

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ
И ПЕРЕПОДГОТОВКИ КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КАФЕДРА ХИРУРГИИ И ЭНДОСКОПИИ

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере дополнительного образования взрослых
по направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2025

УДК 616.379-008.64:617.586(075.9)

ББК 54.5я78

C58

Авторы: канд. мед. наук, доц. И. А. Хаджи Исмаил; д-р мед. наук, доц., зав. каф. хирургии и эндоскопии А. Ч. Шулейко; ст. преп. Л. В. Гивойно; асп. А. А. Близнец

Рецензенты: канд. мед. наук, зав. отделением гнойной хирургии (ГЦ «Диабетическая стопа») 10-й городской клинической больницы М. В. Шкода; 1-я каф. хирургических болезней Гродненского государственного медицинского университета

Синдром диабетической стопы : учебно-методическое пособие / С58 И. А. Хаджи Исмаил, А. Ч. Шулейко, Л. В. Гивойно, А. А. Близнец. – Минск : БГМУ, 2025. – 60 с.

ISBN 978-985-21-2015-9.

Представлены современные подходы к решению ряда проблем, связанных с поздними осложнениями сахарного диабета и их проявлениями на нижних конечностях.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальностям «Хирургия», «Сосудистая хирургия», для повышения квалификации врачей-хирургов, врачей-эндокринологов, врачей общей практики, врачей других специальностей.

УДК 616.379-008.64:617.586(075.9)

ББК 54.5я78

Учебное издание

Хаджи Исмаил Исмаил Аббас

Шулейко Анатолий Чеславович

Гивойно Людмила Ватславовна

Близнец Анна Анатольевна

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. Ч. Шулейко

Редактор Н. В. Оношко

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 28.08.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special». Ризография. Гарнитура «Times». Усл. печ. л. 3,49. Уч.-изд. л. 2,82. Тираж 70 экз. Заказ 644.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-2015-9

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
ДОАП — диабетическая остеоартропатия
КТ — компьютерная томография
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
МРТ — магнитно-резонансная томография
НСС — нейропатический симптоматический счет
СДС — синдром диабетической стопы
ССВО — синдром системного воспалительного ответа
ТЯ — трофическая язва
УЗИ — ультразвуковое исследование
IWGDF — International Working Group on the Diabetic Foot —
Международная рабочая группа по диабетической стопе

ВВЕДЕНИЕ

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, СДС (заболевания стопы, связанные с диабетом) — это инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. Также к данному синдрому относится негнойное поражение стоп в результате костной деструкции — ДОАП.

Заболевания стопы, связанные с диабетом, являются причиной почти 50 % всех койко-дней, проведенных в больницах пациентами, госпитализированными по поводу сахарного диабета. Примерно у 10–15 % пациентов с диабетом в определенный период жизни развиваются язвы стопы, а 15 % всех ампутаций стопы приходится на пациентов с диабетом. Почти 25 % пациентов с сахарным диабетом страдает СДС.

Гнойно-некротические процессы нижних конечностей, связанные с СДС, приводят к ампутациям в 20–40 раз чаще, чем при отсутствии у пациентов диагноза «сахарный диабет». Гангрена развивается у 7–11 % пациентов с сахарным диабетом.

Стоит отметить, что большая часть пациентов с СДС — это пожилые люди старше 60 лет, имеющие ряд хронических заболеваний (облитерирующий атеросклероз — 61–70 %, ишемическая болезнь сердца — более 67 %, артериальная гипертензия — 38,5 %), а также проявления органических поражений (ретинопатия — 37,5 %, нефропатия — 62,5 %).

Необходимо проводить широкое просвещение как врачей первичного звена, так и пациентов с диабетом на тему взаимосвязи между контролем

уровня глюкозы и осложнениями, возникающими в области стопы. Лечение диабетической стопы направлено в первую очередь на предотвращение ампутации нижних конечностей и должно осуществляться с помощью трех основных стратегий: выявление группы риска развития диабетической стопы, лечение острого заболевания стопы и профилактика дальнейших проблем.

Существует несколько препятствий в лечении СДС, которые включают низкий уровень знаний о диабете и его осложнениях, отсутствие соответствующих подиатрических услуг. Достижение положительных результатов возможно только при создании специализированной команды, состоящей из врачей ортопеда, эндокринолога, сосудистого хирурга и подолога. Выявление пациентов с диабетом, подверженных риску образования язв, требует обследования стоп, включая их сосудистую и неврологическую системы, состояние кожи и структуру. Консервативное лечение проблем стопы значительно снизило риск ампутации благодаря таким простым процедурам, как ношение соответствующей обуви, гигиена, агрессивный хирургический дебридмент, регулярная обработка простыми солевыми растворами и перевязка ран, а также лечение язв.

В 1999 г. впервые группой независимых экспертов (IWGDF) был опубликован Международный консенсус по диабетической стопе, в котором были описаны практические рекомендации для системного решения данных проблем. Впоследствии пересмотр консенсуса происходит каждые 4 года.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ДЕФИНИЦИИ

Ведение пациентов с диабетом осуществляют представители различных медицинских специальностей, так как междисциплинарное лечение является краеугольным камнем ведения СДС и его профилактики. В связи с этим необходим общий словарный запас для ясной клинической коммуникации. В исследовательских целях четкие и недвусмысленные определения необходимы для того, чтобы методология была сопоставима между различными исследованиями.

С момента своего создания в 1999 г. IWGDF разработала ряд основных определений для заболеваний стоп, связанных с диабетом, их диагностики и вмешательств на них.

Эти определения появились в Интернете в качестве дополнения к последовательным систематическим обзорам, а в 2019 г. были впервые опубликованы как отдельная рецензируемая рукопись. Кроме того, «Стандарты отчетности исследований и документов по профилактике и лечению язв стоп при диабете» также рекомендовали использовать эти определения, чтобы облегчить единую отчетность.

Ампутация — резекция сегмента конечности через кость или через сустав. *Большая ампутация* — любая резекция проксимальнее лодыжки. *Малая ампутация* — любая резекция на уровне или дистальнее голеностопного сустава.

Основные уровни ампутации:

- *транстибиальная ампутация* — ампутация через большеберцовую и малоберцовую кость (часто называемая ампутацией ниже колена);
- *экзартикуляция на уровне колена* — ампутация нижней конечности в коленном суставе (через ампутацию колена);
- *трансфemorальная ампутация* — ампутация через бедренную кость (часто называемая ампутацией выше колена);
- *экзартикуляция бедра* — ампутация нижней конечности в тазобедренном суставе;
- *транстазовая ампутация* — ампутация нижней конечности вместе с частью таза;
- *ампутация пальца ноги* — ампутация части одного или нескольких пальцев ноги;
- *экзартикуляция в плюснефаланговых суставах* — ампутация одного или нескольких пальцев стопы в одном или нескольких плюснефаланговых суставах;
- *трансматарзальная ампутация* — ампутация части стопы через одну или несколько плюсневых костей;
- *предплюсне-плюсневая экзартикуляция* — ампутация части стопы в одном или нескольких предплюсне-плюсневых суставах;
- *среднетарзальная экзартикуляция* — ампутация части стопы через любую из костей и/или суставов предплюсны;
- *экзартикуляция в голеностопном суставе* — ампутация через голеностопный сустав.

Болезнь стопы, связанная с диабетом, — заболевание стопы у человека с текущим или ранее диагностированным сахарным диабетом, включающим один или более факторов из перечисленных: диабетическая дистальная полинейропатия, ангиопатия сосудов нижних конечностей, инфекция, язва(ы), нейроостеоартропатия, гангрена или ампутация.

Гангрена — состояние, возникающее при отмирании тканей тела из-за недостаточного кровоснабжения, инфекции или травмы. Без инфекции обычно приводит к сухости и почернению тканей, что часто называют сухой гангреной. При инфицировании тканей с сопутствующим гниением и окружающим целлюлитом развивается так называемая *влажная гангрена*.

Глубокая язва стопы — язва стопы, проникающая ниже дермы в подкожные структуры, такие как фасции, мышцы, сухожилия или кости.

Дебридмент (ревизия) — удаление мозолей или мертвых и нежизнеспособных тканей (некроз и отторжение).

Деформация стопы — изменения или отклонения от нормальной формы или размера стопы: например, молоткообразные, когтистые пальцы, вальгусное отклонение первого пальца стопы (*hallux valgus*), выступающие головки плюсневых костей, полая стопа, плоская стопа, эквинусная стопа, последствия нейроостеоартропатии Шарко, травмы, ампутации и т. д.

Диабетическая стопа в стадии ремиссии — неповрежденная кожа и отсутствие инфекции стопы после заживления язв(ы) стопы.

Дистальная периферическая нейропатия (невропатия) — наличие симптомов или признаков дисфункции периферических нервов.

Дни выживания без язвы — дни, в течение которых человек жив без язвы стопы. Стоит обратить внимание, что у человека с зажившей раной после ампутации (см. определение ниже) и без язв в последующем также считаются дни выживания без язвы, но при этом не считаются как без ампутации.

Дни жизни без ампутации — дни, в течение которых человек живет без ампутации.

Заболевание периферических артерий — обструктивное атеросклеротическое заболевание артерий от дистального отдела аорты до стопы с клиническими симптомами, признаками или отклонениями, выявляемыми при неинвазивном или инвазивном исследовании сосудов, приводящее к нарушению или ухудшению кровообращения в одной или обеих нижних конечностях.

Зажившая ампутационная рана — неповрежденная кожа в месте ампутации, характеризующаяся полной эпителизацией без свищей. Стоит обратить внимание, что у человека после заживления ампутационной раны идет расчет дней как дни выживания без язв, начиная с момента заживления.

Зажившая язва стопы — наличие неповрежденной кожи без какого-либо свища на месте предшествующей язвы стопы, означающее полную эпителизацию.

Инфекция стопы — патологическое состояние стопы, вызванное инвазией и размножением микроорганизмов в тканях хозяина, сопровождающееся разрушением тканей и/или воспалительной реакцией хозяина. *Глубокая инфекция* — инфекция, которая распространяется на слои глубже дермы (может включать абсцесс, септический артрит, остеомиелит, септический теносиновит), или некротизирующая инфекция мягких тканей.

Ишемическая язва стопы — язва стопы, возникающая на фоне атеросклеротических изменений или ишемии, без нейропатического компонента.

Ишемия (ангиопатия) — кровоснабжение стопы или ее части, которое не удовлетворяет в достаточной мере метаболические потребности тканей, и связанные с этим признаки или симптомы снижения перфузии.

Каллюс (натоптыши и гиперкератоз) — увеличение толщины наружного слоя кожи, вызванное чрезмерной механической нагрузкой.

Клиническое разрешение инфекции — разрешение всех острых признаков и симптомов, связанных с инфекцией, или такое улучшение состояния, при котором какая-либо противомикробная терапия больше не требуется.

Нейроишемическая язва стопы — язва стопы при наличии обоих компонентов: периферической нейропатии и периферической ангиопатии с ишемией.

Нейроостеоартропатия (стопа Шарко) — воспалительный процесс у лиц с сахарным диабетом и нейропатией, в результате которого возникает повреждение костей, суставов. *Активная нейроостеоартропатия* характеризуется наличием гиперемии, гипертермии, отека стопы с костной деструкцией, визуализируемой у человека при сахарном диабете и нейропатии.

Нейропатическая язва стопы — язва стопы, возникающая при наличии периферической нейропатии без периферической ангиопатии.

Некротическая ткань — нежизнеспособная (мертвая) ткань.

Обработка раны — очистка раны с целью создания чистого раневого ложа. Существует несколько различных типов обработки раны, включая физические (например, хирургическая, острая, гидро- или газообразная), биологические (личинки), автолитические (гидрогели) или биохимические (ферменты).

Ограничение подвижности суставов — снижение подвижности суставов стопы, включая голеностоп, вызванное изменениями в суставах и связанных с ними мягких тканях.

Остеомиелит — инфекция кости с вовлечением костного мозга.

Отделы стопы. *Средний отдел стопы* — часть стопы, состоящая из кубовидной, ладьевидной и клиновидных костей и связанных с ними структур мягких тканей. *Передний отдел стопы* — передняя (дистальная) часть стопы, состоящая из плюсневых костей, фаланг пальцев и связанных с ними структур мягких тканей. *Задний отдел стопы* — задняя (проксимальная) часть стопы. Включает таранную и пяточную кости и связанные с ними мягкие ткани.

Отек конечности — отек голени или ступни, вызванный увеличением объема интерстициальной жидкости.

Патоген — микроорганизм, который считается вызывающим инфекцию, а не колонизация или загрязнение ткани.

Поверхностная инфекция — инфекция кожи, не распространяющаяся на какие-либо структуры глубже дермы.

Поверхности стопы. *Подошвенная поверхность стопы* — нижняя, или несущая (нагружаемая), поверхность стопы. *Тыльная поверхность стопы* — верхняя сторона стопы, противоположная подошвенной поверхности стопы.

Подошвенное давление — распределение сил по подошвенной поверхности стопы, математически определяемое как «сила, деленная на контактную область». Часто выражается как пиковое давление или интеграл «давление – время».

Поражение стопы — любая аномалия, связанная с повреждением кожи, ногтей или глубоких тканей стопы. Включает как язвы стопы, так и предъязвенные поражения.

Потеря защитной (тактильной) чувствительности — признак периферической нейропатии, характеризующийся неспособностью ощущать легкое давление, например при воздействии мононитью Semmes-Weinstein массой 10 г.

Предъязвенное поражение — поражение стопы, которое имеет высокий риск перехода в язву стопы, например внутри- или подкожное кровоизлияние, волдырь или трещина кожи, не проникающая в дерму, у человека из группы риска.

Разгрузка — снятие механического напряжения (давления) на конкретный участок стопы.

Разгрузочное вмешательство — любое вмешательство, предпринятое с намерением снять механическое напряжение (давление) с конкретной области стопы, включает хирургические приемы разгрузки, разгрузку приспособлениями (обувь и другие средства разгрузки).

Рожистое воспаление — инфекция верхнего слоя кожи (эпидермиса и дермы, без гиподермы), проявляющаяся одним или несколькими из следующих симптомов: уплотнение, эритема, ощущение тепла, боль или болезненность.

Септический артрит — инфекция сустава и суставной капсулы.

Синдром диабетической стопы — синоним, используемый для описания *болезни стопы, связанной с диабетом*. Консенсусом предлагается не использовать термин СДС, так как собирательное определение соответствует заболеванию, а не синдрому.

Хромота — нарушение походки, связанное в том числе с болью в нижней конечности, возникающей при ходьбе. Облегчается в покое и может быть вызвано заболеванием периферических артерий.

Целлюлит — инфекция кожи (эпидермиса, дермы, подкожно-жировой клетчатки и соединительной ткани), проявляющаяся одним или несколькими из следующих симптомов: уплотнение, эритема, повышение температуры, боль.

Эритема — изменение цвета кожи на розовый или красный, которое при надавливании бледнеет, вызванное увеличением притока крови к вовлеченной ткани.

Язва стопы — дефект кожи стопы, поражающий как минимум эпидермис и часть дермы. *Первичная язва стопы* — язва стопы, возникшая у чело-

века, у которого никогда раньше не было язвы стопы. *Поверхностная язва стопы* — язва стопы, не проникающая в какие-либо структуры глубже дермы. *Рецидивирующая язва стопы* — новая язва стопы у человека, имеющего изъязвление стопы в анамнезе (не зависит от места и времени возникновения предыдущей язвы стопы). *Язва стопы, связанная с диабетом*, — язва стопы у человека с сахарным диабетом, которая обычно сопровождается периферической нейропатией и/или заболеванием периферических артерий нижней конечности.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТОПЫ

Стопа человека является самым важным и наиболее нагруженным сегментом опорно-двигательной системы — органа опоры и передвижения. Небольшая по площади (около 1 % от общей площади организма), она несет на себе вес всего тела во время стояния и ходьбы. В зависимости от того, что делает человек (ходит, бежит или прыгает), нагрузка на стопу меняется и может достигать до 120–250 % от нагрузки тела.

Стопа развивается и изменяет свою форму на протяжении всей жизни. При этом она должна соответствовать двум противоположным механическим условиям: быть устойчивой и пластичной одновременно. Это достигается благодаря особенностям и сложной координированной деятельности удивительной структуры стопы, состоящей из 26 костей, 33 суставов, 107 связок, 31 сухожилия, 20 собственных мышц, нескольких метров нервов и кровеносных сосудов, которые в совокупности образуют *своды стопы*.

Своды стопы выдерживают большие динамические нагрузки в момент встречи с опорой и отталкивания. Это возможно благодаря конструкции скелета стопы и взаиморасположению мелких костей, суставно-связочному аппарату, подошвенному апоневрозу и слою подошвенных мышц. В стопе человека выделяют три свода (рис. 1).

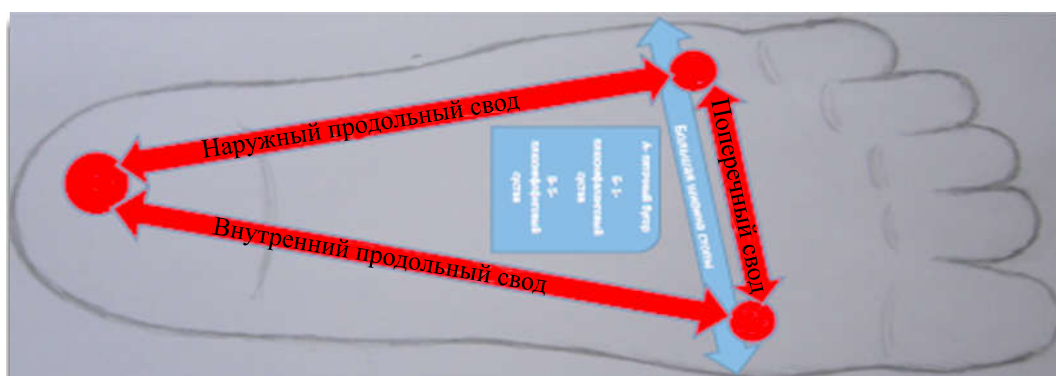


Рис. 1. Своды стопы человека

Продольный наружный (опорный) свод образован IV и V плюсневых, кубовидной и пяточной костями. Продольный внутренний (рессорный) свод сформирован клиновидными, I и II плюсневых, а также таранной и ладьевидной костями. По нему определяют наличие или отсутствие продольного плоскостопия, что видно по треугольнику на рентгенограмме в боковой проекции стопы.

Угол продольного свода формируется линиями, проведенными по нижнему краю клиноладьевидного сустава, головке I плюсневой кости и вершине пяточного бугра. Нормой считается угол $125\text{--}130^\circ$, высота которого соответствует линии, опущенной перпендикулярно из вершины угла продольного свода к основанию стопы. Норма для этой линии — 39 мм. Поперечный свод сформирован головками плюсневых костей, расположенными по дуге. Его можно определить углами между первым пальцем и I плюсневой костью (вальгусный угол, норма — менее 15°) и между I и II плюсневых костями (плюсневый угол, норма — менее 10°).

Своды стопы работают подобно пружинам и рычагам и обеспечивают максимальный комфорт перемещения тела с минимальными последствиями для организма. Благодаря сводам стопа выполняет ряд важных и необходимых функций:

1. *Рессорная функция* — способность к упругому распластыванию продольных и поперечных сводов стопы для гашения энергии удара во время ходьбы, бега и прыжков, для защиты вышестоящих суставов, позвоночника и костей всего организма, в том числе костей черепа, от постоянной микротравматизации.

2. *Толчковая функция* — задействуется в момент соприкосновения задней части стопы с опорой (задний толчок) и сохраняется до момента отрыва передней части стопы от опоры (передний толчок). Таким образом обеспечивается свободное перемещение тела в пространстве.

3. *Балансировочная функция*. Большое количество суставов стопы способно смещаться во всех плоскостях для того, чтобы поддерживать равновесие организма во время движения и стояния при любых неровностях опоры.

4. *Рефлексогенная функция*. На всей поверхности стопы расположено множество биологических точек и нервных окончаний, связанных с внутренними органами. Каждая рефлексогенная зона отвечает за какой-то определенный орган. Воздействуя на определенные точки, можно влиять на соответствующие им органы.

Нарушение строения и функций стопы приводит к ее деформации — плоскостопию.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

СДС — позднее осложнение сахарного диабета, при котором отмечаются патологические изменения кожи, подкожного слоя, сухожилий, связок и костей стоп в виде ран различного происхождения и любой глубины, не заживающих в течение 4 недель и более, гнойно-воспалительных процессов или асептических деструкций костей и суставов на фоне диабетической дистальной сенсомоторной полинейропатии и диабетической ангиопатии сосудов нижних конечностей.

Таким образом, существуют определенные условия, при которых можно уверенно поставить диагноз «синдром диабетической стопы» пациенту с сахарным диабетом:

1. Наличие ран любого происхождения на стопах, не заживающих в течение 1 месяца и более, занимающих любые слои мягких тканей: от эпидермиса до мышц и костей.
2. Наличие признаков инфекции и воспалительного процесса в области стоп в виде абсцесса, флегмоны.
3. Наличие деструкции костных тканей стопы любой локализации и/или последующая деформация стопы.

Согласно литературным данным различных стран, СДС встречается у 4–10 % пациентов с диабетом и является причиной ампутации нижних конечностей в 40–60 % случаев. Поэтому СДС — «дорогостоящее» осложнение как для самого пациента, так и для государственного бюджета. Оно требует длительной госпитализации и реабилитации в социальном плане, постоянного ухода и обслуживания и, что очень печально, зачастую служит причиной разводов и разрушения семей. Поэтому во многих государствах мира разработаны специальные профилактические программы лечения СДС с целью снижения количества осложнений и ампутаций.

По данным УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр», количество пациентов, обратившихся в кабинет диабетической стопы, увеличилось за 5 лет на 10,9 % (с 6883 в 2019 г. до 7633 в 2023 г.). Доля пациентов, обратившихся впервые с СДС, в 2019 г. составляла 19 % (абс. число) и увеличилась до 35,7 % (абс. число) в 2023 г. Число пациентов, впервые обратившихся с низким риском развития СДС, уменьшилось с 17,5 % (абс. число) в 2019 г. до 13,7 % (абс. число) в 2023 г. Отмечается уменьшение высоких ампутаций: на уровне бедра — с 17,9 % (абс. число) в 2019 г. до 15,2 % (абс. число) в 2023 г., на уровне голени — с 10,5 % (абс. число) в 2019 г. до 8,9 % (абс. число) в 2022 г. Прослеживается постепенное увеличение процентного соотношения ампутаций на уровне пальцев с 61 % (абс. число) в 2019 г. до 67 % (абс. число) в 2023 г.

ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Патогенез СДС многочисленный и очень неоднозначный. В его основе лежат:

1. *Внутренние факторы* (как следствие/осложнение сахарного диабета):
 - дистальная периферическая полинейропатия (дисфункция периферической нервной системы на стопах — сниженная чувствительность);
 - дистальная периферическая микро- и/или макроангиопатия (нарушенное кровообращение стоп на уровне мелких и/или магистральных сосудов).

2. *Внешние факторы*:

- частая травматизация и ушибы на фоне деформации стоп (вальгусная и варусная деформации стоп, продольное или поперечное плоскостопие, деструкция костей), плохого ухода за стопами и ношения неподходящей по размеру и неудобной обуви);
- инфекции, проникающие через слабо защищенный и деформированный эпидермис.

3. *Социальные факторы* (способствуют развитию СДС):

- нежелание выполнять рекомендации врача (их неточное соблюдение);
- низкий уровень образованности пациента;
- одинокие пожилые люди, у которых имеются проблемы со зрением и которые самостоятельно не могут правильно ухаживать за своими стопами;
- отсутствие доступной профессиональной медицинской и социальной помощи.

4. *Экономические факторы*: недостаток финансовых средств, не позволяющий пациентам обращаться в платные центры для специализированного ухода за стопами.

Критерии, определяющие развитие СДС:

1. Диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей.
2. Диабетическая дистальная полинейропатия.
3. Деформация пальцев и стоп.
4. Недостаточно качественный уход за кожей стоп и ногтями или его отсутствие.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

В русскоязычной среде чаще всего используется классификация СДС по этиологическому фактору.

Формы СДС:

- ишемическая (встречается в 10 % случаев);
- нейропатическая (встречается в 55 % случаев);
- нейроишемическая (встречается в 34 % случаев).

Однако данная классификация не дает информации о стадии течения заболевания, прогнозе возникновения ТЯ, вероятности ампутации.

В настоящее время имеется около 30 используемых классификаций СДС. Консенсусом к использованию предложены следующие классификации: DIAFORA, IDSA/IWGDF, SINBAD, WIFI, F. Wagner, классификация Техасского университета.

КЛАССИФИКАЦИЯ F. WAGNER

Данная классификация учитывает глубину гнойно-некротического процесса. Она очень простая в использовании, и большое количество статей указывает на то, что она до сих пор широко принята специалистами здравоохранения различных стран (табл. 1).

Таблица 1

Классификация F. Wagner

Степень	Клиническая характеристика
0	Язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, выступание головок плюсневых костей, другие костные и суставные аномалии
I	Поверхностная язва без признаков инфицирования
II	Глубокая язва, обычно инфицированная, но без вовлечения в процесс костной ткани
III	Глубокая язва с образование абсцесса и вовлечением в процесс костной ткани
IV	Ограниченная гангрена (пальцев или части стопы)
V	Гангрена всей стопы

КЛАССИФИКАЦИЯ ТЕХАССКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Классификация сочетает характеристику глубины инфекционного и ишемического процессов при наличии ТЯ, может быть использована для оценки эффективности и динамики лечебного процесса (табл. 2).

Таблица 2

Классификация Техасского университета

Стадия	0	I	II	III
A	Полная эпителизация до или после язвы	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий или костей	Язва, распространяющаяся до сухожилия или капсулы	Язва, распространяющаяся до кости или сустава

Стадия	0	I	II	III
В	Полная эпителизация до или после язвы, имеются признаки инфицирования	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий или костей имеются признаки инфицирования	Язва, распространяющаяся до сухожилия или капсулы, с признаками инфицирования	Язва, распространяющаяся до кости или сустава, с признаками инфицирования
С	Полная эпителизация до или после язвы, имеются признаки ишемии	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий или костей, имеются признаки ишемии	Язва, распространяющаяся до сухожилия или капсулы, с признаками ишемии	Язва, распространяющаяся до кости или сустава, с признаками ишемии
Д	Полная эпителизация до или после язвы, имеются признаки инфекции и ишемии	Поверхностная язва без вовлечения сухожилий или костей, имеются признаки инфекции и ишемии	Язва, распространяющаяся до сухожилия или капсулы, с признаками инфекции и ишемии	Язва, распространяющаяся до кости или сустава, с признаками инфекции и ишемии

Классификация IDSA/IWGDF

Классификация IDSA/IWGDF рекомендована Консенсусом для определения тяжести инфекционного процесса (табл. 3).

Таблица 3

Классификация IDSA/IWGDF

Клинические признаки	Степень тяжести инфекции
Рана без признаков инфицирования и без отделяемого	Неинфицированная (non infected)
Более чем 2 признака воспаления (гнойное отделяемое, гиперемия, боль, размягчение, гипертермия, индурация раны, любой целлюлит или гиперемия ≤ 2 см вокруг раны). Инфекция ограничена кожей и поверхностным слоем подкожно-жировой клетчатки, нет местных осложнений инфекции и признаков ССВО	Легкой степени (mild)
Инфекция у метаболически стабильных пациентов без признаков ССВО, но имеющих целлюлит или эритему ≥ 2 см вокруг раны, наличие лимфангита, распространение инфекции глубже фасции, абсцесс глубоких тканей, гангрена, вовлечение мышц, сухожилий, суставов или костей	Средней тяжести (moderate)

Клинические признаки	Степень тяжести инфекции
Пациенты с признаками ССВО: температура ≥ 38 °С или ≤ 36 °С, ЧСС более 90 в минуту, ЧД > 20 в минуту или $\text{PaCO}_2 \geq 32$ мм рт. ст., лейкоциты $> 12 \cdot 10^9/\text{л}$ или $< 4 \cdot 10^9/\text{л}$ либо более 10 % палочко-ядерных лейкоцитов. Интоксикация, проявляющаяся анорексией, гипотензией, лихорадкой, нарушением сознания, рвотой, ацидозом, гипергликемией, азотемией. Критическая ишемия может утяжелять степень тяжести инфекции	Тяжелая (severe)

Классификация PEDIS

Все еще часто используемая классификация PEDIS характеризует глубину поражения мягких тканей, состояние периферического кровотока, иннервации, тяжесть инфекционного процесса. Однако данная классификация была создана для отбора участников клинических испытаний. Учитывая эту конкретную цель, в ней достаточно подробные и сложные определения всех компонентов, что затрудняет их использование в работе врача. Поскольку классификация PEDIS была разработана в качестве вспомогательного средства для проспективных исследований, она не дает определенного результата, по которому можно было бы оценить тип язв и динамику. В силу данных обстоятельств последним консенсусом классификация PEDIS (табл. 4) не рекомендована к клиническому использованию.

Таблица 4

Классификация язвенных дефектов у пациентов с СДС (PEDIS)

Оцениваемый параметр	Степень выраженности
Perfusion — состояние кровотока (3 степени)	1-я — нет признаков заболевания периферических артерий нижних конечностей. 2-я — есть признаки заболевания периферических артерий, но нет критической ишемии (ЛПИ $> 0,5$, $\text{TspO}_2 > 30$ мм рт. ст.). 3-я — критическая ишемия (ЛПИ $< 0,5$, $\text{TspO}_2 < 30$ мм рт. ст.)
Extent — размер, cm^2	Планиметрическое вычисление площади дефекта
Depth — глубина (3 степени)	1-я — поверхностная язва, затрагивающая только кожу. 2-я — глубокая язва, проникающая через все слои кожи с вовлечением мышц, сухожилий, фасций. 3-я — глубокий дефект с вовлечением костей и суставов

Оцениваемый параметр	Степень выраженности
Infection — инфекция (4 степени)	1-я — нет симптомов и признаков инфекции. 2-я — инфекционное воспаление кожи и жировой клетчатки без системных признаков; наличие минимум 2 признаков (местный отек, уплотнение, гиперемия < 2 см, отделяемое). 3-я — гиперемия > 2 см вокруг раны, признаки абсцесса, остеомиелита, септического артрита, фасциита; системные признаки отсутствуют. 4-я — наличие системных признаков инфекции: температура тела > 38 °С, ЧСС > 90 в минуту, лейкоцитоз > 12 · 10 ⁹ /л
Sensation — чувствительность (2 степени)	1-я — чувствительность стоп сохранена. 2-я — потеря тактильной (10 г монофиламент) и вибрационной (128 Гц камертон, биотезиометрия > 25 V) чувствительности

Классификация WIFI

Классификация WIFI (Wound, Ischemia, Foot Infection) учитывает тяжесть морфологического поражения тканей стопы, перфузию нижних конечностей, тяжесть инфекционного процесса (табл. 5).

Таблица 5

Классификация WIFI СДС

Глубина поражения тканей стопы			
Стадия	Язва	Гангрена	Клиническая картина
0	Нет	Нет	Ишемические боли в покое, раны нет
I	Маленькая поверхностная язва (язвы) в дистальном отделе голени или стопы; нет вовлечения костных структур, за исключением дистальных фаланг пальцев	Нет	Минимальное повреждение тканей. Показаны малые дистальные ампутации (1 или 2 пальцев) или кожная пластика
II	Глубокая язва с вовлечением костей, суставов или сухожилий; в основном без вовлечения пяточной области, возможны поверхностные язвы пятки без вовлечения пяточной кости	Гангренозные изменения ограничиваются фалангами пальцев	Выраженное повреждение тканей, требующее ампутации нескольких пальцев (больше 3) или трансметатарзальной ампутации с пластикой кожи или без нее

Глубина поражения тканей стопы			
Стадия	Язва	Гангрена	Клиническая картина
III	Обширная глубокая язва, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокая язва пяточной области с вовлечением пяточной кости	Гангрена, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокий некроз пяточной области, вовлечение пяточной кости	Распространенное поражение тканей, требующее комплексного лечения стопы или нестандартной трансметатарзальной ампутации (по Шапару или Лисфранку)
Ишемия			
(если применение ЛПИ неинформативно или невозможно, для оценки используются определение пальцевого давления или транскутанное напряжение кислорода)			
Степень	ЛПИ	Систолическое АД в артерии голени, мм рт. ст.	Пальцевое давление/транскутанное напряжение кислорода, мм рт. ст.
0	0,8	> 100	60
1-я	0,6–0,79	70–100	40–59
2-я	0,4–0,59	50–70	30–39
3-я	0,39	< 50	< 30
Инфекция стопы			
0 (инфекции нет)	Нет симптомов и признаков инфекции		
1-я (легкая)	Инфекция есть, если отмечаются 2 из перечисленных признаков: – местный отек или инфильтрация; – эритема от 0,5 до 2 см вокруг раны; – местное напряжение и болезненность; – локальная гипертермия; – гнойное отделяемое		
2-я (средняя)	Локальная инфекция с гиперемией > 2 см или с вовлечением более глубоких, чем кожа и подкожная клетчатка, структур (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит). Отсутствие ССВО		
3-я (тяжелая)	Местная инфекция с признаками системного воспаления — присутствуют 2 и более из перечисленных признаков: – температура тела > 38 °С или < 36 °С; – ЧСС > 90 уд/мин; – ЧД > 20 в минуту или РаСО ₂ < 32 мм рт. ст.; – лейкоциты > 12 · 10 ⁹ /л или < 4 · 10 ⁹ /л либо 10 % юных форм		

РИСК РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

СДС угрожает всем пациентам с сахарным диабетом, вне зависимости от стадии и «стажа» заболевания. Поэтому эта категория людей обязательно должна обращаться в кабинет диабетической стопы для скрининга степени прямых периферических дистальных осложнений сахарного диабета, полинейропатий и ангиопатий, а также других сопутствующих патологий, которые могут повлиять на развитие СДС. К таковым относятся прежде всего гиперкератоз, полая стопа, вальгусная деформация, плоскостопие поперечное и продольное с деформацией пальцев.

Частота обязательных консультаций врача кабинета диабетической стопы:

- пациенты с нейропатией 1–2-й степени без ангиопатии — не реже 1 раза в год;
- пациенты с нейропатией 1–2-й степени с ангиопатией — 1 раз в год с обязательным проведением УЗИ или ангиографии;
- пациенты с нейропатией 3-й степени без ангиопатии — 1 раз год;
- пациенты с нейропатией и ангиопатией — 2 раза в год, а УЗИ или ангиография — хотя бы 1 раз в год.

Уровень риска развития СДС:

1. *Низкий риск развития СДС:* в анамнезе язв или ампутаций не было, при осмотре НСС составляет 0–1 и/или тактильная чувствительность сохранена, пульс на стопах есть, деформаций нет.

2. *Средний риск:* в анамнезе язв или ампутаций не было, при осмотре НСС > 3, тактильная чувствительность отсутствует, пульс на стопах сохранен, деформаций нет или НСС < 3, тактильная чувствительность сохранена, пульс сохранен, деформация есть.

3. *Высокий риск:* в анамнезе язв или ампутаций не было, при осмотре НСС > 3, тактильная чувствительность отсутствует, пульс на стопах сохранен, деформация есть либо НСС < 3, тактильная чувствительность отсутствует, пульс отсутствует, деформаций нет.

4. *Крайне высокий риск:* в анамнезе язва и/или ампутация, хирургические вмешательства на стопе.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Субъективная симптоматика пациентов может быть весьма разнообразной в зависимости от преобладания периферической сенсомоторной нейропатии, микро-/макроангиопатии и остеоартропатии.

Клинические признаки нейропатии:

- нарушение болевой чувствительности — может проявляться болью (чаще всего жгучего характера, усиливающейся в ночное время в покое и ослабевающей при движении), аллодинией (восприятие неболевого раздражителя как болевого), гипералгией (повышенная реакция на болевой раздражитель), парестезией, гиперестезией;
- снижение различных видов чувствительности: вибрационной, температурной, болевой, тактильной;
- снижение или выпадение рефлексов;
- слабость в ногах при ходьбе (проявление моторной нейропатии), ночные судороги;
- вегетативная дисфункция — проявляется сухостью кожи, повышением или снижением температуры стоп;
- наличие каллюса (омозолелости) в областях повышенного давления;
- наличие ТЯ.

Клинические признаки ангиопатии:

- перемежающаяся хромота;
- боли покоя;
- холодная на ощупь стопа;
- отсутствие пульса;
- побледнение конечности в приподнятом положении;
- замедление заполнения вен в приподнятом положении конечности;
- мелкоочечные петехии и рубез кожи;
- атрофия подкожно-жировой клетчатки;
- наличие акральных некрозов;
- гангрена пальцев или стопы.

Клинические признаки остеоартропатии:

- отек стопы, ее гиперемия и гипертермия;
- уплощение сводов стопы;
- деформация стопы (по типу пресс-папье, стопа-качалка);
- деформация пальцев стопы (вальгусная деформация I пальца, клювовидная (молоткообразная) деформация II–IV пальцев).

При сборе анамнеза необходимо уточнить длительность сахарного диабета, его тип (1-й, 2-й или другие типы), наличие микрососудистых осложнений сахарного диабета (ретинопатия, нефропатия), макрососудистых осложнений (ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь, заболевания периферических артерий) и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (в частности, артериальная гипертензия), объем и спектр лекарственной терапии, которую получает пациент.

Необходимо выделить группы риска возникновения язвенного дефекта на стопах — это:

- пациенты с нарушением чувствительности стоп;
- больные с окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей;
- пациенты с деформациями стоп любого генеза;
- одинокие и лица старческого возраста;
- лица, злоупотребляющие алкоголем.

ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

При осмотре следует оценить состояние кожного покрова, ногтевых пластин, наличие деформаций стоп. При пальпации следует определить пульсацию периферических артерий, кожную температуру и наличие асимметрии. Если имеется ТЯ, определить ее площадь и глубину, оценить характер отделяемого и его количество, дать характеристику дна и краев, определить фазу гнойно-некротического процесса.

Сухая и теплая кожа стопы, деформации пальцев и стопы, образование гиперкератозов вокруг ТЯ и сохраненная периферическая пульсация — характерные признаки нейропатической формы СДС.

Холодная и цианотичная кожа стопы и образование акральных некрозов (краевых некрозов пальцев) при отсутствии периферической артериальной пульсации — признаки ишемической или нейроишемической формы СДС.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВОТОКА

Если при пальпации отчетливо определяется пульсация на артерии тыла стопы и задней большеберцовой артерии, а при УЗИ ЛПИ $> 0,9$, то клинико-инструментальных данных, указывающих на ишемическое поражение, стопы нет.

ЛПИ представляет собой соотношение АД, измеренного на лодыжке, к АД на плечевой артерии. При кальцификации артерий нижних конечностей (синдром Менкеберга) ЛПИ может быть выше 1,0. Если ЛПИ $> 1,2$, то для определения уровня ишемического поражения и состояния микроциркуляторного русла рекомендуется провести измерение АД на пальцевой артерии одного пальца стопы, для чего необходимо наличие пальцевой манжеты.

Транскутанное напряжение кислорода дает наиболее точную характеристику поражения микроциркуляторного русла и ишемии тканей конечности, оно определяется специальным датчиком, установленным в метатарзальной зоне пораженной конечности. О наличии ишемии говорит снижение $\text{TrO}_2 \leq 40$ мм рт. ст. (критическая ишемия при $\text{TrO}_2 < 25$ мм. рт. ст.).

При помощи ультразвукового дуплексного сканирования уточняется наличие и протяженность стеноза и/или окклюзии периферических артерий. Рентгеноконтрастная ангиография дает наиболее точную характеристику окклюзионно-стенотического поражения периферических артерий и применяется при планировании реваскуляризации конечности.

Для клинической оценки артериальной недостаточности конечностей можно пользоваться классификацией по Фонтейну–Покровскому (табл. 6).

Таблица 6

Классификация по Фонтейну–Покровскому

Стадия	Клинические признаки
I	Бессимптомная (имеются лишь признаки атеросклероза артерий при инструментальном исследовании) или перемежающаяся хромота через 1000 м
II	Перемежающаяся хромота: – ПА: дистанция ходьбы > 200 м; – ПБ: дистанция ходьбы < 200 м
III	Дистанция ходьбы < 25 м, ишемические боли покоя
IV	Трофические язвы, гангрена

ОЦЕНКА ИННЕРВАЦИИ

Для выявления сенсорного дефицита наиболее информативным является определение вибрационной, тактильной, болевой и температурной чувствительностей. К примеру, при помощи 10-граммового монофиламента определяется тактильная чувствительность: отсутствие чувствительности более чем в 4 точках из 9 говорит о ее потере.

Снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, коленных и ахиллового, указывает на нарушение моторной иннервации.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КОСТНЫХ СТРУКТУР

Оценка состояния костей первично проводится при помощи рентгенографии стоп, точность которой в диагностике остеомиелита или остеоартропатии составляет 50–60 %. КТ в сравнении с обычной рентгенографией обладает более высокой разрешающей способностью (до 98 %), может предоставить более точную информацию о протяженности деструктивных изменений костной ткани, наличии костных секвестров, вовлеченности мягких тканей в воспалительный процесс. Также возможно использование МРТ для диагностики остеоартропатии и ее дифференциальной диагностики с остеомиелитом.

Характерными проявлениями хронической фазы остеоартропатии являются деформации суставов и подвывихи, а также разрушение кортикального слоя костей.

Изменения, выявляемые в ходе МРТ при острой фазе стопы Шарко и остеомиелите, аналогичны. Дифференциальная диагностика этих двух состояний возможна только при биопсии кости с последующими гистологическим и бактериологическим исследованиями.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ РАНЫ / ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ

Дефект мягких тканей, не заживающий при адекватном лечении и разгрузке конечности более 4–6 недель, определяется как хроническая рана или ТЯ. В процессе диагностики необходимо оценить глубину, дно и края ТЯ, а также характер и количество отделяемого из раны. Исследование микрофлоры раны с посевом на чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам — основной метод диагностики раневого процесса. Необходимо выявлять не только аэробные, но и анаэробные штаммы. Материал на исследование нужно брать из различных участков раны, при глубокой ране — из ее глубины (в частности, при биопсии или кюретаже раны). Клинически значимым является микробное число выше $1 \cdot 10^5$ в 1 г ткани или обнаружение β -гемолитического стрептококка. В глубокой ране следует провести пробу пуговчатым зондом: если в глубине пальпируется кость, то высока вероятность контактного остеомиелита.

Около 50 % диабетических язв являются инфицированными на момент первичного обращения пациента. При инфицировании отмечаются болезненность краев при ишемической язве (при нейропатической язве края безболезненные), кровоточивость грануляционной ткани, неприятный запах, ТЯ увеличивается в размерах, образуются карманы на дне раны, отмечается обильная экссудация, появляется атипичный цвет грануляционной ткани.

Полноценную характеристику ТЯ при СДС, а также динамику изменений в процессе лечения (заживление, улучшение, ухудшение) можно получить, используя классификацию Техасского университета (см. табл. 2).

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИИ И ЛЕЧЕНИЕ

Течение гнойно-некротического процесса при СДС крайне вариабельно и определяется вариантом изменений макрогемодинамики и микроциркуляции, глубиной и характером поражения мягких тканей (ТЯ, абсцесс, флегмона), вовлечением костей стопы (остеомиелит), присоединением септического тромбоза и лимфангита, наличием влажного (нейропатическая стопа) или сухого (нейроишемическая стопа) некроза. Нередко у пациентов имеются признаки генерализованной инфекции — ССВО.

Тактика лечения пациентов определяется исходя из тяжести инфекционного процесса. Оценка тяжести инфекции производится на основании рекомендаций IWGDF (см. табл. 3).

Лечение СДС остается сложной и дорогостоящей задачей, что создает большое финансовое бремя для экономики здравоохранения и оказывает влияние на заболеваемость, смертность и качество жизни. Принципы лечения, включая ревизию ран, подготовку раневого ложа, вакуум-терапию, разгрузку пораженной конечности и антибактериальную терапию, направляют на изменение физиологию ран для облегчения заживления, имеют первостепенное значение при попытках вылечить СДС и применяются индивидуально.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АНГИОПАТИЯ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Диабетическая ангиопатия сосудов — это патологические структурные изменения слоев сосудистой стенки, где образуются отложения, уплотняется базальная мембрана и формируются соединительнотканые наросты, ведущие к нарушению способности изменения тонуса и просвета сосудов, вследствие чего нарушается кровообращение в тканях и появляются признаки острой или хронической ишемии.

Диабетическая ангиопатия подразделяется на микроангиопатию и макроангиопатию. *Микроангиопатия* — поражение мелкокалиберных сосудов (артериолы и капилляры), которое приводит к нарушению клеточного кровоснабжения тканей стопы. Так как капиллярная сеть обширна и всегда есть возможность образования запасных коллатералей, по которым восстанавливается кровоток, эти нарушения проходят незаметно для тканей нижних конечностей. *Макроангиопатия* — поражение сосудов среднего и крупного калибра путем уплотнения базальных мембран, что приводит к нарушению кровообращения стопы в целом или ее части.

Причины диабетической ангиопатии:

- нарушение обмена веществ в организме и атеросклеротические поражения сосудов (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия);
- проксимально-дистальная диабетическая полинейропатия нижних конечностей (спазм или дилатация сосудов);
- нарушение свертываемости крови.

Признаки ангиопатий:

- холодные пальцы и стопы;
- онемение и «ползание мурашек»;
- изменение цвета кожи (от бледного до синюшного);
- нарастающие болевые ощущения в пальцах и икроножных мышцах при нагрузке;
- перемежающаяся хромота.

В зависимости от характера выраженности симптомов выделяют следующие стадии диабетической ангиопатии сосудов нижних конечностей:

- 1-я стадия — до клинических проявлений, инструментально (УЗИ, ангиография, капилляроскопия) можно увидеть изменение просвета и стенки сосуда;
- 2-я стадия — болевые ощущения на дальних дистанциях и перемежающаяся хромота, которые требуют передышки и остановки;
- 3-я стадия — сильные болевые ощущения при ходьбе и в покое, что заставляет больного засыпать сидя;
- 4-я стадия — появление ТЯ и некроза кожи стоп (рис. 2).



Рис. 2. Ишемическая форма СДС

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДИСТАЛЬНАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

Ни для кого не секрет, что сахарный диабет прогрессирует сегодня гигантскими темпами. С каждым годом регистрируются новые и новые случаи заболевания как в Республике Беларусь, так и во всем мире. Сахарный диабет по скорости распространения сравним с эпидемией и уже входит в первую тройку самых опасных заболеваний наряду с онкологией и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Заболевание представляет собой неизлечимый хронический процесс со стойким увеличением содержания глюкозы в крови, требующий постоянной коррекции и вызывающий много осложнений, что влечет за собой огромное количество проблем финансового и социального характера.

ЧТО ТАКОЕ ГЛЮКОЗА И ЗАЧЕМ ОНА НУЖНА?

С пищей в желудочно-кишечный тракт человека поступают углеводы в виде сложных компонентов — полисахаридов растительного и животного происхождения, которые расщепляются с помощью специальных фер-

ментов на моносахариды. Среди моносахаридов глюкоза составляет около 80 %. Всасываясь в кровь, глюкоза распределяется по клеткам, но некоторая ее часть накапливается в печени в виде гликогена и в случае необходимости превращается в глюкозу. Нормальное содержание глюкозы в крови колеблется между 3,3 и 5,5 ммоль/л. В этих пределах глюкоза необходима организму и выполняет важнейшие функции:

- выступает в качестве легкоусвояемого энергоресурса, участвует во многих обменных процессах, является основным источником энергии для многих клеток организма и единственным — для клеток головного мозга;
- стимулирует работу сердца, снимает стресс и корректирует психическое состояние человека.

Что происходит при избытке глюкозы?

Глюкоза выполняет свои функции только тогда, когда проникает внутрь клеток. Однако она не способна самостоятельно пройти через их стенки, поэтому нуждается в помощи инсулина, вырабатываемого β -клетками поджелудочной железы. Если инсулина не хватает, как бывает при 1-м типе сахарного диабета, или чувствительность тканей к его действию снижена, как при 2-м типе диабета, развивается так называемая гипергликемия (повышенный уровень глюкозы в крови). Это приводит к активации альдозоредуктазы, превращающей глюкозу в токсическое вещество сорбитол, который накапливается прежде всего в нейронах, подавляет синтез миелина — мио-инозитола и снижает активность Na^+ и K^+ . Это, в свою очередь, нарушает проведение нервного импульса, вызывает поражение нервных окончаний и гибель нервных волокон, что ведет к развитию диабетической периферической нейропатии (рис. 3).

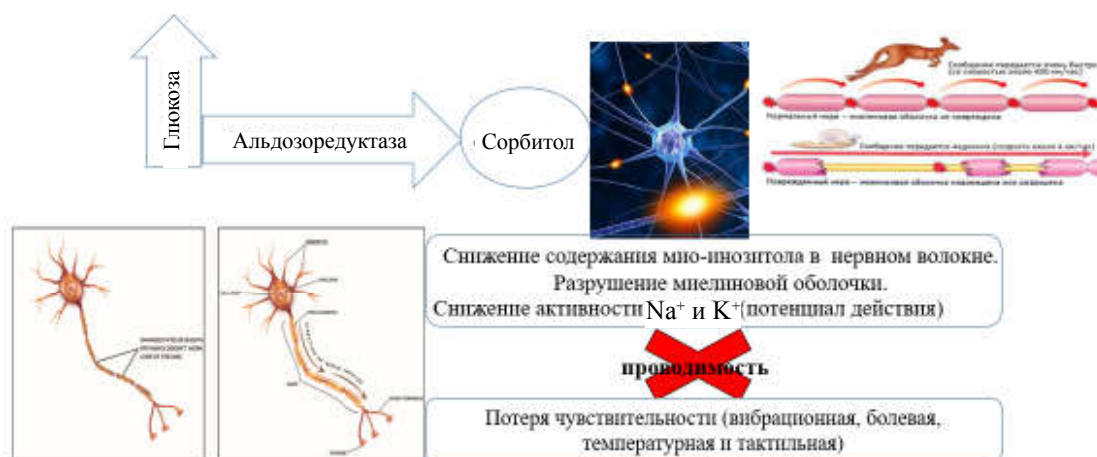


Рис. 3. Патогенез диабетической дистальной полинейропатии

Что такое диабетическая полинейропатия?

В соответствии с определением международного руководства по амбулаторному ведению диабетической полинейропатии, **диабетическая полинейропатия** — это клинически выраженное и/или субклиническое нарушение соматической и/или автономной периферической нервной системы при сахарном диабете, одновременно исключая другие причины ее возникновения. Иными словами, при полинейропатии нервная система перестает функционировать надлежащим образом.

На практике встречается:

– *периферическая проксимальная диабетическая полинейропатия*, при которой поражаются нервы верхних отделов нижних конечностей (бедер) и спины;

– *периферическая дистальная диабетическая полинейропатия*, при которой поражаются нервы отдаленных частей нижних конечностей — стопы; это наиболее часто встречающаяся нейропатия и самая опасная, именно о ней будет идти речь дальше.

Периферическая дистальная диабетическая полинейропатия может развиваться как при 1-м, так и 2-м типе сахарного диабета и выявляется у 60–80 % у пациентов, страдающих этой болезнью более 5 лет. Обращает на себя внимание частое обращение в кабинет диабетической стопы пациентов, которым поставлен диагноз «Сахарный диабет» на основании симптомов уже имеющейся диабетической полинейропатии. Чаще это пациенты с 2-м типом сахарного диабета, точнее, со скрытой формой сахарного диабета.

Основные факторы, провоцирующие развитие полинейропатии:

- высокий уровень сахара в крови;
- большой «стаж» заболевания.

Усугубляющие факторы:

- возраст пациента;
- ожирение;
- употребление алкогольных напитков;
- курение.

По характеру течения можно выделить следующие полинейропатии:

– *острая (эпизодическая)* — развивается как ответ периферической нервной системы на временную гипергликемию, длится недолго и исчезает при компенсации сахара в крови. Возникает при уровне глюкозы в крови более 10 ммоль/л, который не компенсируется на протяжении нескольких дней;

– *хроническая стабильная* — развивается при умеренной гипергликемии, при уровне глюкозы до 8 ммоль/л. Основную роль играет «стаж» заболевания больше 5 лет;

– *хроническая прогрессирующая* — самая опасная не только для нервной системы, но и для всего организма, развивается при высоких уровнях сахара с большими разбежками. Основную роль играет уровень глюкозы в крови более 10 ммоль/л или «прыгающий» уровень сахара в течение дня, а «стаж» заболевания — меньше 5 лет.

СИМПТОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система регулирует деятельность всех органов и систем человека, обеспечивает сглаженную работу всего организма как единого целого, осуществляет связь организма с окружающей средой и делится на центральную (головной и спинной мозг) и периферическую (соматическая и вегетативная).

Соматическая нервная система (*soma* — тело), которую еще называют анимальной, так как она имеется у животных, отвечает за обеспечение моторных (двигательных) и сенсорных (чувствительных) функций организма.

При поражении сенсорных волокон развиваются такие симптомы, как боли, судороги, онемение, жжение, покалывание, ползание «мурашек».

Объективно: страдает чувствительность (вибрационная, болевая, температурная и тактильная) — от минимального снижения до полной потери.

Вышеуказанные симптомы беспокоят в ночное время или в покое, начинаются симметрично с больших пальцев ног и распространяются на остальные пальцы и выше, доходя до середины голени, и также синхронно возникают в области кистей. Так формируется синдром «носок и перчаток». Симптомы уменьшаются во время ходьбы вне зависимости от положения тела и ног.

Симптом при поражении моторных (двигательных) волокон — атрофия и слабость мышц от легкого ощущения до полного отсутствия движения. Поражение начинается с мышц стоп и распространяется выше на голени и бедра; затруднены подъем и спускание по лестнице, вставание из положения сидя, переход в сидячее положение из положения лежа на спине. В зависимости от поражения того или другого нерва и группы мышц, иннервируемой им, наблюдается деформация стоп и пальцев, такая как поперечно-продольное плоскостопие, полая стопа, варусная деформация пяток, крючкообразная и молоткообразная деформация пальцев. В запущенных стадиях происходит формирование так называемой нейропатической стопы, когда поражаются сгибатели и разгибатели мышц пальцев, пальцы уходят на тыл стопы, а дистальные концы плюсневых костей выпирают вперед на подошве стопы.

Вегетативная нервная система делится на симпатическую и парасимпатическую и контролирует функциональный уровень организма, необходимый для адекватной реакции всех его систем: иннервирует внутренности,

железы, гладкие мышцы органов, кожи, сосуды, сердце, регулирует обменные процессы в тканях. Она обладает некоторой долей самостоятельности и не зависит от воли человека, поэтому ее называют автономной нервной системой. Ее поражение вызывает ослабление пульса на ногах и повышение потливости, отеки конечностей и покраснение, очаги пигментации на голени, гипертрофию (утолщение) ногтевых пластинок.

ЧЕМ ОПАСНА ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ ДЛЯ СТОП?

При полинейропатии нервная система начинает работать с перебоями, теряется связь между внешней средой и центральной нервной системой, теряется способность стоп воспринимать различные раздражители и реагировать на них, причем зачастую эти раздражители очень опасны, теряется чувствительность как инстинкт самосохранения (температурная, болевая, тактильная). Потерянная температурная чувствительность не позволяет больному отличать холод от тепла, что может приводить к обморожениям или ожогам стоп (рис. 4). При потерянной болевой чувствительности люди наступают на острые предметы, стекло и ходят, ничего не замечая до тех пор, пока не появятся пятна крови на носках, в обуви или на ковре (рис. 5, 6). Потерянная тактильная чувствительность, которая должна помогать получать данные о качествах предметов, опасна тем, что выбор обуви проводится неправильно: используется обувь меньшего размера, что приводит к натиранию стоп и мозолям. Это все чревато развитием СДС, сопровождающимся ТЯ, остеоартропатией костей, флегмонами, абсцессами, гангреной пальцев стоп и приводит к ампутации и инвалидности.



Рис. 4. Ожоги наступательной поверхности стопы при высокой диабетической дистальной полинейропатии



Рис. 5. Ношение обуви с наличием посторонних предметов



Рис. 6. Хождение с гвоздем в обуви без ощущения болевого синдрома или наличия инородного предмета

ДЕФОРМАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ И СТОП

Деформация — это патологические изменения в конструкции стопы и нарушение сбалансированной работы между ее компонентами. В результате поражения сгибательных, разгибательных мышц пальцев, сухожилий длинных мышц и межсуставных связок костей стопы, одни из них расслабляются и удлиняются, давая костям и суставам больше мобильности, а другие, наоборот, сокращаются и укорачиваются, потянув мобильные кости и суставы к себе. Таким образом теряется правильная координация деятельности структуры стопы и формируются деформации.

Деформация стоп

Деформация стопы — нарушение биомеханики стопы и нижних конечностей в результате уплощения и исчезновения сводов. При уплощении поперечного свода развивается поперечное плоскостопие (рис. 7), при уплощении продольного свода — продольное плоскостопие (рис. 8). Если уплощаются 2 свода, развивается комбинированное, поперечно-продольное плоскостопие. В случае чрезмерно высокого продольного свода стопы наблюдается так называемая полая стопа (рис. 9).



Рис. 7. Поперечное плоскостопие



Рис. 8. Продольное плоскостопие



Рис. 9. Полая стопа

Плоскостопие — это самая распространенная и опасная деформация, при которой нарушается биомеханика стопы и нижних конечностей в результате уплощения и исчезновения сводов, что влияет на распределение нагрузки тела. При данной патологии в процесс ходьбы вовлекаются не приспособленные для этого поверхности (рис. 10).



Рис. 10. Степени развития продольного плоскостопия

В разных источниках имеется различная информация по поводу частоты заболевания, но можно утверждать, что в среднем плоскостопием страдает около 60 % населения земного шара, среди которых женщин в 3–4 раза больше, чем мужчин.

Причины плоскостопия:

- слабость мышечно-связочного аппарата и соединительной ткани нижних конечностей врожденного или генетического генеза;
- избыточная масса тела, особенно при быстром наборе веса вследствие нарушения обмена веществ и сахарного диабета;
- тяжелые физические нагрузки;
- длительное нахождение на ногах;

- беременность;
- травматизация мышечно-связочного аппарата стопы и голени, патология костей стопы, например остеопороз или деструкция этих костей (при ДОАП);
- диабетическая дистальная полинейропатия, вследствие которой страдает нервная система и ослабевает или даже прекращается ее влияние на мышечно-связочный аппарат нижних конечностей, ослабевающий с течением времени;
- неправильный выбор обуви — обувь с жесткой, толстой платформой, плоская обувь, высокий каблук, узкий носик, кроссовки с хорошей амортизирующей подошвой, которая принимает на себя функцию сводов;
- возраст — с течением времени у большинства людей в меньшей или большей степени развивается плоскостопие.

Выделяют особые возрастные периоды, в которые плоскостопие быстро прогрессирует: период активного костного роста (14–16 лет), период снижения эластичности мышечно-связочного аппарата (35–48 лет), период изменения гормонального фона, особенно у женщин, и снижения прочности костей (48–55 лет).

Опасность развития плоскостопия у пациентов с сахарным диабетом:

1. При сахарном диабете, осложненном нейропатией, и плоскостопии возрастает риск развития СДС от низкого до высокого, так как плоскостопие является одним из трех критериев, определяющих развитие этого синдрома наряду с дистальной нейропатией и ангиопатией сосудов нижних конечностей.

2. При плоскостопии человек начинает наступать на те части стопы, которые не приспособлены для этой цели. В качестве примера можно привести верхушки пальцев. В этих местах образуется гиперкератоз, под которым могут происходить разрывы сосудов и образовываться гематомы и ТЯ, которые в любое время могут нагноиться и стать причиной развития абсцессов и флегмон, а в дальнейшем — даже ампутации ноги.

3. При плоскостопии увеличивается размер стопы: при поперечном — в ширину, а при продольном — в длину. Так как у большинства больных сахарным диабетом чувствительность снижена, то обувь, подходящая по размеру, кажется им большой. Поэтому человек, не ощущая соприкосновения с ней, выбирает обувь меньшего размера, которая создает большие проблемы: появляются мозоли или потертости, приводящие, в свою очередь, к СДС.

Стадии по степени прогрессирования клинических проявлений плоскостопия:

1. *Скрытая форма плоскостопия.* После длительной ходьбы возникают боли в стопе, усталость и дискомфорт в вышележащих частях нижних конечностей, которые исчезают после отдыха. Нога с трудом влезает в привычную обувь и при ее снятии обнаруживается покраснение кожи в области I и

V плюснефаланговых суставов. Угол продольного свода стопы для продольного плоскостопия равен $131\text{--}140^\circ$, высота продольного свода — $35\text{--}25$ мм. Для поперечного плоскостопия вальгусный угол составляет $15\text{--}20^\circ$, плюсневой угол — $10\text{--}15^\circ$.

2. *Стадия начальных проявлений.* К концу рабочего дня происходит уплощение сводов стопы и возникают боли в мышцах голени, бедра и поясницы, которые исчезают к утру. Снашивание обуви — с внутренней стороны каблука и подошвы. Отечность стопы проявляется больше в области медиальной лодыжки. Нарушение походки и осанки. Походка теряет эластичность и плавность, ограничивается объем движения в суставах стопы. Для продольного плоскостопия угол свода стопы может составлять от 141 до 155° , высота свода при этом $24\text{--}17$ мм. Для поперечного плоскостопия вальгусный угол равен $20\text{--}30^\circ$, плюсневый — $15\text{--}20^\circ$.

3. *Стадия деформации и функциональной недостаточности стопы.* Боли ощущаются постоянно, при ходьбе и стоянии, стопа увеличивается в размере. Деформация стопы видна невооруженным глазом, исчезают своды, увеличивается наступательная поверхность, стопа соприкасается с полом всей подошвенной поверхностью, даже теми частями, которые не приспособлены для этого, появляются вальгусная деформация (косточка) с наклоном первого пальца кнаружи, X-образная деформация коленных суставов. Для продольного плоскостопия угол свода составляет $155\text{--}180^\circ$, то есть клиноладевидный угол соприкасается с полом, высота свода сокращается от 17 до 0 мм. Для поперечного плоскостопия характерен вальгусный угол больше 30° , плюсневый — больше 20° .

4. *Стадия осложнений.* Образование гиперкератозов, мозолей и натоптышей на участках стопы, подвергающихся большому давлению, и в тех местах, которые не приспособлены для наступания.

Наличие плоскостопия можно определить у себя самостоятельно. Для этого необходимо провести два теста:

1. Встать на жесткую поверхность босыми ногами. Расстояние между ними должно составлять $17\text{--}20$ см, а угол — $5\text{--}7^\circ$ относительно линии движения. В такой позе происходит равномерное распределение нагрузки тела — по 50% на каждую ногу, и образуется ниша (подъем) между I плюснефаланговым суставом и нижним бугром пятки, в которую в норме должен свободно проходить указательный палец на глубину $20\text{--}25$ мм.

2. Окрасить подошвы стоп любым красящим раствором (можно с добавлением йода, зеленки) или хотя бы тщательно смочить их водой. Затем быстро встать двумя ногами одновременно на твердую поверхность, подложив лист белой бумаги. Расстояние между стопами должно составлять $17\text{--}20$ см, а угол — $5\text{--}7^\circ$ относительно линии движения. В норме окрашенная площадь в области сустава Лисфранка составляет $\frac{1}{3}$ от ширины подошвы стопы.

ДЕФОРМАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ

Пальцы стопы состоят из маленьких костей, так называемых фаланг. Им обеспечивают нормальное положение и функционирование связки, сухожилия и мышцы. Последние по многим причинам (узкая обувь, высокий каблук, нейропатия) теряют свою функцию и фаланги постепенно начинают деформироваться различным образом.

Деформация I пальца — вальгусная деформация (рис. 11).



Рис. 11. Вальгусная деформация I пальца, которая часто сочетается с поперечным плоскостопием

Деформация II, III, IV пальцев — крючкообразная, когтеобразная и палец-колотушка (рис. 12).

Деформация V пальца — варусная деформация, или деформация Тейлора (рис. 13). Это самая частая деформация пальцев стоп, создающая для человека огромные проблемы (как анатомические, так и эстетические) и мешающая стопе выполнять свои функции.



Рис. 12. Палец-колотушка



Рис. 13. Варусная деформация, или деформация Тейлора

РАЗВИТИЕ ГИПЕРКЕРАТОЗА КОЖИ СТОП

Каждый человек за свою жизнь проходит не менее 160 000 км. Это расстояние в 4 раза превышает длину экватора. Как его пройти, зависит, прежде всего, от самого человека. К сожалению, многие пациенты с сахарным диабетом не уделяют достаточного внимания своим стопам, их ежедневной гигиене. Поэтому устранить выявленные во время осмотра врачом проблемы бывает не так просто. Одна из этих проблем — гиперкератоз стоп. Слово «гиперкератоз» имеет греческое происхождение и состоит из двух слов: *hyper* — много и *keratosis* — образование кератина. Иными словами, это усиленное ороговение кожи. Кожа состоит из трех слоев (рис. 14). Верхний слой — эпидермис (состоящий, в свою очередь, из пяти слоев) (рис. 15), средний — дерма, нижний — гиподерма (подкожная основа).

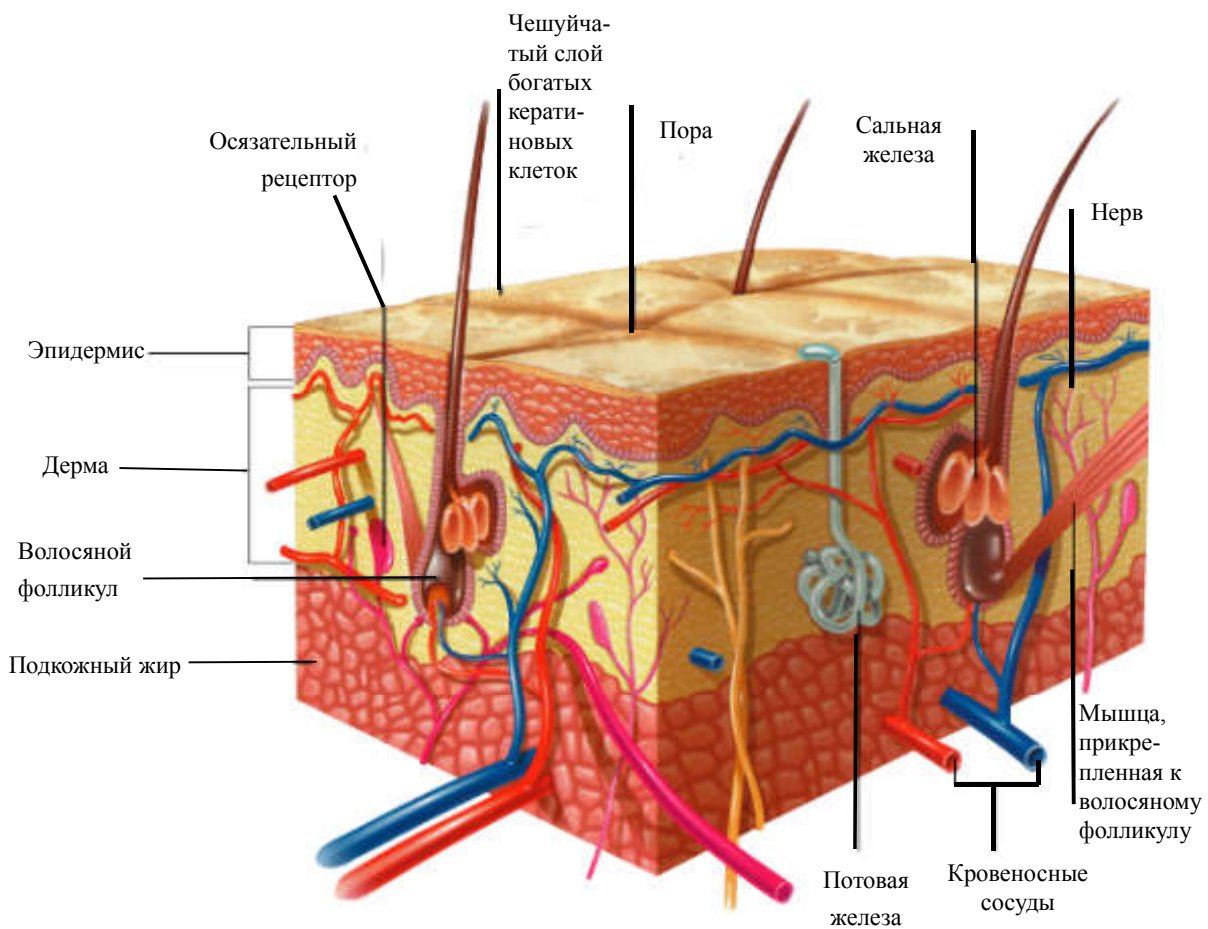


Рис. 14. Слои кожи

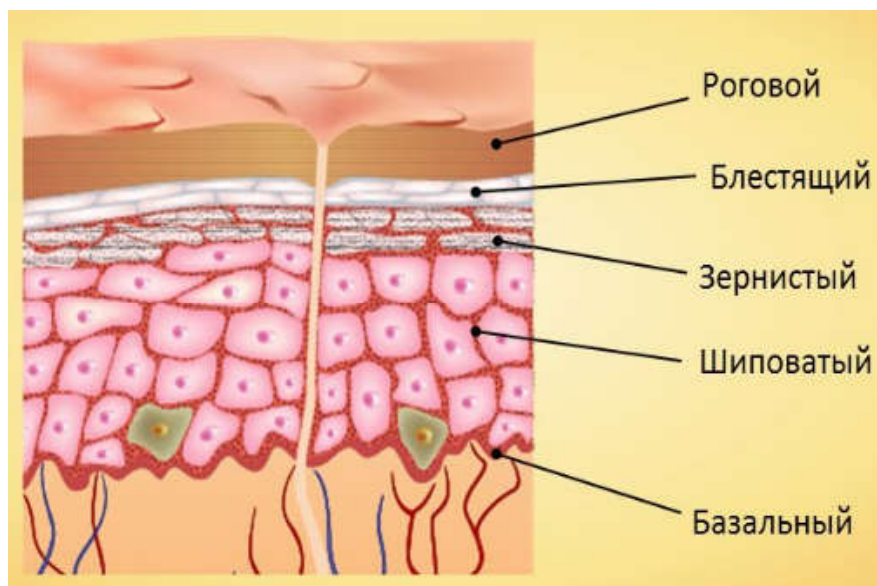


Рис. 15. Слои эпидермиса

Гиперкератозу подвержен, как правило, верхний слой кожи. Его состав неоднороден и включает несколько слоев: базальный, шиповатый, зернистый, блестящий, роговой.

Особенностью блестящего слоя, состоящего из плоских блестящих безъядерных клеток, заполненных белком элеидином (продукт дальнейшего превращения кератогиалина в роговое вещество кератин), является то, что он различим на ладонях и стопах.

Большинство клеток эпидермиса продуцируют кератин. Эти клетки называют кератиноцитами. Они находятся в постоянном движении. Юные кератиноциты появляются на свет при делении зародышевых клеток базальной мембраны, расположенной на границе эпидермиса и дермы. По мере взросления кератиноциты перемещаются в верхние слои, и при этом в них синтезируется и накапливается кератин, особо прочный белок. В конце концов кератиноцит теряет ядро и основные органеллы и превращается в плоский «мешочек», набитый кератином. С этого момента он получает новое название — корнеоцит — и представляет собой роговые чешуйки, которые отшелушиваются и удаляются с поверхности кожи, а слои эпидермиса переходят из одного в другой. Такой процесс является нормальным для человека и называется ортокератоз (шелушение). Он зависит от многих факторов, например от ежедневных и сезонных ритмов, гормонального фона, метаболических процессов, пола и возраста. Ежедневно с поверхности кожи должно отшелушиваться около двух миллиардов ороговевших клеток, а каждые 24–28 дней происходит полное обновление эпидермиса (рис. 16). В течение жизни человек сбрасывает с ороговевшими клетками около 18 кг кожи.



Рис. 16. Жизненный путь кератиноцитов или запрограммированная смерть

Однако процесс обновления слоев кожи может нарушаться. Под действием давления на поверхность кожи (при неправильно подобранной обуви) активизируется ростковый слой, расположенный в самой ее глубине. Систематическое давление играет роль пускового механизма, провоцирующего чрезмерное размножение стволовых клеток. Если у здорового человека погибшие клетки ороговевшего эпителия постоянно отшелушиваются и заменяются новыми, то при сахарном диабете рост новых клеток намного опережает скорость отшелушивания, что приводит к постепенному утолщению слоя мертвых клеток (рис. 17). В этом случае речь идет о гиперкератозе — повышенном ороговении кожи.



Рис. 17. Особенности кожи при сахарном диабете

Механизм развития гиперкератоза включает два фактора: эндогенный (внутренний) и экзогенный (внешний).

Экзогенные причины гиперкератоза: длительное и избыточное давление на кожу стоп, неправильно подобранная обувь (нефизиологическая обувь, высокий каблук, заужения, грубые швы, стельки), использование фтора и хрома при изготовлении обуви, несоблюдение правил гигиены стоп, нарушение температурного режима (отказ от сменной обуви в офисах), избыточная масса тела, плоскостопие, деформация пяточной кости, О-образная и Х-образная форма ног, супинация, вальгусная деформация I пальца, деформация голеностопного сустава (смещение головки таранной кости внутрь и вниз), увеличение мобильности (пронация), слабые связки голеностопного сустава и мышц голени, крючко- и молоткообразная деформация пальцев, полая стопа, снижение рессорных свойств стоп, снижение уровня pH кожи, ультрафиолетовое излучение, климат.

К *эндогенным причинам* относятся: походка, различные хронические системные заболевания (нарушение деятельности органов желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет), недостаток витамина А, курение, нарушение функции почек и кровообращения нижних конечностей, генетические изменения, связанные с обменом веществ.

Реже причинами гиперкератозов могут быть ихтиоз, кератодермии, псориаз и другие кожные заболевания.

Гиперкератоз проявляется в виде натоптышей на отдельных участках подошвы стопы или на всей ее поверхности и трещин на месте сгибательных складок.

Осложнения гиперкератоза: кровоизлияния, гематомы, трещины, ТЯ. Любая ТЯ, как все открытые раны, может инфицироваться и привести к развитию флегмоны, остеомиелита, абсцесса, что повлечет, в свою очередь, ампутацию стопы или отдельных ее участков и инвалидизацию (рис. 18, 19).



а



б

Рис. 18. Пациент с осложнением гиперкератоза: *а* — пациент с гиперкератозом I и II пальцев правой стопы; *б* — клиническая картина через два месяца после ампутации II пальца — большой риск потерять I палец



а



б



в

Рис. 19. Осложнения гиперкератоза при отсутствии ухода за стопами: *а* — правая стопа после удаления IV пальца на фоне осложнения гиперкератоза; *б* — левая стопа с большим слоем гиперкератоза; *в* — две стопы через один год после ампутации по Шарпу

Лечение гиперкератоза стоп, особенно у больных сахарным диабетом, должно проводиться в кабинете диабетической стопы и зависит от причины его возникновения. Оно комбинированное и сочетает в себе устранение причин возникновения, симптоматическое лечение и профилактические мероприятия.

Если гиперкератоз связан с экзогенным фактором, то первое, что необходимо сделать — подобрать правильную обувь, при ношении которой нагрузка на все участки стопы будет распределяться равномерно. Дальнейшее лечение определяет врач кабинета диабетической стопы. При необходимости он проводит обработку поврежденных участков стоп и назначает лекарственные препараты для коррекции состояния.

Профилактика гиперкератоза:

1. *Гигиена стоп ног.* Ежедневная гигиена ног и осмотр стоп с помощью зеркала для выявления покраснений, мозолей, пузырей и других повреждений. Еженедельные ванны для ног. Максимальная продолжительность — 3–5 мин. Максимальная температура воды — 35 °С. Для ванн можно использовать травяные настои в комбинации с эфирными маслами сосны горной, розмарина и лаванды.

2. *Удаление ороговевших тканей.* Грубую кожу на пятках и натоптыши необходимо удалять. Для этого пригодны специальные косметические пилки для сухой обработки и пемза. Использование бритв и ножей категорически запрещено. Не стоит пытаться удалить все мозоли и весь слой гиперкератоза сразу.

3. *Применение крема для ног.* После обработки стоп пемзой ноги просушивают хлопчатобумажной салфеткой и наносят на них крем, содержащий 10 % мочевины либо мочевины и гидролипиды. Можно использовать также увлажняющие кремы с глицерином, экстрактом водорослей, маслом облепихи, авокадо и оливковым маслом (1-го отжима). Крем не должен оставаться в межпальцевых промежутках. Если же он туда попал, его обязательно удаляют салфеткой.

4. *Тщательный выбор обуви.* При покупке новой обуви необходимо советоваться с врачом. Обязательно выбирать обувь, изготовленную только из натуральных материалов, без грубых внутренних швов. Обувь должна быть удобной, подходить по размеру и иметь устойчивый каблук высотой не более 4 см для женщин и 3 см для мужчин. Разница между передней и задней частью обуви должна составлять 2–2,5 см. Больным сахарным диабетом следует отказаться от носков и чулок, изготовленных из искусственных материалов.

Перед выходом на улицу обязателен осмотр обуви на наличие мусора внутри, износов внутренней подкладки и односторонний износ подошвы и каблуков. При обнаружении дефектов обувь теряет свою функциональную способность и подлежит замене.

Все люди, страдающие сахарным диабетом, подвергаются высокому риску возникновения гиперкератоза. Каждый четвертый из них хотя бы один раз в жизни сталкивается с этим явлением. Чем дольше человек болеет сахарным диабетом и чем выше уровень сахара в крови, тем в большей степени он подвержен риску возникновения гиперкератоза.

Гиперкератоз может казаться пациентам лишь маленькой проблемой, однако у нее достаточно серьезные последствия. И если своевременно не избавиться от него, можно лишиться пальцев ног и даже стоп.

ПОВРЕЖДЕНИЕ НОГТЕВЫХ ПЛАСТИН СТОП

Формирование ногтевой пластины начинается тогда, когда ребенок еще находится в утробе матери. Это означает, что генетический запас организма играет огромную роль в определении основных ее параметров: толщины, структуры, формы и скорости роста. Однако воздействие внешних и внутренних факторов может кардинально изменить эти параметры. Ноготь выполняет очень важные функции. Он защищает дистальную фалангу пальца от ударов и механических повреждений, держит форму пальца и сохраняет чувствительность на его верхушке, а также является индикатором состояния организма, с помощью которого можно изучать данный организм.

В норме ноготь гладкий, крепкий и эластичный, толщиной около 0,3 мм, полупрозрачный, с розовым оттенком, имеет пористую, слоистую структуру. Основное образующее вещество — роговой белок кератин, в котором присутствует большое количество серы. Сера отвечает за прочность пластины, образует слои, между которыми распределяется вода, отвечающая за эластичность и упругость, а также холестерин, который склеивает эти слои между собой для сохранения целостности ногтевой пластины. Присутствуют в ногте также и другие микроэлементы: кальций, магний, железо, фосфор, медь и никель. Все это в совокупности образует красивую, твердую ногтевую пластинку.

Факторы, влияющие на рост ногтевой пластины:

- пора года: в летнее время рост убыстряется, зимой замедляется;
- гормональные различия: у мужчин ногти растут медленнее, чем у женщин;
- возрастные изменения: после 20-летнего возраста рост ногтей замедляется;
- скорость кровотока: чем лучше кровообращение, тем быстрее растут ногти;
- грибки и вирусные болезни: оказывают отрицательное влияние на рост ногтей — они растут быстро и слоятся или рост замедляется вплоть до исчезновения;
- нарушение обмена веществ и сахарный диабет: приводят к дисбалансу образующих веществ с преобладанием кератина — ногти становятся большими и твердыми;
- травмы и воспалительные процессы: замедляют регенерацию и рост.

АНАТОМИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ НОГТЕВОЙ ПЛАСТИНЫ

Ноготь закрывает дистальную фалангу каждого пальца сверху. Место расположения ногтевой пластины называется ложем. Оно богато мелкими сосудами, которые просвечиваются через пластину, придавая ей розовый оттенок. Ногти на ногах за неделю растут на 0,25 мм, полное обновление ногтя происходит приблизительно за 6 месяцев и больше.

Основные части ногтя:

– *матрикс*, или *корень*, находящийся в глубоких слоях эпидермиса, продуцирует ороговевшие клетки кератина, вытесняющие расположенные впереди клетки, что приводит к росту ногтя;

– *лунула* — видимая часть корня полукруглой формы и светлого оттенка, ее деформация приводит к нарушению работы матрикса;

– *ногтевая пластина* — видимая часть ногтя, состоит из трех слоев твердого кератина, плотно прилегающих друг к другу и отделяемых водой и жиром, что придает блеск и эластичность. Наружный слой тонкий; средний — толстый, является продолжением матрикса; внутренний слой также тонкий, но имеет сильные коллагеновые связки с костной фалангой, что обеспечивает хорошее соединение между ними;

– *кутикулы* — разросшиеся боковые валики, не позволяющие грязи и микробам проникать в глубину и вызывать воспалительный процесс.

ОСНОВНЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В НОГТЯХ

Онихомикоз — хроническое грибковое поражение ногтей стоп, медленно развивающееся и приводящее к изменению их цвета, формы и роста. Выделяют три типа онихомикоза:

– *норматрофический* — при этом виде поражения ногтей изменения незначительны, меняется окраска, появляются пятнышки и полосы, но при этом сохраняются блеск и толщина;

– *атрофический* — ногтевая пластина истончается, частично отторгается от ложа, меняется ее окраска (становится бледной с серым оттенком) (рис. 20);

– *гипертрофический* — ногтевая пластина утолщается, деформируется, отслаивается, меняется цвет и теряется блеск, во многих случаях присутствуют болевые ощущения, особенно при ходьбе (рис. 21).

Также онихомикоз можно разделить в зависимости от локализации участка поражения по отношению к ногтевой пластинке на проксимальный, дистальный, латеральный и тотальный.

Поражение чаще всего происходит в общественных влажных местах (бассейн, сауна и баня), где патогенные чешуйки попадают на пол, пористые

деревянные скамейки, резиновые дорожки и долго живут в ожидании своих жертв, или внутри семьи при использовании общей обуви, предметов личной гигиены и при плохой обработке ванн принадлежностей.



Рис. 20. Атрофический онихомикоз



Рис. 21. Гипертрофический онихомикоз

Болезни, при которых наиболее высока вероятность развития онихомикоза, — сахарный диабет, нарушение кровообращения, слабый иммунитет.

Кроме того, повышен риск заражения у представителей некоторых профессий, к которым относятся, например, спортсмены, постоянно травмирующие свои ногти, рабочие, долго находящиеся в резиновых сапогах во влажных помещениях и т. п.

Онихогрифоз — чрезмерное утолщение и уплотнение ногтевых пластин (рис. 22). Пораженный ноготь становится твердым, деформируется и напоминает коготок птиц. Причина — нарушение обмена веществ, которое ведет к увеличению количества кератина (в основном за счет среднего слоя, самого твердого) и холестерина (связь между слоями становится крепче) при уменьшении количества воды между слоями (исчезают поры).



Рис. 22. Онихогрифоз и ногтевой гиперкератоз

Онихокриптоз (вросший ноготь) — состояние, при котором ногтевая пластина врастает в боковые ногтевые валики, вследствие чего развивается воспалительный процесс, сопровождающийся постоянным ощущением боли, отечностью, гиперемией и выделением гноя. Причина вросшего ногтя — неудобная обувь с узким носиком, высокими каблуками, а также механические повреждения и травмы, деформация стоп (плоскостопие, вальгусная деформация), неправильный уход за ногтями.

Подногтевая гематома — скопление крови под ногтем в ногтевом ложе, вызывающее изменение цвета ногтевой пластины от темно-розового до красного и темно-фиолетового. Причинами гематом являются механические повреждения и травмы, ношение неудобной обуви (узкий носик), плохой уход (толстые ногтевые пластинки), сахарный диабет, который ведет к воспалению и истончению стенок сосудов в ногтевом ложе — любая нагрузка (даже простое прижатие) в таком случае провоцирует разрыв сосудов (рис. 23).



Рис. 23. Подногтевая гематома

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ

Качество жизни человека, страдающего сахарным диабетом, связано с многими опасностями. Это коварное заболевание поражает сердце, почки, головной мозг, глаза и нервную систему, в результате чего больные теряют чувствительность на стопах ног. Одним из самых тяжелых и серьезных осложнений сахарного диабета является ДОАП. Это заболевание известно многим как стопа Шарко и связано с неинфекционным деструктивным поражением одного или нескольких суставов, сопровождающимся потерей чувствительности (нейропатией), которая приводит к анатомическому разрушению костно-связочного аппарата стопы, деформациям стопы и развитию язвенных дефектов.

Деструктивная остеоартропатия как заболевание известна с XIX в., когда она была описана французским неврологом Шарко. Однако в то время на осложнения диабета внимания не обращали. Врача заинтересовали поражения проводящих путей спинного мозга, возникающие при сифилисе и лепре. Впоследствии было замечено, что подобные деформации суставов стоп происходят также при других заболеваниях, следствием которых является нарушение иннервации нижних конечностей (диабетическая полинейропатия, синингомиелия и др.). В настоящее время чаще всего встречается ДОАП.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

Существует несколько теорий развития остеоартропатии. Долгое время рассматривались две доктрины: нейрососудистая и нейротравматическая.

Рассмотрим первую из них. При высоком показателе сахара в крови или в случае, если он изменяется в большом диапазоне, особенно страдает нервная система. Проявляется это внутренними нейрососудистыми поражениями и трофическими расстройствами и связано с усилением кровотока в костной ткани. Усилившийся ток крови «смывает» все неорганические вещества, особенно соли кальция и другие важные минеральные вещества, микроэлементы. Вымывание солей фосфора, магния и фтора сопровождается чрезмерной, неконтролируемой активизацией остеокластов, которые разрушают старую костную ткань, и уменьшением количества остеобластов, которые создают новую костную ткань.

Согласно второй теории, происходит поражение нервных окончаний на стопах, что ведет к постепенной потере чувствительности и повышенной травматизации стоп при неоптимальной нагрузке на конечность при ходьбе и ношении неудобной обуви. В результате этого возникают микропереломы, перерастяжение связок и, как следствие, деформация сустава. В 1989 г. ученые изменили взгляд на остеоартропатию. Они предположили, что в развитии заболевания наблюдаются как рецидивирующая травматизация стоп, так и усиленный кровоток в костной ткани. Ученые объединили оба патологических процесса в одну «синтетическую» теорию.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЙ

Мишенью для ДОАП являются суставы и кости стоп. Учеными предложена классификация ДОАП в зависимости от места поражения, согласно которой выделяют 5 анатомических классов локализации (рис. 24).

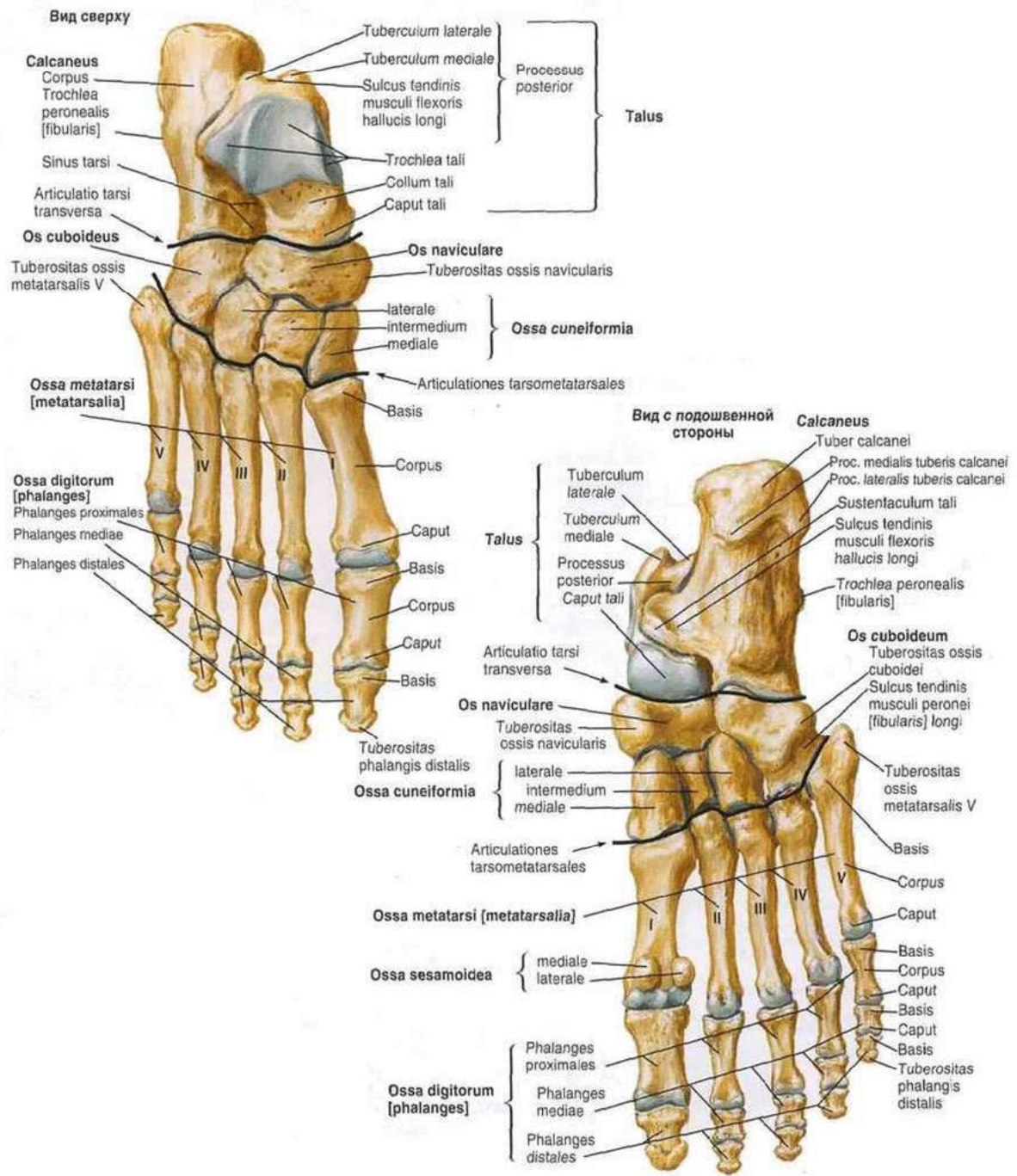


Рис. 24. Анатомические классы ДОАП (Sanders & Frykberg, 1991) (начало)

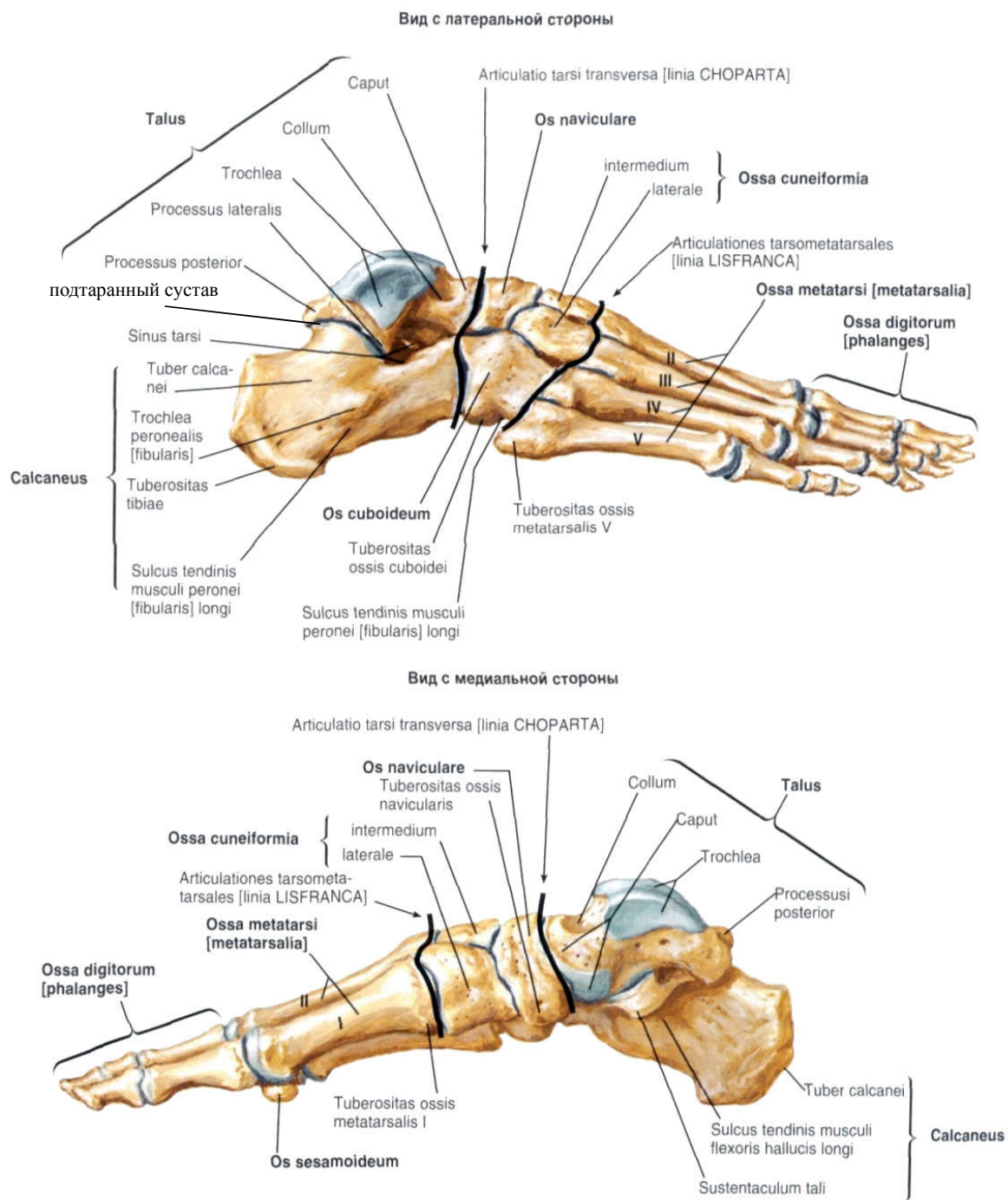


Рис. 24. Анатомические классы ДООП (Sanders & Frykberg, 1991) (окончание)

У четверти пациентов, страдающих болезнью Шарко, поражены обе стопы, однако происходит это не одновременно. Известны случаи ДОАП, когда поражались другие суставы, неподлежащие классификации, — коленный и даже локтевой. Наиболее часто встречаются деформации и деструкции плюсневых суставов (49,1 %) и суставов предплюсны (35,8 %). Реже отмечаются поражения фаланговых (7,5 %), голеностопных (5,7 %) суставов и пяточной кости (1,8 %). Поражение голеностопного сустава протекает наиболее тяжело. Оно сочетается с лизисом и фрагментацией таранной кости, поражается также и подтаранный сустав. Вследствие этого конечность становится короче, часто происходят подвывихи и вывихи стоп в голеностопном суставе. При поражении плюсневых и предплюсневых суставов образуется стопа-качалка, при которой подошвенная поверхность стопы становится плоской или выпуклой, а пятка резко выдается кзади (рис. 25–29).



Рис. 25. Остеоартропатия Шарко, 2–3-й анатомические классы, подострая форма



Рис. 26. Остеоартропатия Шарко (стопа-качалка), хроническая форма



Рис. 27. Остеоартропатия Шарко, осложненная форма



Рис. 28. Билатеральная остеартропатия Шарко, осложненная форма



Рис. 29. Билатеральная остеоартропатия Шарко, хроническая форма (после заживления ТЯ)

Разные исследователи пришли к мнению, что остеоартропатия очень часто развивается у пациентов, страдающих сахарным диабетом более 12 лет, причем ни возраст, ни пол не являются определяющими факторами. У большинства обследованных поражения носят односторонний характер, хотя двустороннее поражение встречается тоже нередко — по разным данным, в 9–25 % случаев. Чаще всего они отмечаются у лиц с длительной декомпенсацией диабета, вне зависимости от типа диабета и методов его лечения. Отмечено также, что в 73 % случаев заболевания у пациентов с деформациями суставов травм не было.

Стадии

В заболевании принято выделять 4 стадии.

При первой стадии — *острой* — у пациентов отмечаются отеки стопы, небольшая гиперемия и местная гипертермия. Боль, как правило, не ощущается, не бывает и лихорадки. Даже при рентгенографии выявлять деструктивные изменения очень сложно, так как на этой стадии бывают лишь микропереломы. Заметен только остеопороз костей стоп.

При второй стадии — *подострой* — происходит фрагментация костей и начинает деформироваться стопа. При типичном течении заболевания свод стопы на пораженной стороне уплощается, заметно уменьшается отечность и воспалительные явления также почти исчезают. При рентгенологическом исследовании заметны фрагментации костных структур.

При третьей стадии — *хронической* — деформация стопы становится выраженной, происходят спонтанные переломы и вывихи. Локализация поражения определяет вид деформации. В типичных случаях нагрузка на стопу при ходьбе вызывает деформацию по типу пресс-папье или стопы-качалки. Присутствует также вальгусная деформация внутреннего края стопы в райо-

не предплюсны. У пациентов пальцы принимают клювовидную форму. При рентгенологическом исследовании можно определить фрагментацию костей, выраженную деформацию скелета, параоссальное и периостальное обызвествление. Скелет стопы перестает выполнять свою функцию, при тяжелом течении процесса он подобен «мешку с костями».

При четвертой стадии — *стадии осложнений* — вследствие перегрузки отдельных участков деформированной стопы образуются язвенные дефекты. В случае их инфицирования могут возникнуть флегмоны стопы, остеомиелит и даже гангрена, которые являются показанием к ампутации пораженных участков стопы или конечности.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение остеоартропатии носит комплексный характер и проводится по нескольким направлениям. Его обязательными составляющими являются иммобилизация конечности и фармакотерапия. В сложных случаях требуются хирургическое вмешательство и ортопедическая помощь. Основная цель лечения ДОАП — предотвращение прогрессирования деформации стопы и коррекция произошедших изменений. Добиться этого можно при разгрузке конечности. В первые дни заболевания необходимо придерживаться строгого постельного режима. В дальнейшем можно ходить, но в специальном приспособлении, переносящем значительную часть нагрузки со стопы на голень.

Иммобилизация — наиболее эффективный метод лечения при острой стадии ДОАП, который использовался ранее и актуален сегодня. Разница лишь в его методике.

До появления современных приспособлений больным приходилось пользоваться костыли, кресло-каталки либо придерживаться строгого постельного режима. На смену этим средствам пришли современные иммобилизирующие приспособления. В кабинете диабетической стопы Минского городского эндокринологического диспансера пациентам при этом заболевании рекомендуют наложение лонгета из современных полимерных материалов, аналогичных гипсу (Total Contact Cast). Данная повязка имеет множество преимуществ в сравнении с гипсовой. Она легкая, прочная, тонкая, влагостойкая, воздухопроницаемая, просто накладывается, сохраняет движения мышц, имеет мягкие края. Благодаря этим свойствам снижается риск таких осложнений иммобилизации, как атрофия мышц, тромбоз вен, повреждение кожи, тугоподвижность суставов и др. С пациентом проводится беседа по правилам безопасности пользования лонгетом и выдается специально разработанная инструкция. Однако необходимо помнить, что лонгет из полимерных материалов противопоказан при остром инфекционном процессе глубоких тканей.

ПРОФИЛАКТИКА

Основой профилактики ДОАП является адекватное лечение сахарного диабета, владение методами самоконтроля пациентами, постоянное поддержание гликемии на близком к норме уровне. Пациенты должны регулярно наблюдаться у специалиста кабинета диабетической стопы, эндокринолога, кардиолога, окулиста, нефролога и ангиохирурга. Обязательным является ношение терапевтической обуви, а при выраженной деформации стопы — индивидуально изготовленной сложной обуви.

ДОАП хоть и редкое, но крайне тяжелое осложнение сахарного диабета. Если лечение будет проводиться неадекватно или вообще отсутствовать, неизбежна инвалидизация. Поэтому дело каждого пациента, страдающего сахарным диабетом, — своевременно обращаться к специалистам.

Классификация ДОАП в зависимости от стадии представлена в табл. 7.

Таблица 7

Классификация нейроостеоартропатии на основании клиники, картины мультиспиральной КТ / МРТ (Е. А. Chantelau, G. Grutzner, 2014)

Стадия	Фаза	Клиника	Признаки мультиспиральной КТ / МРТ
Активная	0	Умеренное воспаление (отек, гиперемия, боль, риск травматизации при ходьбе), нет выраженных деформаций	<i>Обязательно:</i> отек костного мозга и мягких тканей, нет нарушения кортикального слоя. <i>Возможно:</i> субхондральные трабекулярные микротрещины, повреждение связок
	1-я	Выраженное воспаление (отек, гиперемия, боль, риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация	<i>Обязательно:</i> переломы с нарушением кортикального слоя, отек костного мозга и/или мягких тканей. <i>Возможно:</i> остеоартрит, кисты кости, повреждение хряща, остеохондроз, внутрисуставной выпот, костные эрозии/некрозы, лизис кости, деструкция и фрагментация кости, вывихи/подвывихи суставов, повреждение связок, теносиновииты, дислокация костей
Неактивная	0	Нет признаков воспаления и деформации	Отсутствие изменений или незначительный отек костного мозга, субхондральный склероз, кисты кости, остеоартроз, повреждение связок
	1-я	Нет воспаления, стойкая выраженная деформация	Остаточный отек костного мозга, кортикальная мозоль, выпот, субхондральные кисты, деструкция и дислокация суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, нарушение хряща и связок, анкилоз, псевдоартроз

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Для того чтобы избежать осложнений СДС, пациентам крайне важно соблюдать несколько условий:

1. Изучать свои ноги тщательно и ежедневно. Для проведения осмотра лучше привлечь родственников или близких людей либо осуществить его самостоятельно с помощью зеркала. Цель осмотра: определить, не появились ли какие-либо изменения на стопах.

2. Носить носки светлых тонов из хлопчатобумажных материалов, без швов и давящей резинки, их состояние проверять после каждого выхода на улицу.

3. Носить удобную, подходящую по размеру и полноте обувь с широким носиком и достаточной глубиной. Каблук не должен превышать 3 см для мужчин и 4 см для женщин, должен быть широким и устойчивым.

4. Осуществлять тщательный регулярный уход за стопами, при срезании ногтей важно не травмировать кожные поверхности, появившийся гиперкератоз удалять только пемзой и ни в коем случае не пользоваться острыми предметами (лезвиями, бритвенными станками).

5. Не ходить босиком по дому и по улице, проверять обувь перед выходом на улицу на наличие инородных тел или изнашивание внутреннего слоя подкладки.

6. Обязательно обращаться к врачу кабинета диабетической стопы хотя бы 1 раз в год для осуществления скрининга степени нейропатии и ангиопатии, получения рекомендаций по поводу обуви, использованию стелек и корректирующего материала при плоскостопии и деформации пальцев.

7. Ежедневно проводить гигиенические мероприятия: мыть ноги теплой водой (35–40 °С), тщательно и бережно высушивать их с помощью бумажного полотенца промокательными движениями, ни в коем случае не тереть ноги грубыми тканями, не парить их и не пользоваться грелкой.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УХОДУ ЗА СТОПАМИ

Один раз в день мыть стопы теплой водой с мылом, хорошо просушивать кожу (особенно между пальцами) полотенцем промокательными движениями (не тереть!). После этого смазать кожу подошвы стопы кремом с мочевиной (10–20 %), не переходя на межпальцевые промежутки.

Два раза в неделю осторожно удалять на стопах ороговевшую кожу, натоптыши и бородавки с помощью искусственной пемзы или специальной пилки. Никогда (!) не пользоваться острыми предметами.

- Три раза в месяц осуществлять специальный уход за ногтями:
- спиливать ногти, снимая верхний слой для уменьшения его толщины;
 - подрезать свободный край ногтей горизонтально для уменьшения длины, но не закругляя углы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Устойчивое распространение сахарного диабета во всем мире ведет к увеличению частоты специфических осложнений, одним из которых является СДС. Ранняя инвалидизация, большой процент высоких ампутаций и высокая летальность больных с СДС вследствие окклюзионных поражений периферического капиллярного русла свидетельствуют о необходимости продолжения поиска и разработки новых методов диагностики, профилактики и лечения этого тяжелого осложнения.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Линейная скорость кровотока — это:

- а) перемещение частиц потока за единицу времени (м/с), измеренное в конкретной точке;
- б) масса крови (кг/мин или г/с).

2. Расчет индекса периферического сопротивления (RI) проводится по формуле:

- а) $RI = (V_{max} - V_{min})/V_{max}$; б) $RI = (V_{max} + V_{min})/V_{max}$.

3. Емкостные сосуды — это:

- а) магистральные артерии;
- б) вены;
- в) сосуды сопротивления.

4. Сосуды-шунты, или артериоловеноулярные анастомозы, обеспечивают сброс крови из артерии в вены:

- а) минуя капилляры; б) через капилляры.

5. Подколенная артерия является продолжением:

- а) глубокой артерии бедра;
- б) бедренной артерии;
- в) наружной подвздошной артерии;
- г) внутренней подвздошной артерии;
- д) все неверно.

6. В норме в артериях нижних конечностей наблюдается следующий тип кровотока:

- а) магистральный;
- б) магистрально-измененный;
- в) коллатеральный;
- г) коллатерально-измененный;
- д) смешанный.

7. При изолированной окклюзии артерий голени тип кровотока в общей бедренной артерии:

- а) магистральный;
- б) магистрально-измененный;
- в) коллатеральный;
- г) коллатерально-измененный;
- д) смешанный.

8. В норме ЛПИ:

- а) 1,0 и более;
- б) 0,8;
- в) 0,6;
- г) 0,3;
- д) 0,1.

9. В норме индекс пульсации в артериях нижних конечностей в дистальном направлении:

- а) снижается с последующим нарастанием;
- б) снижается;
- в) нарастает с последующим снижением;
- г) нарастает;
- д) сопровождается чередованием нарастания и снижения.

10. В норме демпинг-фактор в артериях нижних конечностей составляет:

- а) 0,5;
- б) 1,5 и более;
- в) 0,8;
- г) 0,6;
- д) 1,0–1,5.

11. В патогенезе диабетической гангрены играют роль:

- а) повышение уровня АД;
- б) диабетическая микроангиопатия;
- в) диабетическая макроангиопатия;
- г) периферическая нейропатия;
- д) нарушение тканевого метаболизма.

12. Для ишемической формы диабетической стопы не характерны:

- а) локализации чаще на пальцах стопы;
- б) наличие некротического участка черного цвета;
- в) явления мумификации;
- г) кожа на пораженном участке бледная, сухая, с небольшим ограниченным некротическим очагом;
- д) резкое ухудшение общего состояния больного.

13. Для периферической диабетической нейропатии характерно все перечисленное, кроме:

- а) снижения сухожильных рефлексов;
- б) снижения силы мышц в кистях и стопах;
- в) гиперестезии;
- г) болезненности икроножных мышц при давлении;
- д) снижения температурной, болевой и вибрационной чувствительности.

14. СДС — это комплекс анатомо-функциональных изменений, обусловленный:

- а) нейропатией;
- б) артериальной недостаточностью (макроангиопатией);
- в) нарушениями на уровне микроциркуляторного русла (микроангиопатией);
- г) остеоартропатией;
- д) грибковой инфекцией.

15. Основные проявления диабетической нейропатии на нижних конечностях:

- а) нейропатическая язва;
- б) нейроостеоартропатия (стопа Шарко);
- г) нейропатические отеки;
- д) диабетическая гангрена.

16. Стопа Шарко — это:

- а) неинфекционная деструкция костей и суставов стопы на фоне нейропатии;
- б) остеомиелит костей стопы на фоне диабета;
- в) диабетическая гангрена пальцев стопы;
- г) диабетическая флегмона стопы.

17. При микробиологическом исследовании гнойных очагов при СДС выявляется:

- а) моноинфекция;
- б) смешанная аэробно-анаэробная флора;
- в) смешанная аэробная флора.

18. В объем хирургической обработки гнойного очага при вскрытии диабетической флегмоны стопы входит кроме:

- а) иссечение некротизированных тканей;
- б) иссечение тканей, пропитанных гноем;
- в) иссечение прилежащих сухожилий;
- г) иссечение интактных вен.

19. В местном лечении гнойно-некротических процессов при СДС предпочтительно использовать антисептики из группы:

- а) йодофоров;
- б) нитрофурана;
- в) кислот;
- г) щелочей.

20. Показания к применению вакуум-терапии при СДС все кроме:

- а) ТЯ стопы W1;
- б) ТЯ стопы W2;
- в) ТЯ стопы W3 без остеомиелита;
- г) ТЯ стопы W3 с остеомиелитом.

21. Диапазон значений отрицательного давления для лечения СДС:

- а) от -50 до -125 мм рт. ст.;
- б) от -50 до -150 мм рт. ст.;
- в) от -50 до -200 мм рт. ст.;
- г) от -50 до -250 мм рт. ст.

22. Пассивная часть опорно-двигательного аппарата:

- а) мышцы;
- б) мышцы и связки;
- в) мышцы и кости;
- г) кости и сухожилия.

23. Функция нейронов:

- а) сенсорная;
- б) моторная;
- в) интегративная;
- г) защитная;
- д) опорная.

24. Проприоцептивная чувствительность — это:

- а) глубокая чувствительность;
- б) поверхностная чувствительность;
- в) вибрационная поверхность;
- г) болевая, тактильная и температурная чувствительности.

Ответы: 1 — а; 2 — а; 3 — б; 4 — а; 5 — б; 6 — а; 7 — а; 8 — а; 9 — г; 10 — д; 11 — в; 12 — д; 13 — в; 14 — д; 15 — д; 16 — а; 17 — б; 18 — г; 19 — а; 20 — д; 21 — б; 22 — а; 23 — а, б, в; 24 — а, в.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Алгоритмы* специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. Ю. Майоров [и др.] // Сахарный диабет. – 2019. – № 22. – С. 1–144.
2. *Клинические* рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы. Раны и раневые инфекции / Г. Р. Галстян, А. Ю. Токмакова, Д. Н. Егорова [и др.] // Журнал им. проф. Б. М. Костюченко. – 2015. – № 2. – С. 61–83.
3. *Diabetes Atlas* IDF. – 8th ed. – Brussels : International Diabetes Federation, 2017. – 148 p.
4. *Дедов, И. И.* Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, О. К. Викулова // Сахарный диабет. – 2015. – № 18. – С. 5–22.
5. *Гурьева, И. В.* Факторы риска развития синдрома диабетической стопы / И. В. Гурьева // Русский медицинский журнал. – 2003. – № 6. – С. 338.
6. *Wagner, F. M.* A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. In: American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures / F. Wagner // M. St. Louis, Mosby. – 1979. – P. 143–65.
7. *Validation* of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus / K. A. Treece, R. M. Macfarlane, N. Pound [et al.] // Diabet Med. – 2004. – Vol. 21, № 9. – P. 987–991. – DOI: 10.1111/j.1464-5491.2004.01275.x.
8. *MEASURE*: A proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment // D. H. Keast, C. K. Bowering, A. W. Evans [et al.] // Wound Repair Regen. – 2004. – № 12. – P. 1–17. – DOI: 10.1111/j.1067-1927.2004.0123S1.
9. *Современная* классификация синдрома диабетической стопы SVS WIFI / Р. С. Тупикин, С. К. Чибиров, А. А. Зебелян [и др.] // Инновационная медицина Кубани. – 2018. – № 10. – С. 73–78.
10. *The Society* for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI) correlates with risk of major amputation and time to wound healing // L. X. Zhan, B. C. Branco, D. G. Armstrong, J. L. Sr. Mills // Vasc Surg. – 2015. – Vol. 61, № 4. – P. 939–944. – DOI: 10.1016/j.jvs.2014.11.045.
11. *Мизин, А. Г.* *Критическая* ишемия нижних конечностей и ишемические формы синдрома диабетической стопы / А. Г. Мизин, О. В. Удовиченко, С. А. Терёхин. – М., 2017. – 121 с.
12. *Resource* utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers : prospective data from the Eurodiale Study / L. Prompers, M. Huijberts, N. Schaper [et al.] // Diabetologia. – 2008. – Vol. 51. – P. 1826–1834. – DOI: 10.1007/s00125-008-1089-6.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Введение	3
Определения и дефиниции.....	4
Анатомические особенности стопы	9
Синдром диабетической стопы.....	11
Патогенез синдрома диабетической стопы.....	12
Классификация синдрома диабетической стопы	12
Классификация F. Wagner.....	13
Классификация Техасского университета	13
Классификация IDSA/IWGDF	14
Классификация PEDIS.....	15
Классификация WIFI	16
Риск развития синдрома диабетической стопы.....	18
Диагностика синдрома диабетической стопы	18
Осмотр и пальпация нижних конечностей	20
Оценка состояния периферического кровотока	20
Оценка иннервации.....	21
Оценка состояния костных структур	21
Оценка состояния хронической раны / трофической язвы	22
Оценка тяжести инфекции и лечение.....	22
Диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей	23
Диабетическая дистальная полинейропатия	24
Что такое глюкоза и зачем она нужна?.....	24
Что происходит при избытке глюкозы?	25
Что такое диабетическая полинейропатия?.....	26
Симптомы при поражении периферической нервной системы.....	27
Чем опасна полинейропатия для стоп?.....	28
Деформация пальцев и стоп	30
Деформация стоп	30
Деформация пальцев	34
Развитие гиперкератоза кожи стоп	35
Повреждение ногтевых пластин стоп	41
Анатомическая особенность ногтевой пластины	42
Основные патологические процессы, происходящие в ногтях	42

Диабетическая остеоартропатия.....	44
Механизм развития	45
Локализация поражений.....	45
Стадии	50
Лечение	51
Профилактика	52
Профилактика осложнений синдрома диабетической стопы	53
Рекомендации по уходу за стопами.....	53
Заключение	54
Самоконтроль усвоения темы.....	54
Список использованной литературы	58