

УДК 615.478+614.88-071+614.2

https://doi.org/10.33619/2414-2948/115/27

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

- ©Ансаматов Н. К., Медицинский центр Ала-Тоо, г. Бишкек, Кыргызстан
©Хамиджан уулу А., Джала-Абадская областная больница, г. Джала-Абад, Кыргызстан
©Маратов Н. М., Медицинский центр Ала-Тоо, г. Бишкек, Кыргызстан
©Курманов Р. А., SPIN-код: 2514-8317, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан
©Ниязов Б. С., SPIN-код: 7760-5011, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан, niyazov1949@mail.ru
©Ашимов Ж. И., SPIN-код: 2430-8820, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С. Б. Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан, jonnashimov@gmail.com
Эраалиев Б. А., SPIN-код: 3605-9102, Национальный хирургический центр им. М. М. Мамакеева, г. Бишкек, Кыргызстан

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE DIABETIC FOOT IN CURRENT STAGE

- ©Apsamatov N., Ala-Too Medical Center, Bishkek, Kyrgyzstan
©Hamidzhan uulu A., Jalal-Abad Regional Hospital, Jalal-Abad, Kyrgyzstan
©Maratov N., Ala-Too Medical Center, Bishkek, Kyrgyzstan
©Kurmanov R., SPIN-code: 2514-8317, Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S. B. Daniyarov, Bishkek, Kyrgyzstan
©Niyazov B., SPIN-code: 7760-5011, Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S. B. Daniyarov, Bishkek, Kyrgyzstan, niyazov1949@mail.ru
©Ashimov Zh., SPIN-code: 2430-8820, Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training named after S. B. Daniyarov, Bishkek, Kyrgyzstan, jonnashimov@gmail.com
©Eraaliev B., SPIN-code: 3605-9102, National Surgical Center named after M. M. Mamakeev, Bishkek, Kyrgyzstan

Аннотация. Синдром диабетической стопы — серьезная медико-социальная проблема, требующая комплексного мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Целью данной работы является освещение современных классификаций, подходов к диагностике, лечению и профилактике данного осложнения сахарного диабета.

Abstract. The diabetic foot is a serious sociomedical problem requiring a comprehensive multidisciplinary approach to its diagnosis and treatment. The purpose of this paper is to cover current classifications and approaches to diagnosing, treating, and preventing this complication of diabetes mellitus.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, макроангиопатия, диабетическая нейропатия.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot, macroangiopathy, diabetic neuropathy, ulcerative defect.

Сахарный диабет (СД) — это глобальная проблема, являющаяся причиной огромных человеческих и социально-экономических потерь. В настоящее время приравнивается к неинфекционной эпидемии XXI века [2, 11, 17].

Ежегодно 14 ноября во всем мире проходит Всемирный день борьбы с диабетом, который был введен в 1991 году Международной диабетической федерацией (IDF) и ВОЗ в ответ на угрозу возрастная заболевания диабетом во всем мире. Эксперты ВОЗ подсчитали, что в 2021 г 529 млн. человек в мире болели сахарным диабетом, а к 2050 г число таких пациентов возрастет до почти полутора миллиардов [9, 16].

По данным Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, в стране насчитывается 75000 больных сахарным диабетом [9, 13, 16].

За последние 10 лет число пациентов с диабетом увеличился вдвое. Сегодня более 600 млн человек в мире страдают СД [1, 2, 17, 21].

Учитывая насущную потребность укрепления систем здравоохранения во всем мире и изменения тактики оказания медицинской помощи больным СД, на 61 генеральной ассамблее ООН в 2006 г. была принята резолюция, которая поставила проблему СД в ранг международной. За последние 20–30 лет уровень накопленных знаний позволяет успешно проводить профилактику, диагностировать и лечить поздние осложнения СД, но только активное, согласованное, преемственное внедрение квалифицированной, мультидисциплинарной медицинской помощи поможет существенно снизить частоту ранней инвалидизации пациентов и повысить продолжительность и качество их жизни [2, 7, 8, 18].

Одним из осложнений, приводящих к ранней инвалидизации является синдром диабетической стопы (СДС). Синдром диабетической стопы — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести [4-7, 21].

На ранних этапах диагностики с данной патологией может столкнуться врач любой специальности. При лечении данной категории пациентов нередко возникает необходимость мультидисциплинарного подхода, основанного на активном взаимодействии эндокринолога, подиатра, кардиолога, хирурга и ортопеда [3, 11, 19, 20].

От преобладания того или иного патогенетического фактора выделяют следующие формы СДС: нейропатическую, ишемическую и смешанную (нейроишемическую). Наиболее часто встречается нейропатическая форма СДС — около 60–70% случаев, на втором месте нейроишемическая форма — 20–30%. В силу особенностей поражения стоп при диабетической остеоартропатии (ДОАП) предложено выделять отдельную нейроартропатическую форму СДС [2, 9, 10, 14-16].

Проведенные в последнее время исследования позволили развеять существовавший долгие годы миф о том, что основной причиной поражения стоп при СД является атеросклероз артерий нижних конечностей. Клинически значимое снижение кровотока в артериях ног выявляется менее чем у 50% больных с СДС, в то время как у большей части пациентов с нейропатической формой СДС пульсация на артериях стоп сохранена. В международной практике используется классификация язвенных дефектов по Wagner [21]: 1. 0 стадия — нарушения целостности кожи нет, могут быть целлюлит и/или деформации; 2. I стадия — поверхностный язвенный дефект; 3. II стадия — глубокая язва, проникающая до сухожилия или капсулы сустава; 4. III стадия — глубокая язва, осложненная абсцедированием, остеомиелитом или гнойным артритом; 5. IV стадия — ограниченная гангрена (в пределах переднего отдела стопы и пяточной области); 6. V стадия — распространенная гангрена или некроз, требующий проведения большой ампутации. Хотя

классификация Wagner широко применяется, но полностью не раскрывает характеристику язвы: патогенетический фактор развития, ее глубину, наличие инфекции и/или ишемии. Поэтому была создана классификация Техасского университета (Таблица 1) [16].

Таблица 1

КЛАССИФИКАЦИЯ СДС ТЕХАССКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Степень	0	Стадия I	II	III
A	Пред- или постязвенные изменения кожи	Поверхностная язва не затрагивающая сухожилие,	Язва, дном которой затрагивающая сухожилие	Язва, дном которой является кость или сустав
	После ее эпителизации	Капсулу сустава или кость	Капсула сустава	
B	+ Инфекция	+ Инфекция	+ Инфекция	+ Инфекция
C	+ Ишемия	+ Ишемия	+ Ишемия	+ Ишемия
D	+ Инфекция, ишемия	+ Инфекция, ишемия	+ Инфекция, ишемия	+ Инфекция, ишемия

Этиология и патогенез СДС. В основе патогенеза СДС лежит изолированное или сочетанное поражение периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, ведущая роль в развитии этих изменений является хроническая недостаточность инсулина и гипергликемия.

Диабетическая полинейропатия (ДПН). В патогенезе ДПН ведущим является результаты взаимодействия многочисленных метаболических, средовых и генетических факторов. Они основаны на следующих теориях патогенеза поражения нервов при СД: полиол-сорбитолового шунта; недостаточности миоинозитола; эндоневральной микроангиопатии; оксидативного стресса и прямого глюкозотоксического действия. Отрицательное влияние гипергликемии на нервную ткань проявляется нарушением внутриаксонального транспорта и передачи нервного импульса, нормального течения биохимических реакций в клетках, развитием ишемии нервных стволов, дегенерацией нейронов и аксонопатией. В патогенезе СДС ведущую роль играет дистальная ДПН. Дистальная сенсорная полинейропатия приводит к постепенной утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности, что лишает пациента возможности адекватно оценивать опасность повреждающего фактора (инородного предмета, высокой температуры, тесной обуви). В последствии это приводит к незамеченным ожогам, травмам, микротрещинам. У пациентов СД в связи с замедленным заживлением ран, постоянной механической нагрузкой на рану при ходьбе, снижением иммунных сил организма на фоне гипергликемии травматизация приводит к образованию хронических язв. У больных СД вследствие моторной дистальной полинейропатии развиваются атрофия межкостных мышц, нарушается баланс между флексорами и экстензорами. В результате возникает характерная деформация стопы и пальцев с формированием «патологических» участков избыточного давления — зон, где в норме повышенного давления при ходьбе быть не должно (верхушки пальцев, тыльная поверхность межфаланговых суставов, проекции головок плюсневых костей). Вследствие этого на избыточное постоянное давление в этих местах образуются гиперкератозы (мозоли), которые сами являются «инородными телами» для нижележащих слоев кожи и могут приводить к образованию гематом, аутолизу и инфицированию [2, 11, 12, 19].

В результате автономной (вегетативной) нейропатии уменьшается потоотделение, что приводит к выраженной сухости кожи. При ходьбе в этом случае могут образовываться повреждения (трещины), которые легко инфицируются и превращаются в трофические язвы

[3, 6, 13, 17]. Также, автономная нейропатия является причиной развития ДООП (стопа Шарко), приводящей к тяжелой деформации стопы и образованию трофических язв в местах избыточного патологического давления [1, 2, 11, 18].

Диабетическая ангиопатия. Патогенетическими компонентами поражения сердечно-сосудистой системы при СД являются микро и макроангиопатия. Микроангиопатия проявляется повышением проницаемости сосудистой стенки, нарушением реактивности и ауторегуляции в артериолах и капиллярах.

Одной из причин развития хронических язвенных поражений и некроза мягких тканей является макроангиопатия, в основе которой лежит атеросклеротическое поражение периферических сосудов нижних конечностей. При СД атеросклероз артерий имеет ряд особенностей: развивается в более молодом возрасте, быстро прогрессирует, поражение, как правило, симметричное, захватывающее несколько уровней (бедренно-подколенный сегмент, артерии голени, стопы). Частота возникновения атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей у мужчин и женщин сопоставима, в то время как у лиц без СД облитерирующий атеросклероз встречается преимущественно у мужчин. Современные исследователи не рассматривают макроангиопатию как основную причину СДС, тем не менее значимость атеросклероза нельзя недооценивать. Классификация Фонтейна-Лериша-Покровского отражает стадийность в развитии недостаточности артериального кровообращения в результате атеросклероза и определяет тактику ведения пациента [18, 19].

Классификация артериальной недостаточности Фонтейна-Лериша-Покровского:

1. I стадия — атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, характеризующееся бессимптомной или слабо выраженной клинической картиной (зябкость в стопах, бледность кожных покровов, боль при преодолении расстояния свыше 1 км), при ультразвуковом исследовании выявляются признаки стенозирования просвета артерии $> 60\%$ (лодыжечно-плечевой индекс — ЛПИ $\geq 0,9$);

2. II стадия — артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (перемежающаяся хромота): пациент преодолевает дистанцию от 200 до 1000 м, после чего отмечает незначительные боли, чаще в икроножных мышцах, но это не ограничивает темпа ходьбы. Больной продолжает ходьбу с прежней скоростью, боли самостоятельно купируются. При ультразвуковом исследовании выявляются признаки редукции просвета артерии более 70% (ЛПИ = $0,7-0,9$); у больных возникают боли при ходьбе на расстояние менее 200 м, снижается темп ходьбы, остановка приводит к исчезновению болей; при ультразвуковом исследовании выявляются признаки редукции просвета артерии более 70% (ЛПИ $< 0,7$);

3. III стадия — артериальная недостаточность в покое (ишемия покоя), отмечаются онемение, зябкость стоп, уменьшение мышечной силы и гипотрофия; при ультразвуковом исследовании выявляются признаки редукции просвета артерии более 70% , лодыжечное давление менее 50 мм рт. ст. (ЛПИ = $0,4-0,6$);

4. IV стадия характеризуется язвенно-некротическими поражениями конечности.

Выделяют также группу пациентов с «критической ишемией», которым без выполнения реваскуляризирующей операции в ближайшее время грозит развитие массивного некроза тканей с последующей ампутацией нижней конечности [18, 19]. Данное состояние обусловлено недостаточностью артериального кровообращения III и IV стадий по классификации Фонтейна-Лериша-Покровского. В настоящее время в мире накоплен большой опыт эндоваскулярного лечения заболеваний периферических артерий (ЗПА) у больных СД с нейро-ишемическими язвами и гангреной стопы [1, 7].

В опубликованной в 2007 г. работе L.Grazianic соавторами был изучен морфологический характер поражения артерий нижних конечностей у больных СД с нейро-ишемическими язвами или гангреной стопы [1, 14, 17]. На основании проведенного исследования была предложена классификация поражения артерий ниже паховой связки, которая включает в себя 7 классов в порядке нарастания тяжести (Таблица 1).

Клиническая диагностика СДС. Для определения клинической формы СДС и тактики ведения пациента необходимы: тщательный сбор анамнеза; осмотр ног; инструментальная оценка ДПН; инструментальная оценка макроангиопатии; оценка состояния костных структур нижних конечностей; бактериологическое исследование отделяемого из раны. При сборе анамнеза следует обращать внимание на тип СД, длительность заболевания, трофические язвы и ампутации в анамнезе, проводимое ранее лечение, наличие снижения зрения. Все это имеет важное прогностическое значение в развитии новых поражений стоп. При наличии у пациента болей следует уточнять время их появления (чаще в покое или при ходьбе), характер, способы купирования, расстояние безболевого ходьбы. Так, для нейропатической формы СДС характерны ноющие жгучие боли преимущественно в ночное время. Пациент отмечает онемение, парестезии, судороги в икроножных мышцах, уменьшающиеся или полностью исчезающие при ходьбе. При ишемической форме боли, как правило, развиваются во время физической нагрузки, однако при III и IV стадиях недостаточности артериального кровообращения болевой синдром присутствует и в покое, уменьшаясь при свешивании ног с края постели [6, 11].

Основным методом выявления поражений стоп, доступным каждому врачу, является осмотр ног, который рекомендуется проводить при каждом визите пациента. Необходимо обязательно осматривать обе ноги, а не только «больную». Особое внимание уделяется цвету кожи, состоянию ногтей, наличию деформаций (плоскостопие, предшествующие ампутации, стопа Шарко, hallux valgus, клювовидная, молоткообразная деформация пальцев), отеков, гиперкератозов и трещин. Для первоначальной оценки состояния кровотока следует провести пальпацию периферических артерий (aa.dorsalis pedis, aa.tibialis posterior, aa.poplitea). В Таблицах 2 и 3 приведены основные дифференциально-диагностические признаки различных форм СДС. Следует помнить, что в подавляющем большинстве случаев образование язвенных дефектов происходит под воздействием внешних травмирующих факторов. Поэтому обязательно необходимо осмотреть обувь пациента, оценить соответствие ее полноты и размера стопе больного. В случае наличия грубых деформаций, язв и ампутаций в анамнезе показано обязательное постоянное ношение индивидуальной ортопедической обуви.

Инструментальная диагностика ДПН. Для пациента с СД наиболее важным является сохранность «защитных» видов чувствительности, поэтому в комплекс обследований входят: оценка субъективных симптомов (характер болей, снижение чувствительности, ощущения покалывания, жжения, зябкость стоп и др.); оценка объективных симптомов — мышечной силы, сухожильных рефлексов (ахилловых, коленных), чувствительности и выраженности симптомов нейропатии (вибрационная, температурная, тактильная, болевая чувствительность); оценка результатов электронейромиографии (ЭНМГ).

Для диабетической нейропатии характерно снижение чувствительности, в первую очередь в дистальных участках нижних конечностей. При проведении исследования специалист должен ориентироваться на возрастные нормы, поскольку порог чувствительности с возрастом снижается. Многие авторы расценивают снижение вибрационной чувствительности на стопах больных как наиболее важный параметр при скрининге лиц, входящих в группу риска развития СДС [3, 6].

Ослабление или отсутствие ахилловых и коленных рефлексов наблюдается у 70% больных СД с диабетической нейропатией. Ахиллов рефлекс нарушается чаще, чем коленный. Эти рефлексы имеют наибольшее прогностическое значение для развития язвенно-некротического поражения стоп, поэтому необходимо проводить количественную оценку неврологических нарушений на этом уровне. «Золотым стандартом» оценки функции периферической нервной системы является ЭНМГ, которая позволяет определить скорость проведения импульса по нервному волокну. Такой метод диагностики особенно важен для выявления бессимптомной нейропатии.

Инструментальная диагностика диабетической макроангиопатии. Для оценки магистрального кровотока в настоящее время используются ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей (УЗДС), рентгеноконтрастная ангиография. УЗДС позволяет в В-режиме визуализировать кровеносный сосуд, внутрисосудистые образования, сосудистую стенку и периваскулярные ткани, в режиме реального времени наблюдать распределение потока в сосуде. Необходимо особо отметить, что клинически значимым, требующим активной тактики ведения стенозом артерии является сужение ее просвета более чем на 60%. По данным Международной рабочей группы по диабетической стопе, среди всех пациентов с СД частота клинически значимого атеросклероза составляет 10–20%. В дополнение к УЗДС применяется оценка ЛПИ [4, 6].

Таблица 2

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМ СДС

<i>Нейропатическая</i>	<i>Ишемическая</i>
Сухая кожа, участки гиперкератоза в зонах избыточного давления	Цвет кожи бледный или цианотичный, кожа атрофична
Характерная деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов (специфична)	Деформация стопы, пальцев не носит специфичный характер
Пульсация на артериях стоп сохранена	Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует
Безболезненные язвенные дефекты в точках избыточного давления	Акральные некрозы, резко болезненны
Отсутствие субъективной симптоматики или симптомы, характерные для ДПН	Перемежающаяся хромота или боли покоя

Методика измерения ЛПИ включает измерение у пациента систолического АД в положении лежа с помощью тонометра и ультразвукового датчика на плечевых артериях и тыльной артерии стопы или задней большеберцовой артерии. Измерение проводится с обеих сторон, ЛПИ рассчитывают по формуле: АД сист. (артерия голени) / АД сист. (плечевая артерия) = 0,9–1,1 (норма). Значения ЛПИ ниже 0,6 свидетельствуют о критической ишемии конечности. Рентгеноконтрастная ангиография является основным методом оценки поражения сосудистого русла у пациентов, которым планируется проведение реконструктивной операции. Ангиография позволяет с максимальной точностью определить выраженность и протяженность поражения артериального русла и оценить возможности и методы реваскуляризации. Определение чрескожного напряжения O₂ позволяет оценить тяжесть нарушений кровотока, уровень ниже 20 мм рт. ст. характерен для критической ишемии [6].

Оценка состояния костных структур нижних конечностей. В клинической практике методом оценки состояния костной ткани до сегодняшнего дня остается рентгенография,

которая позволяет определить характерные признаки диабетической остеоартропатии, ранние признаки остеопороза и остеолита в зонах предплюсны и плюсны, спонтанные переломы, гиперостозы, параоссальные обызвествления, вывихи и подвывихи суставов, инородные тела в тканях стопы. При возникновении сомнений, например, при диагностике остеомиелита или стопы Шарко, возможно использование таких методов исследования, как магнитно-резонансная томография.

Таблица 3

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ

Признак	Нейропатическая	Ишемическая
Локализация	Зоны повышенной механической нагрузки (проекции головок плюсневых костей, дистальные фаланги пальцев)	Зоны наихудшего кровоснабжения (акральные): пальцы, пятка, боковая поверхность I, V плюснефаланговых суставов, лодыжки
Дно	Обнажено или покрыто мягким фибринозным налетом	Покрыто черным или коричневым струпом
Количество экссудата	Значительное	Скудное (сухой некроз кожи) при отсутствии инфекции
Болезненность	Нехарактерна (появляется при активной раневой инфекции)	Выраженная
Окружающая кожа	Часто гиперкератоз	Атрофична, истончена; гиперкератоз нехарактерен, возможны отложения фибрина вокруг язвы

Бактериологическое исследование раневого отделяемого. Посев отделяемого из раны имеет большое значение при подборе адекватной антибактериальной терапии. Назначение препарата «вслепую» эффективно только в 50% случаев. При оценке микробной контаминации критическим уровнем принято считать значение 10⁵–10⁶ микробных клеток на 1 г ткани. Выявлены особенности микробного пейзажа при различных формах СДС. Так, при нейропатической форме наиболее часто выделяется золотистый стафилококк (в 73%), нередко микробные ассоциации с *pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*. В случае недостаточности артериального кровообращения чаще встречается грамотрицательная флора (52%) — энтеробактерии, протей, синегнойная и кишечная палочки [5, 6].

Лечение различных форм СДС. Принципы лечения язвенных дефектов у пациентов с СД можно разделить на общие и частные. Общие принципы лечения одинаковы для всех язвенных дефектов, частные характерны только для определенной формы СДС.

Общие принципы лечения СДС. К общим принципам лечения СДС относится адекватная антибактериальная терапия, которая показана больным с инфицированной раной, длительно существующим язвенным дефектом, а также раной большого размера. Появление на фоне терапии болезненности, неприятного запаха, обильного отделяемого, кровоточивости грануляционной ткани, снижение скорости заживления свидетельствуют о реинфицировании. Выбор препарата базируется на результатах бактериологического исследования раневого отделяемого. *Ex juvantibus* обычно назначают бактерицидные средства широкого спектра действия (фторхинолоны, цефалоспорины). При наличии признаков остеомиелита к терапии добавляют остеотропные антибиотики (линкозамиды — линкомицин или клиндамицин). Макролиды оказывают достаточно слабое воздействие на гноеродную флору. Следует помнить, что препараты ряда аминогликозидов обладают нефротоксичностью, поэтому у пациентов с нефропатией должны применяться с осторожностью. Длительность антибактериальной терапии у пациентов с СДС, как правило, превышает средние рекомендуемые курсы, что связано с изменением кровотока, снижением

общего и местного иммунитета. При наличии признаков остеомиелита терапия продолжается не менее 6 недель. В остальных случаях длительность лечения зависит от размера язвенного дефекта и составляет в среднем 4–8 недель (со сменой препарата один раз в 10–14 дней под контролем посева раневого отделяемого). Еще одним общим принципом терапии СДС является использование антисептиков. Для местной обработки язвенного дефекта применяют только водные их растворы (диоксидин 1%, хлоргексидин 0,02%, 10% повидол-йод, гипохлорит натрия). Растворы на спиртовой основе, а также растворы бриллиантового зеленого, перманганата калия сильно высушивают ткани, что значительно снижает скорость заживления. Применение перекиси водорода ограничено в связи с токсичным действием на грануляционную ткань [6]. В остальном лечение язвенных дефектов при СДС будет различным.

Лечение ишемических и нейроишемических язвенных дефектов. Наиболее прогностически важной для скорости и вероятности наступления полного заживления ишемического или нейроишемического язвенного дефекта является степень нарушения (стеноз/окклюзия) артериального кровотока. Отмечено, что при СД атеросклеротическое поражение артерий развивается преимущественно в дистальных отделах русла (артерии голени и стопы). Такая особенность значительно затрудняет хирургическое лечение ишемии нижних конечностей. Терапевтические мероприятия по улучшению кровотока у пациентов с критической ишемией, к сожалению, малоэффективны. Исследования последних лет, посвященные применению различных доз препаратов группы пентоксифиллина, показали не только его неэффективность, но и значительное увеличение вероятности ретинальных кровотечений [8].

На прогноз хронической артериальной недостаточности III–IV стадии (классификация Фонтейна-Покровского-Лериша) могут влиять только препараты простагландинов E1, назначаемые в адекватных дозах. Однако данные препараты способны улучшить только коллатеральный кровоток, поэтому малоэффективны в случаях клинически значимого стеноза и критической ишемии нижней конечности. Таким образом, в последние годы методом выбора лечения критической ишемии стали хирургические рентгенэндоваскулярные методы лечения, такие как стентирование или баллонирование артерий. Под рентген контролем при помощи специальных длинных тонких инструментов через небольшой прокол в бедренной артерии (реже других артерий) мы можем добраться до пораженного сосуда нижних конечностей. Современные технические возможности позволяют расширить участок сосуда изнутри специальным баллоном и при необходимости установить тонкий металлический каркас (стент), препятствующий повторному сужению. Разработки последних лет позволяют восстанавливать кровоток почти на всех уровнях поражения, вплоть до артерий стопы.

Открытые оперативные вмешательства. Больным с закупоркой сосуда не более 7–9 см производится удаление внутреннего измененного слоя артерии с атеросклеротической бляшкой и сгустками крови (эндартерэктомия). При более значительном распространении окклюзионного процесса, выраженном отложении кальция в стенке артерии показано наложение обходного пути кровотока (шунтирование) или резекция участка артерии с замещением его синтетическим протезом, либо биоматериалом (протезирование). Если, несмотря на проводимое лечение, ишемия пораженной конечности нарастает и прогрессирует гангрена — показана ампутация: ее уровень должен быть индивидуальным и выполняться с учетом кровоснабжения конечности. Назначение антибактериальной терапии базируется на общих принципах, однако исследования последних лет показали, что все ишемические дефекты колонизированы анаэробными микроорганизмами. Целесообразно

добавление к антибактериальной терапии препаратов метронидазола в средних терапевтических дозах. Цель местной терапии — попытка удержания увеличения размеров дефекта путем высушивания ишемической язвы. На первый план выходит применение перевязочных материалов с использованием водного раствора йода. Применение альгинатных, гидроколлоидных, гидрогелевых, гидроцеллюлярных повязок, гелей и мазей противопоказано (!).

Лечение нейропатического язвенного дефекта. Крайне важным звеном в лечении язвенных дефектов стоп у больных с СД является разгрузка пораженной конечности (или части конечности). Ношение ортопедической обуви даже очень высокого качества не дает ожидаемого эффекта и противопоказано при наличии язвенного дефекта. Если язва расположена в передней части стопы (пальцы, в проекции головок плюсневых костей), используется разгрузочный «полубашмак». Его конструкция позволяет пациенту передвигаться на пораженной конечности, при этом нагрузка с передней части стопы переносится на пяточную область. При расположении язвенного дефекта на пяточной области или в средней части стопы ношение разгрузочного башмака не представляется возможным. Разгрузку пораженной конечности осуществляют с помощью костылей и колясок. Однако при ходьбе на костылях усиливается нагрузка на другую конечность, что в свою очередь может привести к появлению язвенного дефекта. Современным способом разгрузки является индивидуальная иммобилизующая повязка [2, 13].

Благодаря ИИП давление с язвенного дефекта распределяется на всю поверхность стопы и частично переносится на голень. Повязка имеет массу достоинств (легкость, влагостойкость, прочность), что позволяет широко использовать ее в лечении нейропатических язвенных дефектов и ДОАП [13].

Длительность ношения ИИП различна. При ДОАП она составляет около 6 месяцев, при лечении нейропатических язвенных дефектов зависит от размера и расположения язвенного дефекта (в среднем около 4–6 нед). Для ИИП изготавливается специальная обувь, что делает ее ношение практически незаметным для окружающих. Местная терапия нейропатического язвенного дефекта заключается в первую очередь в хирургической обработке язвенного дефекта: удаление некротизированных тканей, фибриновых наложений, участков гиперкератоза. Выполняют исследование дна язвы с помощью пуговчатого зонда для исключения гнойных затеков. Язву промывают раствором антисептика, накладывают адекватную повязку соответственно этапу раневого процесса. Использование стандартных перевязочных средств (например, мазей и марлевых повязок) не дает желаемого результата. Мазевые повязки неспособны адсорбировать отделяемое раны, скорее наоборот, значительно затрудняют его отток. Кроме того, марлевые перевязочные материалы прилипают к грануляционной ткани, что значительно травмирует ее при смене повязки. Перечисленные факторы удлиняют сроки заживления, поэтому у больных СД с язвенными дефектами стоп используют атравматичные повязки. Среди современных клиницистов существует мнение о значительном повышении затрат на лечение язвенных дефектов при использовании современных лечебных перевязочных средств. Это мнение часто используется как аргумент в пользу отказа от их применения. Однако при анализе расходов отмечено, что стоимость лечебных повязок не намного (всего на 12–15%) превышает стоимость стерильных бинтов и салфеток [12]. Известно, что на практике применяются относительно недорогие лечебные повязки (как импортные, так и отечественные) в основном из группы атравматичных, при использовании которых минимален риск побочных эффектов от неправильного применения пациентами в условиях амбулаторного лечения. На сегодняшний день при выборе повязки руководствуются принципом влажного заживления язвенных дефектов. Это подразумевает

активную адсорбцию раневого отделяемого одновременно с поддержанием в ране влажной среды, благоприятной для заживления [14].

Адсорбционные способности перевязочных материалов различны. Наибольшим объемом адсорбции обладают кальциальгинатные повязки. Описаны их бактериостатический и гемостатический эффекты, чаще всего их применяют для тампонирования полостных раневых дефектов. Гидроцеллюлярные повязки применяются для лечения поверхностных язв [15].

Гидроколлоидные повязки обладают небольшой адсорбирующей способностью, увлажняют язву и стимулируют очищение (аутолиз). Гидрогелевые повязки и гидрогели обладают схожими свойствами, но более выраженным увлажняющим эффектом. Их целесообразно использовать при лечении дефектов с некротическим струпом. Существуют адсорбирующие повязки на основе активированного угля, которые применяются в ранах с массивным зловонным отделяемым. Современный перевязочный материал должен быть атравматичен к ране и окружающей его здоровой коже, обладать адсорбирующей активностью, обеспечивать газо- и теплообменные процессы, препятствовать вторичному инфицированию.

Для стимулирования процессов эпителизации раны в настоящий момент применяются местные препараты, содержащие эпидермальный фактор роста — в препарате Эберпроп-П, которым обкалывают дно и края раны, а также в виде крема эбермин, наносимого на края раны [1, 6, 7].

Среди физических методов обработки ран зарекомендовал себя метод ультразвуковой кавитации ран, бережно и эффективно удаляющий некротические ткани и фибрин, и предотвращающий образование бактериальных биопленок, и физически «стерилизует» рану. Как самостоятельный метод и в комбинации с хирургической обработкой применяют гидрохирургическую обработку ран системой VessaJet, за счет водной струи высокого давления производится тонкая гидропрепаровка раны [6, 9, 10, 13, 16].

Одним из активно развивающихся методов местного лечения ран является вакуумная терапия. Принцип использования, и первые попытки внедрения в клиническую практику вакуумной терапии ран были предприняты еще в 50-е годы XX века, однако только с появлением современных перевязочных средств, позволивших обеспечить герметизацию раны, свободный дренаж из раны — методика стала активно внедряться. Вакуумная система состоит из вакуумного насоса, пористого материала, дренажной системы и изолирующей пленки. Использование вакуумных систем позволило добиться эпителизации, в таких «не перспективных» ранах, где дном являются: кость, сухожилие, «старые» грануляции. Помимо активной аспирации экссудата за счет отрицательного давления, происходит стимуляция микроциркуляции, и сокращение размеров раны, как за счет уменьшения отека тканей, так и за счет их тракции [7, 9, 13, 16, 20, 21].

Несмотря на успешное внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения, СДС остается серьезной медико-социальной проблемой, приводящей к длительной утрате трудоспособности и инвалидизации пациентов. Поэтому основная задача как эндокринологов, так и врачей других специальностей — профилактика этого грозного осложнения. В первую очередь необходимы достижение компенсации углеводного обмена, контроль массы тела, АД и уровня липидов крови, обучение всех больных СД правилам ухода за ногами, ежедневному осмотру стоп, мерам профилактики повреждений нижних конечностей. В случае выраженной деформации стопы или язв в анамнезе пациенту показано постоянное ношение индивидуально изготовленной ортопедической обуви. При несоблюдении этой рекомендации в 80% случаев развивается рецидив [3, 5, 6, 10]. Только

активное внедрение мер профилактики, мультидисциплинарный подход, согласованные действия врачей разных специальностей, позволят добиться успеха в лечении больных СД, осложненнос СДС и свести к минимуму число ампутаций.

Список литературы:

1. Аметов А. С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М., 2015.
2. Бенсман В. М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. М., 2015. 495 с.
3. Бреговский В. Б., Карпова И. А. Факторы риска рецидивов трофических язв стоп у больных сахарным диабетом: результаты 5-летнего проспективного исследования // Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией: Материалы VII Всероссийской конференции. М., 2006. С. 161-163.
4. Бреговский В. Б., Зайцев А. А., Залевская А. Г. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. СПб., 2004.
5. Галстян Г. Р. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы // Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией: Материалы VII Всероссийской конференции. М., 2006. С. 181-197.
6. Дедов И. И., Удовиченко О. В., Галстян Г. Р. Диабетическая стопа. М., 2005.
7. Жолдошбеков Е. Ж. Совершенствование диагностики, лечения и профилактики гнойных осложнений синдрома диабетической стопы: Автореф. дисс. ... д-р мед. наук. Бишкек, 2013. 27 с.
8. Зеленев М. А., Коков Л. С., Ерошкин И. А. Эндоваскулярное лечение поражений артерий нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы // Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией: Материалы VII Всероссийской конференции. М., 2006. С. 216-222.
9. Кулбаев У. А. Хирургическое лечение осложнений диабетической стопы и меры их предупреждения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Бишкек, 2021. 25 с.
10. Лаврищева Н. В., Иванова Е. А., Гусов Т. В. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы (фармакоэкономический анализ) // Материалы V Всероссийского конгресса эндокринологов. М., 2006. С. 164.
11. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. М., 2003.
12. Ремезов А. В. Этапное хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы: Автореф. Дисс. ... канд. мед. наук, СПб., 2020. 28 с.
13. Нуралин Р. Ш. Комплексное лечение гнойно-некротических поражений нижних конечностей при диабетической остеоартропатии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Бишкек, 2019. 28 с.
14. Удовиченко О. В., Галстян Г. Р. Имobilизирующая разгрузочная повязка (Total Contact Cast) в лечении трофических язв у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет 2003. №3. С. 29-34.
15. Храмилин В. Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2005. №4. С. 20-24.
16. Чаканов Т. И. Эффективность комплексного лечения больных синдромом диабетической стопы, осложненной гнойным процессом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Бишкек, 2020. 28 с.
17. Adamietz I. A., Mose S., Haberl A., Saran F. H., Thilmann C., Böttcher H. D. Effect of self-adhesive, silicone-coated polyamide net dressing on irradiated human skin // Radiation Oncology Investigations. 1994. V. 2. №6. P. 277-282. <https://doi.org/10.1002/roi.2970020605>

18. Armstrong D. G. The University of Texas diabetic foot classification system // *Ostomy/wound management*. 1996. V. 42. №8. P. 60-61.
19. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. The foot in diabetes. Wiley&Sons; 2002.
20. Graziani L., Pacilli P. Extensive use of the angioplasty revascularization techniques in the treatment of ischemic foot ulcers: a multicentric study // *Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting (Crieff, Great Britain)*. 2001. P. 124-132.
21. Loosemore T. M., Chalmers T. C., Dormandy J. A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease // *International angiology: a journal of the International Union of Angiology*. 1994. V. 13. №2. P. 133-142.
22. Wagner F. W. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic, and dysvascular foot problems // *Instr Course Lect*. 1979. V. 28. №1. P. 143-65.

References:

1. Ametov, A. S. (2015). *Sakharnyi diabet 2 tipa. Problemy i resheniya*. Moscow. (in Russian).
2. Bensman, V. M. (2015). *Khirurgiya gnoino-nekroticheskikh oslozhnenii diabeticheskoi stopy*. Moscow. (in Russian).
3. Bregovskii, V. B., & Karpova, I. A. (2006). Faktory riska retsidivov troficheskikh yazv stop u bol'nykh sakharnym diabetom: rezul'taty 5-letnego prospektivnogo issledovaniya. In *Otdalennye rezul'taty lecheniya bol'nykh s khirurgicheskoi infektsiei: Materialy VII Vserossiiskoi konferentsii, Moscow*, 161-163. (in Russian).
4. Bregovskii, V. B., Zaitsev, A. A., & Zalevskaya, A. G. (2004). Porazhenie nizhnikh konechnostei pri sakharnom diabete. St. Petersburg. (in Russian).
5. Galstyan, G. R. (2006). Sovremennye printsipy vedeniya bol'nykh s sindromom diabeticheskoi stopy. In *Otdalennye rezul'taty lecheniya bol'nykh s khirurgicheskoi infektsiei: Materialy VII Vserossiiskoi konferentsii, Moscow*, 181-197. (in Russian).
6. Dedov, I. I., Udovichenko, O. V., & Galstyan, G. R. (2005). *Diabeticheskaya stopa*. Moscow. (in Russian).
7. Zholdoshibekov, E. Zh. (2013). Sovershenstvovanie diagnostiki, lecheniya i profilaktiki gnoinykh oslozhnenii sindroma diabeticheskoi stopy: Avtoref. diss. ... d-r med. nauk. Bishkek. (in Russian).
8. Zelenov, M. A., Kokov, L. S., & Eroshkin, I. A. (2006). Endovaskulyarnoe lechenie porazhenii arterii nizhnikh konechnostei u bol'nykh s sindromom diabeticheskoi stopy. In *Otdalennye rezul'taty lecheniya bol'nykh s khirurgicheskoi infektsiei: Materialy VII Vserossiiskoi konferentsii, Moscow*, 216-222. (in Russian).
9. Kulbaev, U. A. (2021). *Khirurgicheskoe lechenie oslozhnenii diabeticheskoi stopy i mery ikh preduprezhdeniya: Atoref. diss. ... kand. med. nauk*. Bishkek. (in Russian).
10. Lavrishcheva, N. V., Ivanova, E. A., & Gusov, T. V. (2006). Lechenie patsientov s sindromom diabeticheskoi stopy (farmakoekonomicheskii analiz). In *Materialy V Vserossiiskogo kongressa endokrinologov, Moscow*, 164. (in Russian).
11. Lelyuk, V. G., & Lelyuk, S. E. (2003). *Ul'trazvukovaya angiologiya*. Moscow. (in Russian).
12. Remezov, A. V. (2020). Etapnoe khirurgicheskoe lechenie gnoino-nekroticheskikh oslozhnenii sindroma diabeticheskoi stopy: Avtoref. Diss. ... kand. med. nauk, St. Petersburg. (in Russian).

13. Nuralin, R. Sh. (2019). Kompleksnoe lechenie gnoino-nekroticheskikh porazhenii nizhnikh konechnostei pri diabeticheskoi osteoartropatii: Atoref. diss. ... kand. med. nauk. Bishkek. (in Russian).
14. Udovichenko, O. V., & Galstyan, G. R. (2003). Immobiliziruyushchaya razgruzochnaya povyazka (Total Contact Cast) v lechenii troficheskikh yazv u bol'nykh sakharnym diabetom. *Sakharnyi diabet*, (3), 29-34. (in Russian).
15. Khramilin, V. N. (2005). Sovremennye aspekty mestnogo lecheniya khronicheskikh ran nizhnikh konechnostei u bol'nykh sakharnym diabetom. *Sakharnyi diabet*, (4), 20-24. (in Russian).
16. Chakanov, T. I. (2020). Effektivnost' kompleksnogo lecheniya bol'nykh sindromom diabeticheskoi stopy, oslozhnennoi gnoinym protsessom: Atoref. diss. ... kand. med. nauk. Bishkek. (in Russian).
17. Adamietz, I. A., Mose, S., Haberl, A., Saran, F. H., Thilmann, C., & Böttcher, H. D. (1994). Effect of self-adhesive, silicone-coated polyamide net dressing on irradiated human skin. *Radiation Oncology Investigations*, 2(6), 277-282. <https://doi.org/10.1002/roi.2970020605>
18. Armstrong, D. G. (1996). The University of Texas diabetic foot classification system. *Ostomy/wound management*, 42(8), 60-61.
19. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. The foot in diabetes. Wiley&Sons; 2002.
20. Graziani, L., & Pacilli, P. (2001, September). Extensive use of the angioplasty revascularization techniques in the treatment of ischemic foot ulcers: a multicentric study. In *Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting (Crieff, Great Britain)* (pp. 124-132).
21. Loosemore, T. M., Chalmers, T. C., & Dormandy, J. A. (1994). A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *International angiology: a journal of the International Union of Angiology*, 13(2), 133-142.
22. Wagner, F. W. (1979). A classification and treatment program for diabetic, neuropathic, and dysvascular foot problems. *Instr Course Lect*, 28(1), 143-65.

Работа поступила
в редакцию 15.04.2025 г.

Принята к публикации
22.04.2025 г.

Ссылка для цитирования:

Апсаматов Н. К., Хамиджан уулу А., Маратов Н. М., Курманов Р. А., Ниязов Б. С., Ашимов Ж. И., Эраалиев Б. А. Диагностика и лечение синдрома диабетической стопы на современном этапе // Бюллетень науки и практики. 2025. Т. 11. №6. С. 196-208. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/115/27>

Cite as (APA):

Apsamatov, N., Hamidzhan uulu, A., Maratov, N., Kurmanov, R., Niyazov, B., Ashimov, Zh., & Eraaliev, B. (2025). Diagnosis and Treatment of the Diabetic Foot in Current Stage. *Bulletin of Science and Practice*, 11(6), 196-208. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/115/27>