

С.М. Файвушевич, С.О. Боровкова
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: РОЛЬ НЕЙРОПАТИИ,
ИШЕМИИ И ИНФЕКЦИИ

Научный руководитель: канд. мед. наук, ст. преп. Т.А. Кулеш
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

S.M. Faivushevich, S.O. Borovkova
PATHOGENETIC ASPECTS OF DIABETIC FOOT SYNDROME
DEVELOPMENT: THE ROLE OF NEUROPATHY,
ISCHEMIA, AND INFECTION

Tutor: PhD in Medicine, senior lecturer T.A. Kulesh
Department of Pathological Physiology
Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. В статье проанализированы патофизиологические механизмы синдрома диабетической стопы. Показано, что нейропатия, ангиопатия и инфекция являются ключевыми звеньями патогенеза. Понимание этих взаимосвязей необходимо для снижения частоты ампутаций у пациентов с сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, нейропатия, ангиопатия, инфекция.

Resume. The article analyzes the pathophysiological mechanisms of diabetic foot syndrome. Neuropathy, angiopathy and infection are shown to be key pathogenetic links. Understanding these relationships is necessary to reduce the amputation rate in patients with diabetes mellitus.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, neuropathy, angiopathy, infection.

Актуальность. Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространённых неинфекционных заболеваний, приводящих к инвалидизации и летальности. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2014 году число взрослых с диабетом достигло 422 миллионов человек, а к 2040 году прогнозируется, что каждый десятый взрослый в мире будет страдать диабетом. Особенности образа жизни в XXI веке – гипокinezия, употребление продуктов с высоким содержанием углеводов, жиров, синтетических добавок, частые стрессы – лежат в основе повышения массы тела, развития метаболического синдрома и СД 2 типа [6]. Наиболее тяжёлым и социально значимым осложнением, резко снижающим качество жизни пациентов, является синдром диабетической стопы (СДС), который развивается у 4–25% больных СД [3]. Ежегодно в мире выполняется около 1 миллиона ампутаций у пациентов с СД, а в 85% случаев нетравматических ампутаций причиной является именно СДС [4]. В связи с этим анализ патофизиологических аспектов СДС имеет высокую клиническую значимость.

Цель: целью данной работы является анализ и систематизация современных данных о патофизиологических аспектах развития синдрома диабетической стопы с акцентом на сравнительную характеристику роли нейропатии, ишемии и инфекционного фактора в его патогенезе.

Задачи:

1. Рассмотреть общую эпидемиологию и классификацию сахарного диабета.
2. Изучить основные патогенетические механизмы развития СД 1 и 2 типа.
3. Дать определение синдрому диабетической стопы и оценить его распространённость.
4. Провести детальный анализ трёх ключевых компонентов патогенеза СДС: нейропатии, ишемии и инфекции.
5. Кратко охарактеризовать современные подходы к диагностике, лечению и профилактике данного осложнения.

Материалы и методы. Проведён аналитический обзор научной литературы по проблеме СДС. Использованы данные отечественных и зарубежных публикаций за период 2000–2025 гг. Применялись методы систематизации, сравнительного анализа и обобщения патогенетических механизмов. Основное внимание уделено работам, в которых представлены собственные результаты исследований патогенеза нейропатии, ангиопатии и инфекционных осложнений при СД.

Результаты и их обсуждение. Сахарный диабет – группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией вследствие нарушения секреции инсулина, его действия или обоих факторов. Согласно классификации ВОЗ (1999), выделяют: СД 1 типа (аутоиммунная деструкция β -клеток, 5–10% случаев), СД 2 типа (инсулинорезистентность с относительной инсулиновой недостаточностью, 85–90% случаев), другие специфические типы и гестационный диабет. Хроническая гипергликемия сопровождается повреждением сосудов, нервов, глаз и почек.

При СД 1 типа ключевым звеном является деструкция β -клеток поджелудочной железы, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности. Клинические проявления возникают при разрушении 85–90% клеток. Аутоиммунный механизм реализуется у генетически предрасположенных лиц под влиянием вирусов или химических агентов и характеризуется инфильтрацией островков Лангерганса лимфоцитами и макрофагами (инсулит) с выработкой аутоантител [6].

Патогенез СД 2 типа включает два основных дефекта: инсулинорезистентность (снижение чувствительности периферических тканей к инсулину) и дисфункцию β -клеток. Важнейшую роль играет висцеральное ожирение: гипертрофированные адипоциты выделяют свободные жирные кислоты и провоспалительные цитокины, что усугубляет инсулинорезистентность. Гипергликемия оказывает повреждающее действие на β -клетки (глюкозотоксичность). Развитию диабетогенеза способствует также повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, увеличивающее контринсулярный эффект гормонов.

СДС определяется как инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей стопы, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей. Факторы риска: возраст старше 40 лет, стаж диабета более 10 лет, некомпенсированный диабет, курение, деформации стоп, гиперкератоз, неудобная обувь [2]. Распространённость СДС составляет от 4 до 25% среди пациентов с СД. В структуре всех нетравматических

ампутаций нижних конечностей доля пациентов с СД достигает 40–70%, риск ампутации у них в 15–40 раз выше, чем в общей популяции. Гангрена развивается в 7–11% случаев, летальность достигает 20–30% [3]. При рецидивах язвенных поражений высокие ампутации выполняются в 91,7% случаев, а летальность достигает 45% [1].

В основе патогенеза СДС лежит сложное взаимодействие трёх ключевых факторов: нейропатии, ишемии и инфекции. В зависимости от преобладания того или иного фактора выделяют нейропатическую (60–70%), ишемическую (5–10%) и нейроишемическую (20–30%) формы.

Диабетическая нейропатия встречается у 30–50% пациентов с СД и является ведущим фактором развития СДС. Основная причина – действие хронической гипергликемии на нервные клетки, главным образом на аксоны периферических нейронов. Патологические механизмы включают: активацию полиолового пути с накоплением сорбитола и фруктозы (осмотическое повреждение), микроангиопатию *vasa nervorum* (эндоневральная гипоксия), накопление конечных продуктов гликозилирования в белках миелина (демиелинизация). Нейропатия проявляется поражением всех типов нервных волокон: сенсорная нейропатия ведёт к утрате болевой и температурной чувствительности, моторная – к атрофии мышц и деформациям стопы, вегетативная – к сухости кожи (ангидроз) и трещинам, что облегчает проникновение инфекции.

Ишемический компонент обусловлен поражением как крупных, так и мелких артерий. Макроангиопатия представляет собой ускоренный диффузный атеросклероз артерий ниже колена, часто с кальцинозом меди (склероз Менкенберга). Микроангиопатия проявляется утолщением базальной мембраны капилляров, пролиферацией эндотелия, что нарушает трансапикальный обмен и транспорт кислорода. Патогенетические механизмы ангиопатии включают гликозилирование белков сосудистой стенки, оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию и нарушение реологических свойств крови [5].

Присоединение инфекции на фоне открытых язвенных дефектов ускоряет прогрессирование процесса. Характерна полимикробная этиология с преобладанием смешанной аэробно-анаэробной флоры (*S. aureus*, стрептококки, энтеробактерии). Гнойно-некротический процесс склонен к быстрому распространению на сухожилия, кости и суставы с развитием остеомиелита. У пациентов с СД наблюдается вторичный иммунодефицит: снижается фагоцитарная активность нейтрофилов, нарушается хемотаксис, что препятствует элиминации возбудителя и замедляет заживление раны.

Диагностика СДС основывается на комплексной оценке клинической картины, неврологического и сосудистого статуса. Физикальное обследование включает оценку пульсации артерий и всех видов чувствительности. Инструментальная диагностика: УЗДГ с определением лодыжечно-плечевого индекса, электронейромиография, рентгенография и МРТ стоп. Основные принципы лечения: компенсация углеводного обмена (интенсификация инсулинотерапии), системная антибиотикотерапия, полная разгрузка конечности, реваскуляризация (ангиопластика, шунтирование) при ишемических формах, хирургическая некрэктомия. Профилактика является наиболее эффективной стратегией: строгий

контроль гликемии, обучение пациентов правилам ухода за ногами и ношение ортопедической обуви.

Выводы:

1. Синдром диабетической стопы представляет собой мультифакториальное осложнение сахарного диабета, в основе которого лежит патологическая триада: нейропатия, ишемия и инфекция.

2. Диабетическая нейропатия создаёт условия для незаметной травматизации и деформации стопы за счёт утраты чувствительности, моторных и вегетативных нарушений.

3. Диабетическая ангиопатия (макро- и микроангиопатия) нарушает трофику и оксигенацию тканей, делая их неспособными к регенерации.

4. Присоединение инфекции на фоне вторичного иммунодефицита приводит к быстрому распространению гнойно-некротического процесса и развитию остеомиелита.

5. Понимание патофизиологических взаимосвязей между этими компонентами необходимо для разработки эффективных стратегий лечения и профилактики, позволяющих снизить частоту ампутаций и улучшить качество жизни пациентов.

Литература

1. Актуальные проблемы диагностики синдрома диабетической стопы / А. В. Есипов, А. В. Алехнович, В. А. Мусаилов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2023. – Т. 18, № 2. – С. 115–120.

2. Минаков, О.Е. Синдром диабетической стопы / О. Е. Минаков, А. А. Андреев, А. П. Остроушко // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2017. – Т. 10, № 2. – С. 165–172.

3. Неймарк, М.И. Интенсивная терапия «осложнённой» диабетической стопы / М. И. Неймарк, А. П. Калинин // Проблемы эндокринологии. – 2000. – Т. 46, № 5. – С. 29–32.

4. Рундо А. И. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома диабетической стопы / А. И. Рундо // Новости хирургии. – 2015. – № 1. – С. 97–104.

5. Спасение нижних конечностей у больных сахарным диабетом: невозможное возможно / Г. Р. Галстян, Е. В. Артемова, П. С. Бардюго [и др.] // Сахарный диабет. – 2025. – Т. 28, № 1. – С. 56–67.

6. Шарофова, М. У. Сахарный диабет: современное состояние вопроса (часть 1) / М. У. Шарофова, Ш. С. Сагдиева, С. Д. Юсуфи // Вестник Авиценны. – 2019. – Т. 21, № 3. – С. 502 – 51.