

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии**

**М. П. КАПЛИЕВА**

# **СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 6 курса медицинских вузов,  
врачей-интернов, клинических ординаторов**

**Гомель  
ГомГМУ  
2012**

**УДК 616.379-008.64: 617.586 (072)**

**ББК 54.151.6,23 : 54.578.657**

**К 20**

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент,  
доцент кафедры хирургических болезней № 3  
с курсом сердечно-сосудистой хирургии

Гомельского государственного медицинского университета

**В. Б. Богданович;**

доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии  
Гомельского государственного медицинского университета

**Н. В. Василевич**

**Каплиева, М. П.**

К 20 Синдром диабетической стопы: учеб-метод. пособие для студентов  
6 курса медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов /  
М. П. Каплиева. — Гомель: учреждение образования «Гомельский го-  
сударственный медицинский университет», 2012. — 24 с.

ISBN 978-985-506-402-3

В учебно-методическом пособии освещены аспекты этиологии, патогенеза, а также особенности клинических проявлений, диагностики и лечения синдрома диабетической стопы как тяжелого инвалидизирующего осложнения сахарного диабета.

Предназначено для студентов 6 курса медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 28 декабря 2011 г., протокол № 12.

**УДК 616.379-008.64: 617.586 (072)**

**ББК 54.151.6,23 : 54.578.657**

**ISBN 978-985-506-402-3**

Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2012

## ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) — тяжелое хроническое заболевание, приводящее к инвалидности. Одним из его серьезных осложнений является синдром диабетической стопы (СДС), по поводу которого выполняется большинство ампутаций нижних конечностей на уровне стопы, а нередко — на уровне бедра.

Синдром диабетической стопы возникает у больных СД на фоне ангиопатии нижних конечностей и дистальной полинейропатии вследствие нарушения целостности кожных покровов и присоединения инфекции.

Синдром диабетической стопы встречается у 30–80 % больных сахарным диабетом, чаще при большом стаже заболевания и плохой его компенсации. Частота развития гангрены при СДС составляет 11–20 %. Около 60 % от общего количества всех ампутаций нижних конечностей выполняются по причине СДС. Особенно трагично, когда ампутации проводятся лицам трудоспособного возраста.

Лечение СДС сопряжено с большими финансовыми затратами. При своевременном выявлении СДС, назначении эффективного консервативного лечения, позволяющего предотвратить ампутацию, экономия средств составляет около 80 %. Хотя эмоциональные, профессиональные и экономические потери пациентов и их семей, связанных с ампутацией, несравнимо большие.

Диабетическая стопа не является обязательным осложнением диабета. Врач и больной совместными усилиями могут предотвратить развитие этого тяжелейшего осложнения. Сохранение нижних конечностей у больных сахарным диабетом возможно только при совместных усилиях пациента и врача. Пациент должен ежедневно ухаживать за ногами, правильно контролировать свой диабет, консультируясь с врачом.

Борьба с ростом заболеваемости СД и его осложнениями является государственной проблемой. Республика Беларусь участвовала в реализации задач Сент-Винсентской декларации по реализации мероприятий для снижения количества осложнений СД.

С 2004 по 2008 гг. у нас в стране выполнялась Государственная программа «Сахарный диабет», направленная на образование и обучение в области диабетологии, а также улучшение ранней диагностики и лечения с целью повышения качества жизни больных СД. Республика Беларусь подписала Соглашение о сотрудничестве государств-участников Содружества Независимых Государств, в борьбе с ростом заболеваемости СД, которое вступило в силу 23 июля 2009 г.

Написанное нами учебно-методическое пособие «Синдром диабетической стопы» будет полезно для студентов старших курсов медицинских вузов, врачей-интернов и клинических ординаторов. У студентов 6 курса субординаторов-хирургов одно занятие полностью посвящено СДС.

Синдром диабетической стопы возникает у больных СД, в результате патологических изменений периферической нервной системы и (или) ангиопатии микроциркуляторного и артериального русла, что приводит к изменениям кожи, мягких тканей, костей и суставов стопы.

## 1. КЛАССИФИКАЦИЯ

В 1991 г. в Голландии была принята классификация СДС, согласно которой выделяют следующие основные клинические формы СДС, в зависимости от преобладания нейропатических изменений или нарушений периферического кровотока:

- 1) нейропатическая (на ее долю приходится 60–70 % от всех случаев СДС);
- 2) ишемическая (10–15 % от всех случаев СДС).
- 3) смешанная или нейроишемическая (20–25 %).

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют 5 степеней тяжести СДС (Wagner, 1980):

0 — Группа риска. Для нее характерно наличие выраженного гиперкератоза, деформации стопы, сухости кожных покровов. Язв на этой стадии нет.

I — Имеется поверхностно расположенная язва без признаков инфицирования. Если процесс обусловлен диабетической нейропатией, то язвенные дефекты в основном локализуются на плантарной поверхности стопы или в местах наибольшего давления.

II — Характерно наличие глубокой язвы с вовлечением в процесс подкожно-жировой клетчатки. Костная ткань не поражена. Имеются местные признаки воспаления (эритема, гипертермия, отечность, гнойное отделяемое). Абсцесса нет. Общие признаки воспаления (повышение температуры тела, лейкоцитоз) могут отсутствовать.

III — Имеется глубоко проникающая инфицированная язва с вовлечением в процесс мышц, сухожилий, костной ткани, развитием остеомиелита (на рентгенограмме: деминерализация, деструкция, периостальная и кортикальная эрозия костей) или формированием абсцесса. Массивное бактериальное загрязнение.

IV — Гангрена стопы (пальца, пятки, части стопы). Как правило, преобладает ишемический компонент поражения. При преобладании нейропатического компонента развивается безболевая гангрена.

## 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологическим фактором СДС является хроническая декомпенсация СД, способствующая формированию поздних осложнений СД, патогенетически проявляющихся полинейропатией, микроангиопатией и макроангиопатией.

Факторы риска развития СДС:

- диабетическая полинейропатия;
- поражения периферических кровеносных сосудов любого генеза;
- деформации стоп любого генеза;
- диабетическая нефропатия, в стадии хронической почечной недостаточности;

- значительное снижение зрения, слепота вследствие диабетической ретинопатии;

- отсутствие гигиенического ухода за стопами;
- злоупотребление алкоголем, курение.

В патогенезе СДС ведущую роль играют диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей, дистальная диабетическая полинейропатия, повреждающая чувствительные и двигательные нейроны нижних конечностей, и автономная полинейропатия, поражающая вегетативную иннервацию. Основные звенья патогенеза СДС представлены в приложении 1.

### **3. РОЛЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Автономная нейропатия характеризуется нарушением симпатической иннервации, что клинически проявляется снижением или полным отсутствием потоотделения, сухостью кожных покровов, гиперкератозом, появлением трещин. Сухая истонченная кожа с нарушением целостности обладает сниженными барьерными свойствами. Это приводит к тому, что микроорганизмы, обитающие на ее поверхности, вызывают воспаление мягких тканей при нарушении целостности кожи.

Сенсорная нейропатия характеризуется снижением болевой, температурной и вибрационной чувствительности. Возникновение язвы чаще всего связано со снижением порога болевой чувствительности вследствие безболезненных травм кожных покровов.

Моторная нейропатия приводит к нарушению иннервации различных мышечных групп, развивается дисбаланс между сгибателями и разгибателями пальцев стопы с атрофией межкостных мышц.

Длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к деформации стопы. Тяжесть всего тела перераспределяется на отдельные участки стопы. Избыточное давление приводит к образованию гиперкератоза, мозолей, под которыми развивается гематома с последующим нагноением. Нейропатический дефект чаще всего возникает на плантарной поверхности и в межпальцевых промежутках. Вследствие автономной нейропатии подкожные вены расширены, стопа теплая наощупь.

Нейропатия приводит к 2-м видам поражения стоп, которые часто носят сочетанный характер:

- 1) нейропатическая язва;
- 2) остеоартропатия (с последующим развитием сустава Шарко).

#### **Нейропатическая язва**

Без понимания механизмов образования конкретной язвы невозможно ее успешное лечение и профилактика рецидивов. Непосредственной причиной образования язвы являются повреждения кожи вследствие:

- механической травмы (ношение тесной обуви, наличие посторонних предметов в обуви, утолщение ногтей, длительно действующая механическая нагрузка вследствие деформации стоп);

- травмы стоп острыми предметами, не замеченные вовремя вследствие нарушения болевой чувствительности;

- термических, химических ожогов;

- бактериальной или грибковой инфекции;

- изъязвления очагов липоидного некробиоза.

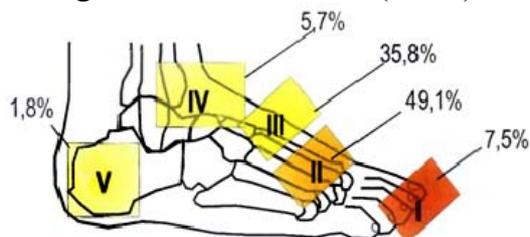
Повреждение кожных покровов, чаще всего, происходит из-за ношения несоответствующей обуви (малый размер, подъем, высокие каблуки). Сенсомоторная нейропатия приводит к изменению формы и размеров стопы, что требует ношения просторной и мягкой обуви. Снижение чувствительности не позволяет больным своевременно обнаружить ее неудобство. В результате образуются потертости, мозоли, язвы.

Травмирование кожных покровов может произойти также в результате ожогов (сенсомоторная нейропатия приводит к снижению температурной чувствительности), уколов, при ходьбе босиком, при удалении мозолей острыми предметами, при подрезании ногтей, вследствие применения кератолитических мазей, содержащих салициловую кислоту.

Присоединение инфекции приводит к нагноению и угрозе ампутации. Наиболее распространенными патогенными микробами являются стафилококки, стрептококки, колипалочки, протей, клебсиелла. Серьезные некротические процессы, формирование газовой гангрены, чаще всего, связаны с действием комбинированной флоры (аэробная и анаэробная флора действуют синергически, усиливая некротический процесс). Следует помнить о том, что даже при массивной инфекции, приводящей к угрозе ампутации, выраженность клинических и гематологических симптомов инфекционного процесса может быть незначительной.

### **Диабетическая остеоартропатия (сустав Шарко)**

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) — относительно безболевая прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, возникающая вследствие диабетической полинейропатии. ДОАП встречается у 55 % больных. Чаще всего костно-суставные изменения локализуются в плюсневых и предплюневых костях, реже — в голеностопных суставах. На рисунке 1 представлена локализация ДОАП при СДС согласно данным R. Frykberg и E. Mendezsoon (2000):



I — плюсне-фаланговые суставы; II — предплюсне-плюсневые суставы; III — суставы предплюсны;  
IV — голеностопный сустав; V — пяточная кость

Рисунок 1 — Локализация диабетической остеоартропатии при синдроме диабетической стопы

В патогенезе костных изменений основная роль принадлежит автономной нейропатии, которая приводит к повышению кровотока и усилению резорбции кости, остеопении и остеопорозу. ДОАП чаще развивается у больных с длительным стажем СД и наличием других факторов риска остеопороза (период менопаузы, алиментарный дефицит кальция, заболевания желудочно-кишечного тракта). Костные изменения проявляются остеопорозом, гиперостозом, остеолизом, изменениями связочного аппарата стопы.

Пусковым моментом ДОАП являются травмы, приводящие к небольшим переломам или трещинам костей стопы вблизи суставов. Такие переломы могут происходить при ношении неудобной обуви, высоких каблуков. Из-за нарушения болевой чувствительности эти травмы и переломы больные не ощущают. В результате активации остеобластов, восстанавливающих переломанную костную ткань, происходит ее разрастание, формируются деформации, а при повторяющихся травмах и переломах формируется «стопа Шарко». Появляются новые точки избыточного давления на стопе, что резко увеличивает риск развития диабетической язвы. Схема формирования острой стадии диабетической остеоартропатии представлена в приложении 2.

Диабетическая остеоартропатия протекает длительно в течение многих лет, при этом стадии ДОАП могут протекать последовательно, иногда наблюдается сочетание различных стадий у одного пациента.

Стадии развития ДОАП:

1. Отек стопы, гиперемия, гипертермия.
2. Формирование деформации стопы с проявлениями остеопороза, остеолизиса, фрагментации костных структур.
3. Выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов.
4. Образование язвенных дефектов, развитие гангрены.

#### **4. КЛИНИКА НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Нейропатическая форма СДС чаще встречается у больных СД I типа с большим стажем заболевания, плохой компенсацией углеводного обмена, наличием других осложнений СД (ретинопатия, нефропатия). Для нейропатической формы СДС характерно:

- медленно прогрессирующее течение;
- резкое снижение или отсутствие чувствительности на стопах;
- сохранение магистрального кровотока нижних конечностей.

Жалобы на симметричные боли дистальной локализации, в покое, на онемение стоп, парестезии, дизестезии.

Нейропатическая стопа обычно теплая на ощупь, кожные покровы истончены, сухие, розовые. Ногти атрофичные, при наличии грибкового поражения может быть изменение их окраски. Гиперкератозы чаще всего

встречаются на тех участках стопы, которые испытывают избыточное давление. Отмечается снижение или полное отсутствие чувствительности (тактильной, температурной, болевой). Пульсация по тыльной и заднеберцовой артериях сохранена. Вены полнокровны.

Нейропатические язвы чаще всего локализуются на подошве в межпальцевых промежутках или в местах травматического повреждения стопы. Язвы обычно окружены зоной гиперкератоза, либо спрятаны под мозолем. Они безболезненные, глубоко проникающие. При присоединении инфекции язва представляет собой рану, которая практически не закрывается.

В результате прогрессирующих деструктивных изменений отмечается высокая предрасположенность больных к переломам костей стоп, даже на фоне незначительной травмы. При этом болезненность отмечается лишь у 20 % больных. Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом. Длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к деформации стопы, изменению ее размеров. Формируется «кубическая» диабетическая стопа. Классическую хроническую артропатию Шарко описывают как «мешок с костями».

## **5. РОЛЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Микро- и макроангиопатия нижних конечностей являются важным фактором в развитии СДС, что может приводить к последующей ампутации конечности. Причиной нарушения кровотока в нижних конечностях является диабетическое диффузное поражение артериальных сосудов ног, крупного, среднего и мелкого калибра с обтурацией их просвета. В случае холестериновой эмболии развивается синдром «синего пальца».

Поврежденные сосуды не в состоянии обеспечить ткани достаточным количеством энергии и кислорода, что приводит к трофическим изменениям кожи и мягких тканей. Нарушение целостности кожных покровов, даже при незначительной травме приводит к их длительному заживлению и формированию язв, вследствие нарушения кровоснабжения. Ишемическая язва имеет выраженную болезненность и акральную локализацию.

## **6. КЛИНИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Ишемическая форма СДС чаще развивается у больных СД II типа старше 50 лет с дислипидемией, атеросклерозом сосудов других локализаций. Негативную роль играет курение. Часто ко времени установления диагноза СД II типа уже имеются выраженные макрососудистые изменения, в то время как при СД I типа для развития макроангиопатии требуется более длительное время.

Жалобы на боли в покое, устраняемые опусканием ног, перемежающуюся хромоту.

При осмотре стопа бледная или цианотичная, отечная, холодная на ощупь. Кожа истончена, возможен рубез вследствие расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. Подкожная клетчатка на стопах и голенях атрофирована, Выражены признаки «трофических» нарушений — выпадение волос, атрофия ногтей. Пульс на сосудах стопы и в подколенной ямке ослаблен или отсутствует. Существенного нарушения чувствительности нет. Резко выражен болевой синдром, даже в покое. При опускании ног больные испытывают некоторое облегчение.

Язвенные поражения формируются в виде акральных некрозов. Типичная локализация ишемических язв — в пяточной области, на концах пальцев стопы. Редко ишемические язвы могут появляться в лодыжечной области, латеральной поверхности плюснефаланговых суставов. При наличии язвы характерна выраженная ее болезненность, отсутствие гиперкератоза. Вокруг язвы кожа истончена, гиперемирована, с отложением фибрина.

## **7. НЕЙРОИШЕМИЧЕСКАЯ (СМЕШАННАЯ) ФОРМА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Клинические проявления носят смешанный характер симптомов нейропатической и ишемической форм СДС. Характерно наличие гиперкератоза в местах давления обуви, ослабление пульсации, снижение чувствительности. Вследствие маловыраженного болевого синдрома образуются язвы, которые плохо поддаются лечению. Отмечается плантарное или акральное расположение язвенного дефекта.

## **8. ДИАГНОСТИКА**

При диагностике СДС важно выяснить причину поражения стопы (нейропатия, ишемия, инфекция), конкретно для каждого больного, определить какое место в развитии СДС занимает каждый из этих факторов, т. к. от этого зависит тактика лечения. Алгоритм обследования больного СД с поражением нижних конечностей представлен в приложении 3.

I. Первым и необходимым методом обследования является **осмотр и пальпация ног с оценкой следующих признаков:**

1. Цвет конечностей (гиперемия характерна для нейропатической формы, бледный, цианотичный цвет, а иногда рубез — для ишемической).
2. Наличие деформации стопы.
3. Состояние кожи и подкожной клетчатки (сухость, истонченность — при нейропатической форме, отек и атрофия подкожной клетчатки характерна для ишемической формы).
4. Состояние ногтей (атрофия, изменение окраски и структуры ногтя при наличии грибкового поражения).

5. Наличие гиперкератозов, резко выраженных на участках стопы, испытывающих избыточное давление.

6. Наличие язв. При нейропатической форме язвенный дефект безболезненный, локализуется чаще всего на подошве, окружен зоной гиперкератоза. При ишемической — отмечается акральное расположение язв, резко выраженный болевой синдром, атрофия и гиперемия кожи вокруг язвы.

7. Пульсация на заднеберцовой и тыльной артериях стопы: сохранена при нейропатической форме, снижена или отсутствует на обоих конечностях — при ишемической.

**II. Определение чувствительности:** тактильной, вибрационной, температурной. Определение тактильной чувствительности проводят с помощью монофиламента (рисунок 2). По результатам исследований выполняется картирование стоп. Недопустимо пользоваться металлическими иглами или скрепками.

Исследование вибрационной чувствительности проводится с помощью биотензиометра или градуированного камертона (рисунок 3).

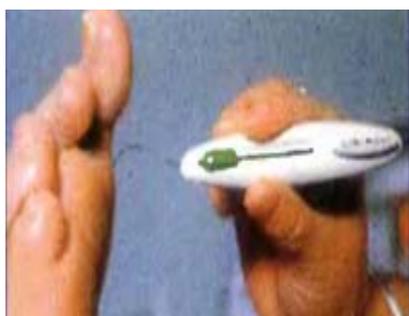


Рисунок 2 — Определение тактильной чувствительности монофиламентом



Рисунок 3 — Определение вибрационной чувствительности градуированным камертоном

При использовании биотензиометра группу риска составляют пациенты с вибрационной чувствительностью меньше 4. Пациенты, имеющие уровень чувствительности 2 и меньше 2, полностью нечувствительны к боли и наличию посторонних предметов в обуви.

При использовании градуированного камертона группой риска считаются пациенты, у которых чувствительность к вибрации меньше на уровне лодыжек, чем на уровне запястья. Следует помнить о том, что с возрастом порог вибрационной чувствительности повышается. Поэтому, полученные результаты необходимо сравнить с номограммой, отражающей изменение порога вибрационной чувствительности в зависимости от возраста.

Определение температурной чувствительности выполняется с помощью устройства «Тип-Терм».

### **III. Визуализация костных структур и суставного аппарата стопы.**

Методы визуализации диабетической стопы:

1. Рентгенография. Костные изменения проявляются остеопорозом, остеолизом, гиперостозом (патологическое разрастание неизменной костной

ткани). На начальных стадиях процесса или если после перелома прошло несколько дней, изменения на рентгенограмме могут не выявляться. В этом случае рекомендуется проведение ультразвукового сканирования кости.

2. Ультразвуковое сканирование костей, суставов и мягких тканей.

3. Рентгеновская денситометрия — графическая регистрация изменения плотности костной ткани с помощью денситометра.

4. Магнито-резонансная томография (МРТ).

5. Сцинтиграфия.

6. Фотонная обсорциометрия.

7. Микрорадиография.

**IV. Электромиография** с определением силы и скорости проведения нервного импульса при раздражении *m. soleus* с помощью специальной компьютерной программы (рисунок 4).



Рисунок 4 — Компьютерная электромиография

**V. Компьютерная педография** для определения точек максимального давления на стопе и для корректного подбора и изготовления ортопедической обуви (рисунок 5).

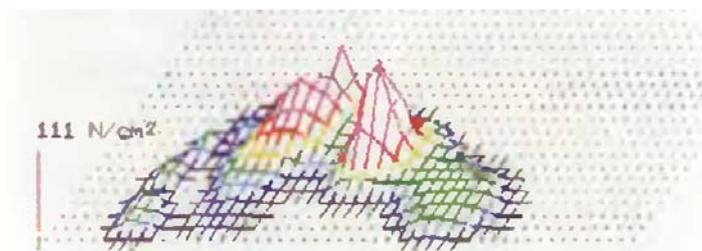


Рисунок 5 — Педограмма, демонстрирующая максимальное давление в среднем отделе стопы

**VI. Определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).** ЛПИ — это отношение показателей систолического давления на артериях голени к величине систолического давления, измеренного на плечевой артерии. Оценка величины индекса представлена в таблице 1.

**VII. Чрескожное определение насыщения кислородом тканей ( $T_{sp}O_2$ ).**

Определение  $pO_2$  в капиллярной сети дермы, расположенной под эпидермисом, производится с помощью чрескожных кислородных электродов. Это миниатюрные аналоги полярографического электрода Кларка, используемого для измерения  $pO_2$  в артериальной крови.

Таблица 1 — Интерпретация показателя лодыжечно-плечевого индекса

Величина ЛПИ	Интерпретация
0,9–1,1	Норма
0,8–0,6	Хроническая ишемия нижней конечности
0,5–0,3	Критическая ишемия нижней конечности
Более 1,1	Диабетическая нейропатия

Электрод с нагревательным элементом укрепляется на поверхности кожи с помощью прижимающегося кольца. Создаваемый подогрев кожи до 44–45 °С. улучшает диффузию кислорода через эпидермис и повышает точность измерения.

Для мониторинга кровотока электрод помещают на стопе и делают графическую запись, которую сравнивают с контрольной кривой нормального кровотока стопы. Результаты обрабатывают с помощью компьютерной программы.

**VIII. Визуализация артерий нижних конечностей** для выявления локальных стенозов артерий. Используются следующие методы:

1. Ультразвуковая доплерография артерий.
2. Дуплексное сканирование артерий.
3. Рентгенконтрастная ангиография.
4. Магниторезонансная ангиография.
5. Лазерная доплеровская флоуметрия.

**IX. Бактериологический посев содержимого язвы на микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам.** Чаще всего в микробном спектре определяются патогенные стафилококки, стрептококки, клебсиелла, а также анаэробная микрофлора или их сочетание.

## 9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

В дифференциальном диагнозе СДС необходимо отличать недиабетическое поражение сосудов нижних конечностей от диабетического. Ишемические некрозы кожи и нейропатические язвенные дефекты встречаются у больных без СД (трофические язвы при хронической венозной недостаточности или при артериальной окклюзии, при поражении периферической нервной системы вследствие *spina bifida*). Дифференциальный диагноз диабетического и недиабетического поражения сосудов представлен в таблице 2.

Таблица 2 — Дифференциальный диагноз диабетического и недиабетического поражения сосудов

Признак	Диабетическое	Недиабетическое
Возраст	30–50 лет	Старше 50 лет
Пол	Без различий	Чаще у мужчин
Скорость развития	Быстрая	Медленная
Окклюзия	Мульти сегментарная	Моносегментарная
Окружающие сосуды	Поражаются	Не поражаются
Симметричность поражения	Симметричное	Одностороннее
Поражаемые сосуды	Большеберцовые артерии, тыльные артерии, артериолы	Аорта, подвздошные, бедренные артерии
Гангрена	Акральные области стопы, пальцы	Обширные области стоп, голеней

При наличии язвы на стопе в области пальцев необходимо исключить внутрикожную или подногтевую гематому, т. к. возможно последующее ее нагноение. В области стопы и голени могут изъязвляться очаги липоидного некробиоза, иногда с образованием множественных язвенных дефектов. Дифференциальный диагноз клинических проявлений нейропатической и ишемической форм СДС представлен в таблице 3.

Таблица 3 — Дифференциальный диагноз клинических проявлений нейропатической и ишемической форм синдрома диабетической стопы

Признак	Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Тип сахарного диабета	Чаще тип 1	Чаще тип 2
Анамнез	Язвы стоп, ампутация	Артериальная гипертензия, дислипидемия, ИБС
Состояние кожи стопы	Сухая, гиперкератоз на подошве в точках избыточного давления	Атрофичная, бледная или цианотичная, на подошве трещины
Чувствительность (тактильная, температурная, вибрационная)	Снижена или отсутствует	Сохранена
Пульсация артерий	Сохранена	Снижена или отсутствует
Деформация стопы	Клювовидные пальцы, утолщение середины стопы	Неспецифическая
Локализация язв	На подошве в точках наибольшего давления	В виде акральных некрозов
Болезненность язв	Безболезненная	Резко болезненная

## 10. ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

1. В лечении СДС любой степени тяжести на первом месте стоит **оптимизация метаболического контроля и достижение компенсации СД**. Критерии компенсации сахарного диабета I и II типов представлены в таблицах 4 и 5.

Таблица 4 — Критерии компенсации сахарного диабета I типа

Показатели	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак (тощаковая) (ммоль/л)	4,0–5,0	5,1–6,5	Более 6,5
Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная) (ммоль/л)	4,0–7,5	7,0–9,0	Более 9,0
Гликемия перед сном (ммоль/л)	4,0–5,0	6,0–7,5	Более 7,5
HbA 1C (%)	Менее 6,1	6,2–7,5	Более 7,5

Уровень липидов сыворотки крови, АД и альбуминурия являются важнейшими показателями для оценки риска сосудистых осложнений СД I типа.

К общим критериям компенсации СД I типа относятся:

- поддержание нормальной массы тела;
- аглюкозурия и акетонурия;
- отсутствие тяжелых гипогликемий;
- трудоспособность;
- у детей — нормальное физическое и половое развитие.

Таблица 5 — Критерии компенсации сахарного диабета II типа

Показатели	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак (тощаковая) (ммоль/л)	5,0–5,5	5,6–6,5	Более 6,5
Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная) (ммоль/л)	Менее 7,5	7,5–9,0	Более 9,0
Гликемия перед сном (ммоль/л)	6,0–7,0	7,1–7,5	Более 7,5
HbA 1C (%)	6,0–6,5	6,6–7,0	Более 7,0

К общим критериям компенсации СД II типа относятся показатели липидного обмена, АД, оценки массы тела и отсутствие тяжелых гипогликемий. В таблице 6 представлены показатели риска развития сосудистых осложнений при СД.

Таблица 6 — Показатели риска сосудистых осложнений при сахарном диабете

Показатели	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
ОХ (ммоль/л)	Менее 4,8	4,8–6,0	Более 6,0
ЛПНП (ммоль/л)	Менее 3,0	3,0–4,0	Более 4,0
ЛПВП (ммоль/л)	Более 1,2	1,0–1,2	Менее 1,0
ТГ (ммоль/л)	Менее 1,7	1,7–2,2	Более 2,2
АД (мм рт.ст.)	Ниже 130/80	130/80–140/90	Выше 140/90
Альбуминурия (мг/сут.)	Менее 30	30–300	Более 300

*Примечание.* ОХ — общий холестерин; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; ЛПВП — липопротеидов высокой плотности; ТГ — триглицеридов; АД — артериальное давление и альбуминурии).

Методом выбора гипогликемизирующего лечения является базал-болюсная инсулинотерапия. Суточная потребность в инсулине может быть от 0,7 до 1,5 ЕД/кг массы тела. Контроль гликемии осуществляется гликемическим профилем или системой длительного мониторинга гликемии (SGMS). Также необходима коррекция липидного обмена, реологических свойств крови и медикаментозный контроль АД.

**2. Адекватная антибактериальная терапия.** Назначается при наличии признаков инфицирования раны, при ишемической и нейроишемической формах СДС, а также высоком риске инфицирования язвы (большие размеры раны, длительное течение).

До получения результатов посева на микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам назначаются антибиотики широкого спектра действия. В дальнейшем, вид, доза препарата и длительность применения зависят от данных бактериологического анализа микрофлоры раневого отделяемого, тяжести процесса и скорости заживления раны. Антибактериальная активность таблетированных и инъекционных форм антибиотиков, применяемых при СДС, представлена в приложении 4.

**3. Разгрузка пораженной конечности.** Необходима при наличии язвенного дефекта, при ДОАП. Осуществляется с помощью кресла-каталки,

костылей. Оптимальным является изготовление специальной ортопедической разгрузочной обуви:

- разгрузочный «башмак», в котором передняя часть стопы не касается пола;
- силиконовый бурсопротектор;
- корректор клювовидных пальцев;
- индивидуальные разгрузочные повязки из синтетического гипса.

Полный покой и разгрузка стопы приводят к заживлению нейропатических язв в течение нескольких недель.

**4. Местное лечение язвенного дефекта** с использованием современных атравматичных перевязочных средств. При отсутствии язвы, проводится удаление участков гиперкератоза, под которым нередко обнаруживается язвенный дефект.

При наличии нейропатической язвы, ее осторожно очищают от окружающего гиперкератоза, что приводит к скорейшему ее заживлению.

Индивидуальный подбор лечебной повязки зависит от стадии раневого процесса. Атравматичные повязки применяются на любой фазе раневого процесса. В фазе экссудации используются альгинатные и гелеобразующие порошки и гранулы. В фазе грануляции нейропатической язвы применяют гидроколлоидные повязки, а в фазе эпителизации язв используют полупроницаемые прозрачные и гидроколлоидные повязки.

Ишемические язвы крайне плохо поддаются консервативному лечению, в отличие от нейропатических язв. Местные проявления могут быть в виде инфицированной язвы, сухой гангрены дистальной фаланги пальцев или ограниченной зоны некроза на кончике пальца.

При ишемической язве рана осторожно очищается от струпа и промывается растворами, не повреждающими гранулематозную ткань: диоксидин, мирамистин, хлоргексидин, фурациллин, физиологический раствор. Для перевязок используются только атравматичные повязки.

При отсутствии своевременной реканализации артериального русла часто происходит постепенное расширение зоны некроза, несмотря на консервативное лечение.

Исключение ишемического компонента необходимо у всех больных с трофическими язвами, особенно у пациентов с длительно незаживающими язвами на фоне проводимого лечения. Это требует контроля ультразвуковой доплерографии и измерения  $T_{cрO_2}$ .

**5. Лечение диабетической полинейропатии.** Прежде всего необходима компенсация сахарного диабета (подбор адекватной схемы гипогликемизирующей терапии). Широко используются витамины группы В (неуробекс, мильгамма, бенфогамма), препараты  $\alpha$ -липоевой кислоты (тиоктаcid, тиогамма, берлитион), обладающие мощным антиоксидантным действием и препараты, способствующие утилизации конечных продуктов гликирования (габагамма).

Для уменьшения нейропатической боли применяют нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, вольтарен, индометацин), трициклические антидепрессанты, антиноцицептивные препараты. Хорошие результаты в улучшении нервной проводимости при диабетической полинейропатии показало назначение препарата нейромедина.

**6. Лечение диабетической остеоартропатии.** Разгрузка стопы осуществляется с помощью специального ортеза, уменьшающего нагрузку на стопу при ходьбе до консолидации переломов. Далее, для постоянного ношения требуется подбор специальной ортопедической обуви с ригидной подошвой, перекатом в средней части, специальной стелькой, повторяющей форму стопы.

Для подавления костной резорбции используют бифосфонаты (алендронат, бонвива, акласта), а с целью стимуляции синтеза костной ткани назначают активные метаболиты витамина D3 и кальцитонин.

Хирургическое лечение этой патологии малоэффективно и, если это возможно, его следует избегать.

**7. Коррекция ишемии нижних конечностей.** Медикаментозная инфузионная терапия осуществляется парентеральным введением реологических растворов (реополиглюкин, реомакродекс), дезагрегантов (пентоксифиллин, курантил), антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, сулодексид), простагландинов E<sub>1</sub> (вазапростан). На фоне такого лечения необходим контроль глазного дна каждые 7–10 дней.

Показания к оперативному лечению ишемии нижних конечностей:

- неэффективность консервативной терапии;
- возможность выполнения реконструктивной сосудистой операции.

Противопоказания к оперативному лечению:

- острый инфаркт миокарда;
- недостаточность кровообращения III–IV ст.;
- онкологические заболевания.

Для восстановления кровотока в нижних конечностях выполняются реконструктивные сосудистые операции: аортофemorального шунтирования, чрескожной транслюминальной ангиопластики, тромбартерэктомии, дистального шунтирования вен.

Обычно сосудистая реконструктивная операция предпринимается при 4-й степени поражения по Вагнеру. Проведение ангиопластики позволяет снизить частоту ампутаций. При восстановлении периферического кровотока удаляются гангренозные ткани и кости.

Показания к ампутации конечностей:

- обширные ишемические некрозы переднего и среднего отделов стопы и пяточной области;
- влажная гангрена стопы с распространением инфекции на проксимальные отделы конечности;
- гнойно-деструктивные артриты стопы;

- длительно существующие, обширные трофические язвы подошвенной поверхности стопы в сочетании с тяжелыми деструктивными формами остеоартропатии;

- критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом, не поддающаяся консервативной терапии, и при невозможности сосудистой реконструкции.

Вопросы постампутационной реабилитации решаются хирургами-ортопедами. Для этих больных чрезвычайно важен постоянный уход за ногами, подбор соответствующей обуви, т. к. после ампутации конечность находится в большом риске образования новых язв и повторной ампутации.

## 11. ПРОФИЛАКТИКА

Главной задачей профилактики является достижение максимальной компенсации СД, а также самостоятельный ежедневный уход за ногами самим пациентом.

В профилактике и раннем выявлении СДС важная роль принадлежит эндокринологам и терапевтам, которые наблюдают течение СД у диспансерных больных. Необходимо регулярно (1 раз в 6 месяцев) осматривать нижние конечности, особенно тщательно, стопы, каждому больному СД, чтобы выявить факторы риска, ранние симптомы ангиопатии и полинейропатии.

Факторы риска:

- хроническая декомпенсация сахарного диабета;
- пожилой возраст;
- проживание отдельно от родных и знакомых (отсутствие посторонней помощи);
- избыточная масса тела;
- избыточное употребление алкоголя и курение;
- поражение ног в анамнезе;
- деформация стоп;
- поражение периферических сосудов;
- наличие соматической и автономной нейропатии;
- диабетическая ретинопатия;
- диабетическая нефропатия.

Больных с факторами риска необходимо осматривать 1 раз в 3 месяца. Врач эндокринолог или терапевт должен дать индивидуальные рекомендации больным СД.

1. Правильный подбор повседневной обуви, изготовление и ношение специальной ортопедической обуви. Следует отказаться от жесткой, узкой обуви и обуви на высоком каблуке.

Больной должен знать, что отсутствие нормальной болевой чувствительности подвергает его риску возникновения повреждений, которые могут остаться незамеченными и привести к ампутации конечности. Поэтому

больной должен ежедневно осматривать свою обувь с целью выявления возможных источников раздражения (камешков, гвоздей и других мелких травмирующих деталей).

2. Больной должен ежедневно тщательно осматривать свои ноги при хорошем освещении, область стопы необходимо рассматривать с помощью зеркала. Обращать внимание на трещины, порезы, царапины, волдыри, язвы, изменение окраски кожи, изменение температуры.

3. Уметь ухаживать за ногами:

Ежедневно мыть ноги с нейтральным (детским) мылом. Не держать ноги в воде более 5 минут. Температура воды не должна превышать 37 °С. Тщательно вытирать стопы промокательными движениями мягким полотенцем, особенно межпальцевые промежутки.

При уходе за ногами не пользоваться острыми режущими инструментами, электроприборами. Ногти следует обрабатывать пилкой, соблюдая естественные очертания кончиков пальцев, край ногтя опиливать горизонтально. Для удаления мозолей использовать пемзу. Нельзя пользоваться мозольным пластырем или кератолитическими мазями и жидкостями.

Поддерживать мягкость кожи с помощью увлажняющих кремов. Нельзя наносить крем между пальцами.

4. Не ходить босиком и не носить обувь без носков. Носки и чулки должны быть хлопчатобумажные или шерстяные, хорошо впитывающие пот. Ступни должны «дышать» и оставаться сухими. Резинка на носках не должна быть тугой, чтобы не нарушить циркуляцию крови.

5. Для согревания ног нельзя пользоваться грелками с горячей водой и электронагревательными приборами, батареей и горячими ножными ваннами. Нужно носить теплые носки.

6. Не выполнять хирургические манипуляции самостоятельно.

7. Делать гимнастику для стоп.

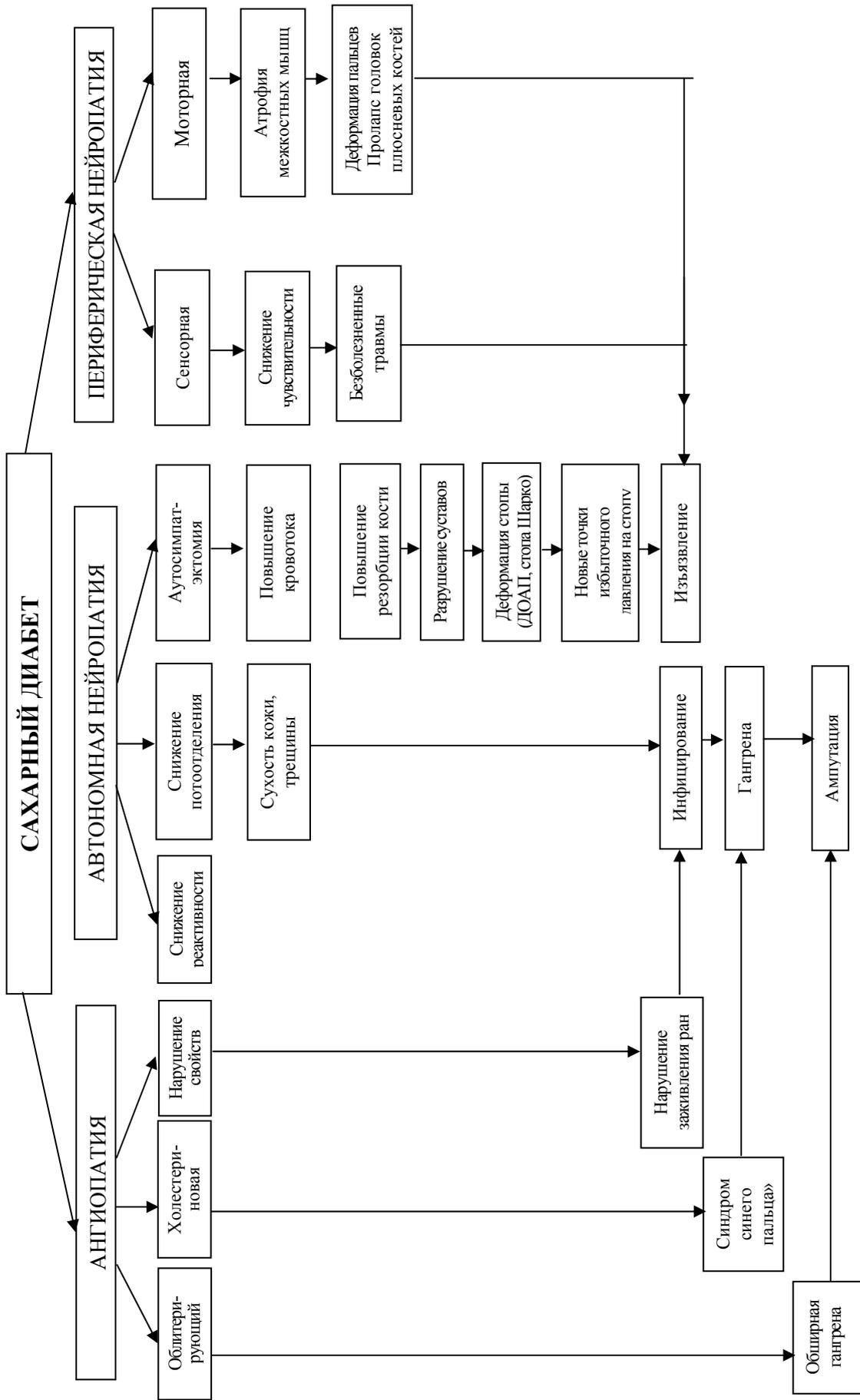
Обучение больных в школах СД самоконтролю, правильному уходу за ногами — важнейший фактор профилактики поздних осложнений диабета, в том числе СДС. При наличии симптомов СДС необходимо направить больного к подотерапевту в кабинет или центр «Диабетическая стопа», где ему будет оказана специализированная медицинская помощь.

Профилактические мероприятия, проводимые эндокринологами, терапевтами, неврологами и подотерапевтами, позволят снизить частоту СДС и предупредить ампутации нижних конечностей.

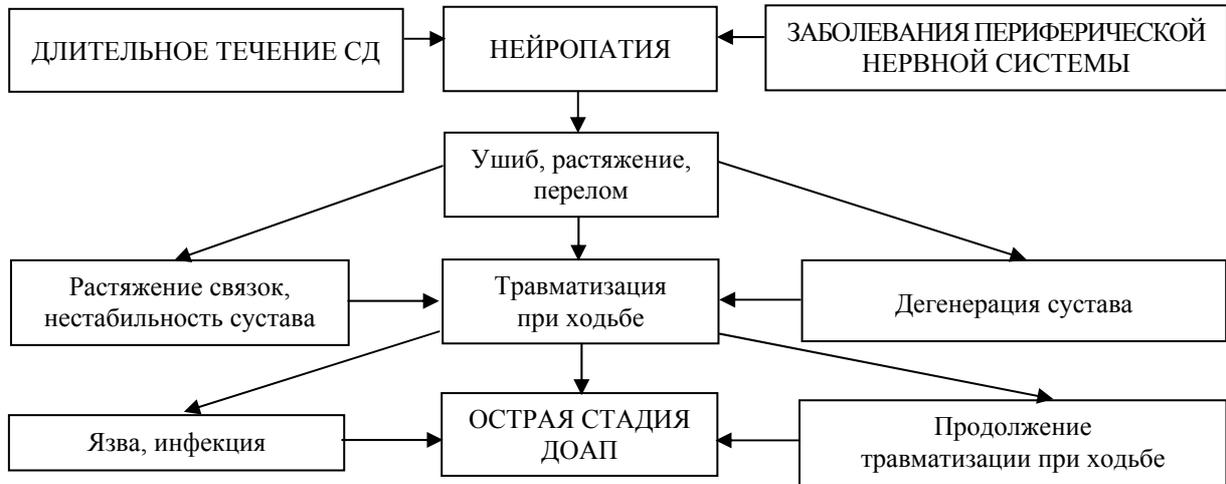
## ЛИТЕРАТУРА

1. *Галстян, Г. Р.* Синдром диабетической стопы / Г. Р. Галстян // Медицинский всеобуч. — 1997. — С. 19–25.
2. Синдром диабетической стопы / И. И. Дедов [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. — 1993. — № 3. — С. 58–62.
3. *Дедов, И. И.* Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 263–341.
4. *Дедов, И. И.* Эндокринология: нац. рук-во / под ред. И. И. Дедова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
5. *Лавин, Н.* Эндокринология / под ред. Н. Лавина. — М.: Практика, 1999. — С. 479–552.
6. *Чур, Н. Н.* Лечение больных с синдромом диабетической стопы / Н. Н. Чур // Здоровоохранение. — 1998. — № 3. — С. 8–11.
7. *Pichup, J.* Foot problems in patients with diabetes mellitus / J. Pichup // Textbook of diabetes. — 1997. — P. 2–13.
8. *Frykberg, R.* Management of the diabetic Charcot foot / R. Frykberg, E. Mendezsoon // Diabetes Metabolism research and reviews. — 2000. — Vol. 16 (Suppl.1). — P. 59–65.

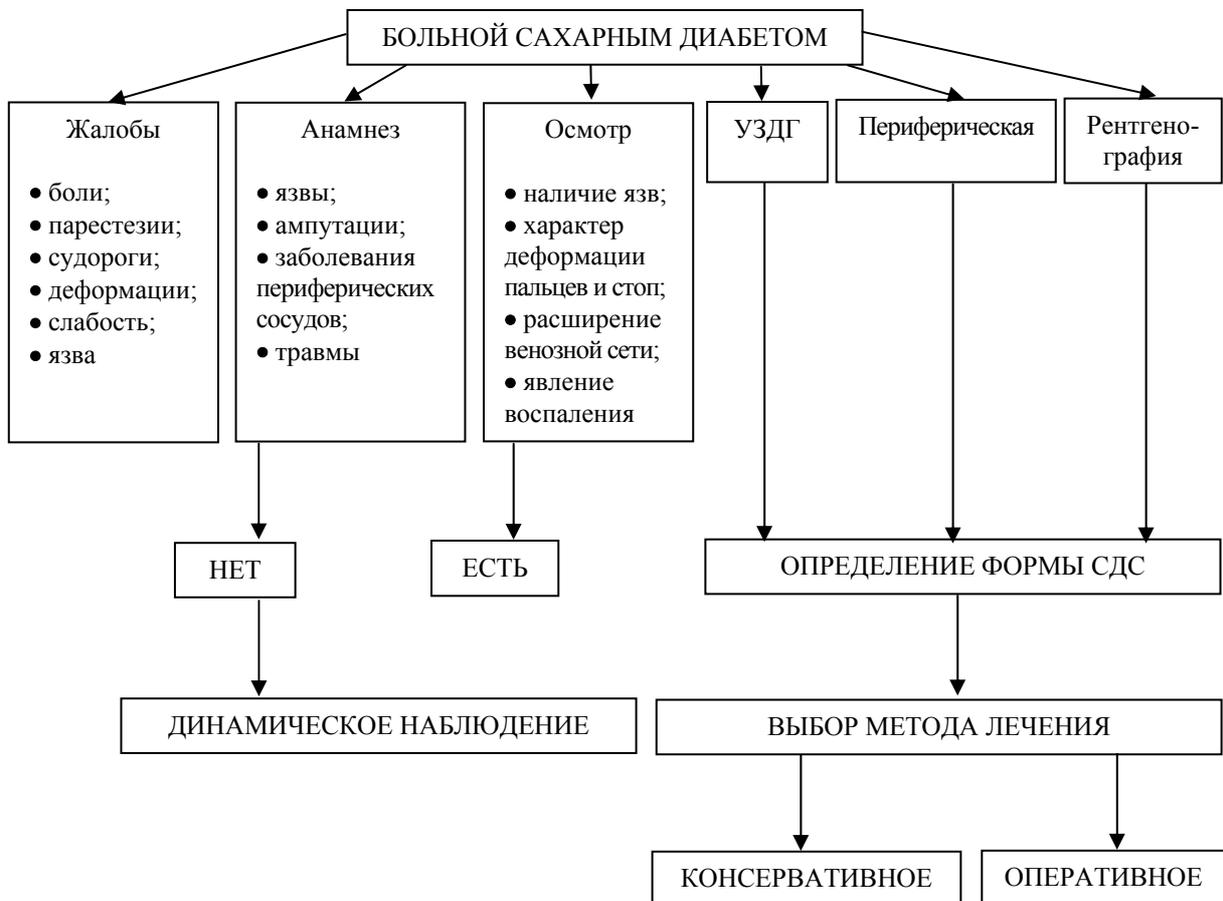
# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ



**СХЕМА ФОРМИРОВАНИЯ ОСТРОЙ СТАДИИ  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ**



**АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ  
С ПОРАЖЕНИЕМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**



### АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Название препарата	Лекарственная форма		Антибактериальная активность			
	таблетированная	инъекционная	S. aureus	Streptococci	Enterobacteriaceae	Anaerobes
<b>Пенициллины:</b>						
— оксациллин, метициллин;	нет	да	++++	+++	0	++
— ампициллин, амоксициллин;	да	да	+	++++	++	++
— ампициллин/ сульбактам;	нет	да	++++	++++	+++	++++
— амоксициллин/ клавуланат	да	нет	++++	++++	++	+++
<b>Цефалоспорины:</b>						
— цефазолин, цефуроксим;	нет	да	++++	++++	++	++
— цефалексин, цефрадин;	да	нет	++++	++++	++	++
— цефотаксим, цефоперазон	нет	да	+++	+++	++++	++
<b>Аминогликозиды:</b>						
— амикацин, гентамицин	нет	да	+++	0	++++	0
<b>Фторхинолоны:</b>						
— ципрофлоксацин;	да	да	+++	++	++++	0
— левофлоксацин;	да	да	+++	++	++++	+
— trovafloxацин	да	да	++++	++++	++++	+++
<b>Другие:</b>						
— доксициклин;	да	да	+++	++	++	++
— триметаприм/сульфаметоксазон;	да	да	+++	++	+++	+
— рифампин;	да	нет	++++	++	0	0
— ванкомицин;	нет	да	++++	+++	0	++
— имипинем	нет	да	++++	++++	++++	+++
<b>Препараты с антианаэробной активностью:</b>						
— клиндамицин, линкомицин;	да	да	+++	+++	0	++++
— метронидазол	да	да	0	0	0	++++

Примечание. Антибактериальная активность: +++++ — высокая; ++ — незначительная; +++ — средняя; 0 — отсутствует

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
1. Классификация.....	4
2. Этиология и патогенез.....	4
3. Роль диабетической нейропатии в развитии синдрома диабетической стопы.....	5
4. Клиника нейропатической формы синдрома диабетической стопы.....	7
5. Роль диабетической ангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы.....	8
6. Клиника ишемической формы синдрома диабетической стопы.....	8
7. Нейроишемическая (смешанная) форма синдрома диабетической стопы.....	9
8. Диагностика.....	9
9. Дифференциальный диагноз синдрома диабетической стопы.....	12
10. Лечение синдрома диабетической стопы.....	13
11. Профилактика.....	17
Литература.....	19
Приложение 1.....	20
Приложение 2.....	21
Приложение 3.....	21
Приложение 4.....	22

Учебное издание

**Каплиева Марина Петровна**

## **СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Учебно-методическое пособие  
для студентов 6 курса медицинских вузов,  
врачей-интернов, клинических ординаторов

**Редактор *О. В. Кухарева***

**Компьютерная верстка *С. Н. Козлович***

Подписано в печать 06.06.2012.

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 1,4. Уч.-изд. л. 1,53. Тираж 50 экз. Заказ № 161.

Издатель и полиграфическое исполнение

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.

Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

