы в сочетании с выраженными деструктивными изменениями стопы как следствие остеоартропатии;

– критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом, не купирующимся анальгетиками, при невозможности проведения оперативной коррекции кровотока (состояние дистального артериального русла исключает возможность проведения шунтирующей операции) и обездвиженным неврологическим больным.

Следует помнить, что проведение ампутации в значительной мере увеличивает нагрузку на контралатеральную конечность, что, в свою очередь, повышает риск изъязвления.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Наиболее рентабельным способом предупреждения развития СДС и ампутаций является комплекс профилактических мероприятий, направленный на предотвращение образования язв стоп.

Среди факторов риска развития СДС общепризнанными являются наличие нейропатии, специфические деформации стоп, указания на СДС в анамнезе. По данным ADA риск образования язвенного дефекта или ампутации повышен при наличии следующих факторов:

- диабетической периферической полинейропатии;
- биомеханических аномалий как следствие нейропатии (специфических деформаций, участков гиперкератоза, зон гиперемии в точках избыточного плантарного давления);
- облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей (ослабление или отсутствие пульса на артериях стоп);
- указания на СДС, ампутации в анамнезе;
- длительности СД более 10 лет;
- длительной декомпенсации СД;
- мужского пола;
- макроангиопатии (кардиальной патологии с развитием НК);
- микроангиопатии (ретинопатии, нефропатии (особенно ХПН));
- выраженной патологии ногтей (онихогрифоза, «вросшего ногтя»).

Наличие перечисленных факторов риска указывают на необходимость мониторинга состояния стоп у больных СД. Большинство факторов являются необратимыми, поэтому необходимо проведение профилактических мероприятий, снижающих частоту развития неврологических и сосудистых осложнений СД.

Ежегодный осмотр стоп специалистом — минимальное и необходимое требование, — выполняется у всех больных СД независимо от давности установления диагноза. Цель — выделение пациентов «высокого риска». Осмотр специалистом признан наиболее рентабельным и эффективным способом выявления групп риска. По данным литературы только 25–28 % врачей первичного звена осматри-

вают стопы больным СД. Более того, подавляющее большинство пациентов, подвергнутых ампутации, никогда прежде не осматривались специалистом.

Внедрение модели мультидисциплинарного подхода, включающей обучение, подиатрический уход, изготовление ортопедической обуви, позволяет значительно сократить расходы, связанные с развитием осложненных форм СДС и последующих ампутаций.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ:

1. Определение СДС.
2. Частота развития СДС.
3. Медико-социальная значимость СДС.
4. Факторы риска в развитии СДС.
5. Классификация СДС.
6. Современные подходы в диагностике СДС.
7. Нейропатическая форма СДС.
8. Нейроишемическая и ишемическая формы СДС.
9. Определение, классификация и клиника диабетической остеоартропатии.
10. Дифференциальная диагностика основных клинических форм СДС.
11. Принципы профилактики СДС.
12. Лечебная тактика при нейропатической форме СДС.
13. Лечебная тактика при ишемической форме СДС.
14. Профилактика, лечение диабетической остеоартропатии (стопа Шарко).
15. Принципы лечения гнойно-некротического процесса при СДС.
16. Антибактериальная терапия инфекционных осложнений СДС.
17. Роль разгрузки в лечении СДС.
18. Принципы обучения больных основам ухода за стопами.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Дедов, И. И. Сахарный диабет / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. М. : Универсум Паблишинг, 2003. 455 с.
2. Дедов, И. И. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, М. А. Максимова. Мин-во Здравоохранения РФ, 2003.
3. Справочник по клинической эндокринологии / под ред. проф. Е. А. Холодовой. Минск, 1996. С. 32–54, 259–278.
4. Международное соглашение по диабетической стопе / пер. Е. Ю. Комелягиной, И. В. Гурьевой. 2000.
5. Эндокринология / под ред. Н. Левина ; пер. с англ. М., 1997. С. 546–559.

Дополнительная

1. Синдром диабетической стопы : пособ. для врачей / И. И. Дедов [и др.]. М., 2003.
2. Шепелькевич, А. П. ДООП.
3. ADA Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care // Diabetes Care. 1999. Vol. 22. P.1354–1360.
4. ADA Preventive Foot Care in People With Diabetes // Diabetes Care. 2002. Vol. 25, Sup. 1.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| Мотивационная характеристика темы | 3 |
| Учебный материал..... | 4 |
| Определение, классификация, этиопатогенез | 4 |
| Лечение..... | 12 |
| Профилактические мероприятия | 15 |
| Контрольные вопросы по теме занятия | 16 |
| Литература | 17 |

Репозиторий БГМУ

Учебное издание

Шепелькевич Алла Петровна

**СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ:
ДИАГНОСТИКА,
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск А. П. Шепелькевич
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерный набор А. П. Шепелькевич
Компьютерная верстка Н. В. Тишевич

Подписано в печать 26.04.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 0,94. Тираж 200 экз. Заказ 515.
Издатель и полиграфическое исполнение –
Белорусский государственный медицинский университет.
ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.
220030, г. Минск, Ленинградская, 6.