

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра хирургических болезней № 1
с курсом сердечно-сосудистой хирургии**

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета
и 5 курса медико-диагностического факультета
учреждений высшего медицинского образования**

**Гомель
ГомГМУ
2019**

УДК 617.586:616.379-008.64(072)
ББК 54.578.657:54.151.6,23я73
С 38

Авторы:

*М. Ф. Курек, А. А. Дмитриенко, А. А. Лызиков, А. А. Призенцов,
А. Г. Скуратов, М. Л. Каплан, В. И. Сильвистрович, Б. Б. Осипов*

Рецензенты:

кандидат медицинских наук,
заведующий отделением сосудистой хирургии
Гомельского областного клинического кардиологического центра

А. А. Печенкин;

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий отделением сосудистой хирургии предынсульных состояний
и неотложной нейрохирургической помощи

Гомельского областного клинического госпиталя инвалидов

Отечественной войны

Д. Н. Бонцевич

Синдром диабетической стопы: учеб.-метод. пособие для студен-
С 38 тов 5 и 6 курсов лечебного факультета и 5 курса медико-диагно-
стического факультета учреждений высшего медицинского обра-
зования / М. Ф. Курек [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 16 с.
ISBN 978-985-588-121-7

Учебно-методическое пособие содержит материал по теме «Синдром диабетической стопы». Соответствует учебному плану и программе по хирургическим болезням для студентов высших медицинских учебных заведений Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Предназначено для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета и 5 курса медико-диагностического факультета учреждений высшего медицинского образования.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 18 декабря 2018 г., протокол № 7.

**УДК 617.586:616.379-008.64(072)
ББК 54.578.657:54.151.6,23я73**

ISBN 978-985-588-121-7

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2019

Введение

Синдром диабетической стопы (СДС) — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей стопы, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести (Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000).

Синдром диабетической стопы — одно из грозных осложнений сахарного диабета, которое, как правило, сопровождается длительная госпитализация, снижение качества жизни, большие экономические затраты. Результатом данного осложнения часто является ампутация нижней конечности, что приводит к инвалидизации и увеличивает риск летального исхода.

Эпидемиология

Синдром диабетической стопы возникает у 15 % больных сахарным диабетом в течение жизни, а 15–20 % из них подвергаются ампутациям. Около 85 % ампутаций предшествует развитие диабетической язвы.

Патогенез синдрома диабетической стопы

Патогенез СДС заключается в комплексном взаимодействии различных факторов, основные из которых нейропатия, заболевания артерий и инфекция.

В патогенезе СДС играет роль моторная, автономная и сенсорная **периферическая полинейропатия**. Нейропатия обнаруживается у 25–30 % больных сахарным диабетом чаще у тех, чей стаж диабета составляет более 10 лет и у пациентов с плохо контролируемым диабетом.

Нарушение иннервации мышечного каркаса (*моторная полинейропатия*) на стороне повреждения приводит к нарушению баланса между ее сгибателями и разгибателями, что приводит к анатомической деформации стопы и создает патологические костные выступы и патологические точки давления. Это приводит к локальной ишемии, повреждению кожи и формированию язв.

Автономная нейропатия приводит к снижению потоотделения — кожа становится сухой, на ней образуются трещины с последующим инфицированием.

Потеря чувствительности как проявление *сенсорной* периферической полинейропатии приводит к тому, что пациент не обращает внимания на травмы нижней конечности. В результате многие раны остаются незамеченными и прогрессируют, так как поврежденная зона длительно подвергается воздействию сил давления и трения при ходьбе.

Гликозилирование сухожилий и капсул суставов ведет к снижению подвижности суставов и постепенному развитию контрактуры. Контрактура ахиллова сухожилия приводит к увеличению давления на подошвенную

поверхность передних отделов стопы, поэтому часто ассоциируется с развитием подошвенных язв в передних отделах стопы. Этот феномен также объясняет частое образование подошвенных язв по наружной поверхности стопы после трансметатарзальных ампутаций.

Артропатия Шарко. В международном соглашении по диабетической стопе 1999 г. остеоартропатия Шарко определена как неинфекционная деструкция костей и суставов стоп, ассоциированная с диабетической нейропатией.

Патогенез данного синдрома является следствием периферической нейропатии, результатом комбинации моторной, автономной и сенсорной нейропатии, при котором мышечная слабость и ослабление связочного аппарата суставов приводят к изменению сводов стопы. В дальнейшем автономная денервация приводит к усилению кровотока в кости, воздействуя на гладкую мускулатуру сосудов, с последующим развитием деминерализации и остеолита костей.

В настоящее время считается, что ключевым изменением, которое запускает начало патологического процесса, является воспаление, которое характеризуется усиленным выделением лейкоцитами провоспалительных цитокинов, преимущественно ФНО-альфа и ИЛ-1бета. Провоспалительные цитокины вызывают усиление экспрессии фактора транскрипции ядра NFκарраВ, который вызывает ряд эффектов, включая стимуляцию созревания остеокластов. Запускать воспалительный процесс могут различные события, включая небольшую травму, инфекцию, предшествующую язву. В свою очередь снижение сенсорной иннервации и отсутствие защитной реакции способствует продолжительному механическому повреждению тканей, вовлеченных в воспалительный процесс, что усиливает воспаление.

Заболевания периферических артерий

Риск развития заболеваний периферических артерий у пациентов с сахарным диабетом в 4 раза выше, чем в общей популяции. Наличие макроангиопатии в 10–16 раз увеличивает риск ампутации и является очень высоким риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Ангиопатия обнаруживается у 50 % пациентов с язвами при СДС.

Диабет приводит к таким метаболическим изменениям, как дислипидемия, гипертензия, гипергликемия и инсулинорезистентность, что усиливает атерогенез. Это приводит к дисфункции эндотелиальных клеток, что вызывает вазоконстрикцию, воспаление и атерогенез. Дисфункция тромбоцитов приводит к повышенному тромбогенезу.

Патогенез атеросклероза у пациентов с сахарным диабетом тот же, что и у пациентов без него, тем не менее, у пациентов с сахарным диабетом имеются определенные особенности клинического течения данного заболевания:

- характерно дистальное поражение сосудов (подколенная артерия и артерии голени);

- двусторонняя и множественная локализация процесса, генерализация заболевания, плохое коллатеральное кровообращение;
- окклюзия более протяженных участков артерий;
- при сахарном диабете наиболее часто встречается сочетание стеноза/окклюзии поверхностной бедренной артерии с мультифокальными окклюзиями подколенного сегмента, в то время как при периферических заболеваниях сосудов на фоне облитерирующего атеросклероза у пациентов без сахарного диабета чаще поражается аорто-подвздошный, бедренный сегменты и подколенные артерии;
- развитие процесса в более молодом возрасте;
- быстрое прогрессирование;
- сопоставимая по частоте заболеваемость мужчин и женщин;
- в клинике может отсутствовать перемежающаяся хромота;
- кальцификация средней оболочки артерий (артериосклероз Менкеберга).

Помимо ухудшения кровотока по магистральным артериям, может быть нарушена автономная регуляция кровотока в коже вследствие артериовенозного шунтирования. Это приводит к тому, что стопа остается теплой и розовой, при этом ишемизированной, получая недостаточно питания и кислорода.

Инфекция

Сочетание нейропатии, ишемии, гипергликемии значительно ухудшают течение инфекционного процесса.

Инфекция стопы при СДС — это риск ампутации нижней конечности, что связано с определенными особенностями анатомии. Глубокие пространства стопы связаны между собой, в следствие чего инфекция может распространяться между ними, при этом, на фоне сниженной чувствительности пациент продолжает ходить, что приводит к дальнейшему распространению инфекции.

Иммунный ответ пациентов с сахарным диабетом снижен в результате хронической гипергликемии, при этом ухудшается не только местный, но и общий ответ организма, что важно учитывать в диагностике. Так, например, на фоне острой инфекции при СДС температура тела повышается только у 1/3 пациентов, лейкоцитоз может быть менее выражен — все это может привести к недооценке тяжести инфекции не только со стороны пациента, но и со стороны медицинского персонала.

Остеомиелит

В общем остеомиелит является результатом контактного распространения инфекции с глубоких тканей через кортикальный слой кости в костный мозг. Большинство длительно протекающих глубоких инфекций при СДС ассоциированы с остеомиелитом.

Классификация

1. Патогенетическая:

• *нейропатическая* форма, при которой преобладающим фактором патогенеза является нейропатия;

• *нейроишемическая* форма, при которой, несмотря на наличие нейропатии, основным патогенетическим фактором является окклюзия магистральных артерий.

2. Классификация язв по **Вагнеру — Меггиту** (Wagner — Meggit) учитывает глубину язвы, наличие инфекции и некроза тканей:

Степень	Характер повреждения тканей стопы
0	Нет открытых повреждений или подкожной инфекции
1	Поверхностная язва
2	Глубокая язва до сухожилий и суставов
3	Глубокая язва с абсцессом, остеомиелитом или инфицированием суставов
4	Локальный некроз переднего отдела стопы или пятки
5	Гангрена стопы

3. Классификация **Техасского университета** (The University of Texas Wound Classification System) учитывает параметры, не включенные в классификацию Вагнера — Меггита, а также учитывает глубину, наличие инфекции и ишемии нижних конечностей:

Стадии	Степени			
	0	1	2	3
A	Зажившая язва, полностью эпителизированная	Поверхностная рана без вовлечения сухожилия или капсулы сустава	Рана, с вовлечением сухожилия или капсулы сустава	Рана, пенетрирующая в кость или сустав
B	Инфекция	Инфекция	Инфекция	Инфекция
C	Ишемия	Ишемия	Ишемия	Ишемия
D	Инфекция и ишемия	Инфекция и ишемия	Инфекция и ишемия	Инфекция и ишемия

4. Классификация **Международной рабочей группы** по диабетической стопе (International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)) оценивает риск осложнений:

Группа риска	Описание
0	Нет нейропатии, периферического заболевания артерий
1	Нейропатия без деформации и периферических заболеваний сосудов
2	Нейропатия с деформацией и (или) периферическими заболеваниями сосудов
3	Острое состояние — язва /стопа Шарко

5. Классификация инфекционного процесса при СДС, разработанная Американским обществом инфекционных болезней (The Infectious Diseases Society of America (IDSA))

- Тяжелая инфекция подразумевает системную реакцию, включая лихорадку, сопутствующие инфекции, критическую ишемию нижней конечности, некротизирующий фасциит или газовую гангрену.

- Средняя тяжесть — инфекционный процесс затрагивает кожу и глубжележащие ткани; целлюлит, распространяющийся более чем на 2 см от краев раны; и/или инфекция или некроз подкожных структур, включая сухожилия, кости и суставы. Сюда относятся также абсцессы, локализованные в подкожной клетчатке и глубжележащих мягких тканях.

- Инфекция легкой степени тяжести характеризуется отсутствием системной реакции, ограничена кожными структурами, эритема распространяется не более чем на 2 см от краев раны.

Клиника синдрома диабетической стопы

Клиника нейропатической формы СДС:

- парестезии (онемение, зябкость, «мурашки», «жжение» и т. п.);
- болезненные тонические судороги (чаще в икроножных мышцах);
- слабость, тяжесть в н/конечностях;
- снижение болевой, температурной, тактильной и вибрационной чувствительности по типу «носков и перчаток» (возможен болевой синдром);
- снижение и исчезновение периостальных рефлексов;
- деформация стопы, нарушение походки;
- вегетативно-трофические нарушения: снижение потоотделения вплоть до ангидроза, истончение и шелушение кожи, образуются гиперкератозы, мозоли, трещины, стопа теплая, отечна (если нет сопутствующей диабетической ангиопатии);
- трофические язвы располагаются в зонах повышенного давления (часто — вызванного деформацией стоп).

Клиника нейроишемической формы СДС:

- болевой синдром, перемежающаяся хромота менее выражены;
- похолодание конечностей;
- отсутствие пульсации на тыльной артерии стопы и проксимальнее;
- выпадение волос на тыльной поверхности стопы;
- снижение температуры кожи стопы, цианоз, бледность или краснота кожи стопы.

Остеоартропатия Шарко

Начало заболевания проявляется, как правило, безболезненными ощущениями при функциональной нагрузке на конечность (чувство «хру-

ста» в стопе, «провала» во время ходьбы), реже — умеренной болезненностью и отечностью стопы. Сенсорная функция может находиться на различной стадии расстройства (вплоть до полного отсутствия). В анамнезе может быть травма.

Клиническая картина остеоартропатии Шарко (после манифестации) включает 4 фазы развития:

Острая фаза характеризуется выраженным отеком, гиперемией и локальной гипертермией стопы, которые могут сопровождаться интоксикационным синдромом и лихорадкой. Длительность острой фазы составляет в среднем 3–4 недели.

Подострая фаза длится от 3–4 недель до 3–4 месяцев (редко более), характеризуется костной фрагментацией и началом деформации стопы. Воспалительная реакция и отечный синдром, как правило, снижаются.

Хроническая фаза характеризуется стиханием воспалительных процессов и деформацией стопы. Вид деформации зависит от локализации поражения и от вовлеченных в патологический процесс костно-суставных структур. В типичных случаях деформации костей развиваются по типу «пресс-папье» («стопы-качалки», «коромысла»), что сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, крючкообразной деформацией пальцев, нарушаются функциональные способности конечности.

Фаза осложнений развивается в условиях отсутствия должной лечебно-профилактической помощи (включая прежде всего ортопедическое пособие).

Некоторые авторы выделяют следующие фазы:

- *острая фаза* (отек, гиперемия, разрушение суставов);
- *фаза стабилизации* (абсорбция фрагментов костей, интеграция и сращение суставов);
- *фаза ремоделирования* (нарушение нормальной архитектоники костей стопы с формированием стойкой деформации стопы).

В настоящее время некоторые авторы также выделяют вместо острой, подострой и хронической *активную* и *неактивную* фазы.

Диагностика

Диагностика СДС включает оценку наличия и степени выраженности основных патогенетических механизмов (нейропатия, ишемия, деформация стопы, инфекция) и проводится как скрининговый метод (во время ежегодных осмотров) либо как диагностика уже возникших осложнений СДС.

Осмотр

Осматривать нужно обе стопы, предварительно сняв повязки. Оцениваем цвет кожи (бледная, цианотичная, наличие эритемы), наличие отека, язв или других повреждений тканей, цвет, характер и запах раневого отделяемого (особое внимание необходимо уделить межпальцевым промежут-

кам), наличие рубцов после предшествующих хирургических вмешательств на стопе, наличие признаков воспаления, локализация и распространенность инфекционного процесса.

Уточняем наличие проявлений автономной нейропатии: сухая кожа, трещины, деформации, выступающие кости, мозоли, изменение формы стопы, повреждение ногтей.

Пальпация

Оцениваем температуру кожи стопы, болезненность, снижение или повышение чувствительности стопы, наличие крепитации, отека.

Определение пульсации артерий нижней конечности (тыльная артерия стопы, задняя большеберцовая, подколенная, бедренная артерии). Определение ЛПИ (лодыжечно-плечевой индекс). Несмотря на то, что кальцификация артерий может приводить к завышенному значению ЛПИ, его снижение говорит в пользу периферического заболевания сосудов у обследуемого пациента.

Оценка наличия сенсорной нейропатии монофиламентом или биотензиомером (при отсутствии такой возможности можно использовать легкое прикосновение ватой, укол булавкой), оценка вибрационной чувствительности с помощью камертона 125 Гц.

Если стопа красная, отечная, болезненная и деформированная, необходимо исключить стопу Шарко.

Обследование

При наличии осложнений СДС обследование пациента включает:

- определение уровня гликемии;
- уровень гликозилированного гемоглобина;
- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови с определением СРБ, показателей, отражающих функции печени и почек;
 - коагулограмма;
 - при планировании хирургического лечения — определение группы крови и резус-фактора;
 - УЗИ с доплером для определения состояния периферического сосудистого русла;
 - ангиография или КТ-ангиография артерий нижних конечностей при нейроишемической форме СДС;
 - транскутанная оксигенометрия;
 - микробиологическое исследование ран и язв до начала антибактериальной терапии и при необходимости в процессе лечения;
 - рентгенография костей стопы в 2-х проекциях (наличие остеомиелита, наличие пузырьков газа в мягких тканях);
 - КТ, МРТ при наличии показаний;

- УЗИ для определения скопления жидкости, наличия инородных тел в мягких тканях, состояние сухожилий и т. д.;

- гистологическое исследование костной ткани для диагностики остеомиелита.

Диагностика остеоартропатии Шарко. Предположение о развитии остеоартропатии Шарко должно возникать у пациента с сахарным диабетом при внезапном возникновении у него воспаления и отека мягких тканей стопы. При подозрении на развитие остеоартропатии Шарко выполняют прямую рентгенографию, на которой выявляют следующие изменения:

- активная фаза остеоартропатии Шарко характеризуется деминерализацией и остеолизом, выявляется дезинтеграция суставов, подвывихи, остеопения, патологические переломы, отек мягких тканей;

- в неактивную фазу выявляется пролиферация новообразованной кости, анкилоз вовлеченных в патологический процесс суставов. Типичной является деформация стопы по типу «стопы-качалки» или «пресс папье».

Однако более информативными для уточнения характера костной деструкции являются такие методы исследования, как КТ, МРТ, морфологическое исследование костной ткани.

Лечение синдрома диабетической стопы

Подход к лечению больных с СДС должен быть мультидисциплинарным и объединять специалистов различных профилей:

- эндокринолога;
- хирурга (сосудистая и гнойная хирургия);
- подотерапевта;
- ортопеда;
- психолога;
- терапевта;
- анестезиолога-реаниматолога;
- подготовленный средний медицинский персонал.

Общие принципы лечения СДС:

- нормализация уровня гликемии, артериального давления и липидного спектра;

- при наличии ишемии:

- ⇒ эндоваскулярная реваскуляризация нижних конечностей:

- баллонная ангиопластика;
- стентирование;

- ⇒ открытая хирургическая реваскуляризация нижних конечностей;

- при нарушении биомеханики стопы на фоне нейропатии:

- ⇒ выполнение режима разгрузки;

- при наличии инфекции:

- ⇒ хирургическая обработка гнойно-некротического очага;

- ⇒ местное лечение раны;
- ⇒ назначение рациональной системной антибактериальной терапии;
- при наличии дефекта мягких тканей после купирования острого деструктивного воспалительно-инфекционного или гнойно-некротического процесса:
 - ⇒ пластические и реконструктивные операции по закрытию ран;
- при наличии костно-суставной деформации стопы:
 - ⇒ ортопедическая коррекция.

Лечение ангиопатии

При решении вопроса о способах реваскуляризации конечности учитывается ряд факторов: клинические данные, жизнеспособность тканей нижней конечности, степень ишемии, возраст пациента, сопутствующие заболевания, а также уровень и протяженность поражения артерий.

Реваскуляризация нижней конечности может быть выполнена двумя способами: эндоваскулярно или путем прямого хирургического вмешательства. Показания к тому или иному виду вмешательства определяются в зависимости от уровня и протяженности стенозов или окклюзий, их количества, длительности заболевания, наличия и вида предыдущих операций.

В настоящее время существует ангиосомный подход к реваскуляризации стопы при лечении трофических язв на фоне сахарного диабета. Согласно этому подходу стопа делится на участки, кровоснабжаемые определенными артериями — эти участки и называются ангиосомами. Всего на стопе выделяют 6 ангиосомов: от передней большеберцовой (ПББА), малоберцовой (МБ) и от задней большеберцовой артерии (ЗББА). ПББА кровоснабжает тыльную поверхность стопы и пальцев, МБ — латеральную лодыжку и наружную часть пяточной области, ЗББА кровоснабжает подошвенную поверхность стопы и медиальную часть пяточной области.

Имеются также небольшие коллатеральные сосуды малого диаметра, которые связывают между собой ангиосомы, однако у пациентов с сахарным диабетом кровотоков по ним, как правило, нарушен. Поэтому предпочтительно восстановить кровоток в сосуде, питающем ангиосом, где имеется трофическая язва, и только при отсутствии такой возможности улучшать кровотоки в соседних сосудах.

Выбор между баллонной ангиопластикой и стентированием зависит от протяженности стеноза/окклюзии и степени кальцификации сосуда.

Основная причина рецидива стеноза/окклюзии из-за гиперплазии неоинтимы. Процесс аналогичен образованию рубца в области ангиопластики или стентирования из-за выхода воспалительных медиаторов из поврежденных клеток эндотелия, что приводит к пролиферации гладкомышечных клеток.

Основной целью шунтирования является восстановление прямого (а не коллатерального) кровоснабжения стопы по берцовым артериям. Зо-

лотым стандартом при СДС является шунтирование в дистальные большеберцовые артерии и артерии стопы. Проксимальный сосуд должен быть как можно менее поврежден атеросклеротическим процессом, и, как правило, для этого используют общую бедренную артерию, однако, при необходимости может быть использован наружная или внутренняя подвздошная артерия, а также глубокая или поверхностная бедренная артерия. У пациентов с сахарным диабетом также возможно использование подколенной артерии в качестве проксимального сосуда. В некоторых случаях может потребоваться предварительная ангиопластика или стентирование подвздошного сегмента для обеспечения возможности использовать для шунтирования бедренную артерию.

Шунтирование проводится, как правило, с использованием аутовены.

Лечение инфекции при СДС

Наличие инфекционного процесса при СДС определяется клинически при наличии двух и более признаков воспаления (локальное повышение температуры, отек, эритема и гнойное отделяемое из раны).

Необходимо определить локализацию, степень (легкая, средняя, тяжелая) и распространенность инфекционного процесса.

Начинают лечение инфекции при СДС с хирургического очищения раны (удаление нежизнеспособных тканей в ходе тщательной ревизии раны), а также исследования раны с помощью пуговчатого зонда.

Зондирование раны позволяет лучше исследовать глубину раны и ее края, обнаружить инородные тела, вовлечение в инфекционный процесс сухожилий и суставов. Если зондом определяется кость в ране, то с большой долей вероятности можно предполагать развитие остеомиелита.

При первичном осмотре раны пациента до назначения антибактериальной терапии необходимо взять материал для микробиологического исследования. Забор тканей для исследования производится после предварительной очистки раны. Материалом для исследования должны служить ткани, вовлеченные в воспалительный процесс, а не гной из раны. Для диагностики остеомиелита производят микробиологическое исследование костной ткани, которая, по возможности, должна быть получена через неинфицированные ткани.

Рентгенография или другой вид визуализации костей и суставов применяется при подозрении развития остеомиелита. Рентгенография неэффективна в случае диагностики остеомиелита на фоне остеоартропатии Шарко.

Местное лечение раны производится в зависимости от стадии раневого процесса (хирургическое очищение раны, перевязки с мазями на водорастворимой основе, использование интерактивных перевязочных материалов и т. д.) с обязательной ортопедической разгрузкой стопы при наличии деформации стопы.

Выбор системных антибактериальных препаратов основывается на тяжести инфекции.

- В случае инфекции легкой степени тяжести применяют антибактериальные препараты узкого спектра (в большинстве случаев инфекцию вызывают грамположительные кокки), в случае инфекции средней и тяжелой степени — антибактериальные препараты широкого спектра действия.

- При получении результатов микробиологического исследования — коррекция антибактериальной терапии.

- Антибактериальная терапия перорально при легкой степени тяжести (если нет иных противопоказаний к пероральному приему препаратов).

- При средней и тяжелой инфекции — начало лечения внутривенно с последующим переходом к пероральному приему лекарственных средств при клиническом улучшении и по результатам повторного микробиологического исследования.

- Сроки антибактериальной терапии в среднем составляют 1 неделю при легкой инфекции, 2–3 недели при средней и тяжелой инфекции, остеомиелит 6–12 недель.

Лечение нейропатической формы СДС

Трофические язвы в области стопы при нейропатической форме СДС, а также связанные с ними осложнения, возникают в зонах повышенного давления. Поэтому основным компонентом лечения таких форм заболевания является разгрузка стопы. Она может достигаться использованием специальной ортопедической обуви, стелек, вкладышей, а также с помощью разгрузочной повязки Total Contact Cast (ТСС), которая представляет собой сапожок из специальных жестких и полужестких материалов, обеспечивающих максимальную прочность и легкость повязки.

В терапевтическом лечении диабетической нейропатии ведущее место занимает применение препаратов альфа-липоевой кислоты и витамины группы В, которые способствуют восстановлению скорости проведения нервного импульса.

Лечение остеоартропатии Шарко

Специфического лечения с доказанной эффективностью остеоартропатии Шарко не существует. Основная задача — уменьшить активность воспалительного процесса и выраженность деформации стопы, что достигается иммобилизацией. Сапожок делают несъемным или съемным при необходимости перевязок (при наличии язвы или инфекционных осложнений). Как правило, на фоне иммобилизации воспалительный отек резко уменьшается в течение нескольких дней, поэтому повязку необходимо менять примерно через неделю. Иммобилизация ТСС должна проводиться до наступления ремиссии.

Хирургическое лечение применяется чаще в неактивную фазу для коррекции остаточной деформации, создания артродеза при локализации процесса в области голеностопного сустава.

Важно НЕ назначать лекарственные препараты, усиливающие кровоток, и физиотерапевтическое лечение в активную фазу заболевания, так как это способствует резорбции кости.

Показания к ампутациям

Малые ампутации (на уровне стопы):

- нежизнеспособность одного или нескольких пальцев или части стопы (гангрена, остеомиелит, гнойный артрит) в отсутствие критической ишемии конечности.

Высокая ампутация (*на уровне голени и бедра*) выполняется:

- при распространенном некрозе тканей стопы (с переходом на голеностопный сустав, голень и выше), когда невозможно сохранить ее опороспособность;

- нежизнеспособность части стопы при критической ишемии конечности и невозможности реваскуляризации;

- при прогрессирующей влажной гангрене стопы;

- при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности с угрозой развития сепсиса на фоне сохраняющейся интоксикации;

- ампутация *на уровне голени* выполняется при условии **компенсации кровообращения** в тканях на этом уровне, что определяется в процессе комплексного обследования.

Профилактика

Профилактика СДС должна быть приоритетной задачей и заключается она в выделении и наблюдении за группой риска, которая включает пациентов с периферической нейропатией, периферическими заболеваниями сосудов, деформациями стоп и наличием мозолей. Для этого все пациенты с СД должны проходить ежегодный профилактический осмотр стоп подотерапевтом или хирургом.

Профилактический осмотр, или скрининг, включает:

- оценку нарушения чувствительности с применением 10 г монофиламента и/или оценка вибрационной чувствительности;

- определение пульсации на стопе;

- наличие деформаций стопы, обуви пациента.

На основании профилактического осмотра риск развития осложнений классифицируют согласно классификации Международной рабочей группы:

- низкий риск;

- повышенный риск;

- высокий риск;
- острое состояние — язва или стопа Шарко.

Профилактика:

- Взаимодействие пациента и врача.
- Адекватное лечение сахарного диабета, направленное на компенсацию заболевания.
- Скрининг для выявления группы риска во время ежегодного осмотра пациентов врачом-специалистом.
- Своевременное ангиохирургическое вмешательство при болезнях артерий и вен.
- Обувь должна быть удобной и не натирать, ношение ортопедической обуви пациентами из группы риска/
- Обучение пациентов мерам профилактики поражения стоп:
 - ежедневный осмотр стоп;
 - прежде чем опустить ноги в воду, проверить ее температуру рукой;
 - обрабатывать ногти пилочкой и никогда не срезать ножницами;
 - при сухости кожи обязательно использовать увлажняющей крем;
 - не ходить босиком.
- Удаление гиперкератозов врачом подотерапевтом или хирургом.
- Лечение поверхностных травм стоп.
- Лечение патологии ногтей.
- Непрерывное обучение медицинского персонала, специалистов.
- Своевременное обращение пациента за медицинской помощью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2007. — 671 с.
2. Дедов, И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян. — М.: Практическая медицина, 2005. — 197 с.
3. Международное соглашение по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000. — 96 с.
4. Рундо, А. И. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома диабетической стопы / Новости хирургии. — 2015. — Т. 23 (1). — С. 97–104.
5. Удовиченко, О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. — М.: Практическая медицина, 2010. — 272 с.
6. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot / B. Lipsky [et al.] // Diabetes Metab. Res. Rev. — 2012. — Vol. 28, № 1. — P. 163–178.
7. International Consensus on the Diabetic Foot / by the Working Group on the Diabetic Foot. — Amsterdam, 1999. — P. 19.
8. Sarrafian's Anatomy of the Foot and Ankle: Descriptive, Topographic, Functional. — Lippincott Williams & Wilkins; 3 edition, 2012. — 736 p.

Учебное издание

**Курек Мария Федоровна
Дмитриенко Анатолий Анатольевич
Лычиков Алексей Анатольевич и др.**

**СИНДРОМ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5 и 6 курсов лечебного факультета
и 5 курса медико-диагностического факультета
учреждений высшего медицинского образования**

Редактор *Т. М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 21.05.2019.
Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 0,93. Уч.-изд. л. 1,02. Тираж 140 экз. Заказ № 199.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель