

С.Ю. Даниленко<sup>1</sup>, А.Н. Плеханов<sup>1,2</sup>, П.С. Маркевич<sup>1</sup>

## ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

<sup>1</sup> Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)

<sup>2</sup> Бурятский филиал Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Улан-Удэ)

*В статье рассматривается механизм развития диабетической микро- и макроангиопатии. Классификация этого грозного осложнения сахарного диабета представлена различными авторами соответственно клиническим проявлениям.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая микро- и макроангиопатия, синдром диабетической стопы

## PATHOGENESIS AND CLASSIFICATION OF DIABETIC FOOT

S.Y. Danilenko<sup>1</sup>, A.N. Plekhanov<sup>1,2</sup>, P.S. Markevitch<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Buryat State University, Ulan-Ude

<sup>2</sup> Buryat Branch of Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Ulan-Ude

*The article discusses the mechanism of development of diabetic micro- and macroangiopathy. Classification of these terrible complications of diabetes is presented by various authors, respectively, the clinical manifestations.*

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic micro-macroangiopathy, diabetic foot syndrome

Основное проявление синдрома диабетической стопы — трофические язвы или другие гнойно-деструктивные процессы, начинающиеся с покровных тканей, поэтому крайне важно понять их причину и патогенетические механизмы [1, 6].

Одним из наиболее распространенных заблуждений был миф о том, что «все поражения стоп при сахарном диабете являются следствием ангиопатии». Хотя еще в 1890 г. Ргусе описал язву стопы у больного с сохранным периферическим кровотоком, в последующие годы наиболее очевидной причиной некроза тканей представлялся недостаточный приток крови. В отсутствие надежных методов исследования артерий (ультразвуковая доплерография — УЗДГ, дуплексное сканирование и др.) суждение о сниженном кровотоке часто основывалось на данных пальпации артерий (на которые, однако, нельзя полагаться при отеке стопы или атипичном расположении артерий). При явных же признаках сохранного кровотока (ситуации, когда пальпаторно определяется нормальная пульсация на артериях стоп) некроз тканей объясняли микроангиопатией. Однако эти представления оказались недостаточно обоснованными. Они опирались, в основном, на результаты морфологического исследования ампутированных конечностей и сильно изменились после появления методов, количественно оценивающих степень снижения кровотока в конечностях: УЗДГ, дуплексного УЗ-сканирования, чрескожного определения парциального напряжения кислорода ( $tcrO_2$ ). Начиная с середины 1970 — 1980-х годов накапливалось все больше данных о том, что при полностью сохранном кровотоке диабетическая нейропатия может быть причиной трофических язв и других некротических поражений стоп [4].

Диабетическая ангиопатия — это генерализованное поражение кровеносных сосудов при сахарном диабете, распространяющееся на мелкие сосуды (микроангиопатии) и на сосуды среднего и крупного калибра (макроангиопатии) [4]. Важно представление о том, что ангиопатия есть проявления сахарного диабета. Если в начале заболевания ангиопатия носит функциональный характер, то в итоге многолетнего течения болезни развиваются тяжелые органические поражения сосудов, ведущие к инвалидизации и смерти.

### Диабетическая макроангиопатия

Морфологически это осложнение представляет собой атеросклероз, имеющий у больных сахарным диабетом ряд особенностей: более дистальное поражение (чаще — подколенная артерия и артерии голени), двухсторонняя и множественная локализация стенозов, развитие процесса в более молодом возрасте, сопоставимая по частоте заболеваемости мужчин и женщин и др. Сахарный диабет является мощным фактором, стимулирующим развитие атеросклероза. У пациентов с синдромом диабетической стопы окклюзия магистральных артерий нижних конечностей липидно-фиброзными бляшками в бедренной и подколенной артериях встречаются в 57 — 59 % случаев, задней большеберцовой артерии — в 45 %, в средних и дистальных отделах голени и на стопе в 14 — 20 % случаев. Немножко реже атеросклероз развивается в межмышечных артериях и коллатералях.

Патогенез макроангиопатии многофакторный. Гиперинсулинемия является одним из факторов развития атеросклероза. Рецепторы к инсулину выявляются на эндотелиальных клетках крупных сосудов, однако инсулин, не участвуя в метаболизме этих клеток, способствует изменению барьерной функции эндотелия. Это ведет к воздействию

инсулина и инсулиноподобного фактора роста I на рецепторы гладкомышечных клеток, стимулируют миграцию и пролиферацию последних. Помимо этого инсулин стимулирует синтез холестерина и липидов в гладкомышечных клетках, индуцирует агрегацию тромбоцитов, снижая активность циклооксигеназы. Гиперинсулинемия является одной из составляющих метаболического синдрома.

Диабетическая макроангиопатия (как и периферический атеросклероз у пациентов без сахарного диабета) способна вызвать некроз кожи и подкожных тканей без какого-либо дополнительного механического повреждения — за счет резко нарушенного поступления в ткани кислорода и питательных веществ. Однако у части больных можно выявить какой-либо фактор нарушающий целостность кожи. Значительное снижение кровотока блокирует репаративную способность кожи и приводит к расширению зоны некроза [2, 4].

#### Диабетическая микроангиопатия

Этим термином обозначают специфическое, для сахарного диабета, поражение сосудов микроциркуляторного русла. Поражаются микрососуды практически всех тканей, однако значимость этих изменений в сосудах разных органов оказалась различной. Общеизвестно, что диабетическая микроангиопатия приводит к поражению сетчатки глаза и почечных клубочков (с развитием диабетической ретинопатии и нефропатии). Микроангиопатия проявляется изменениями стенок микрососудов 2 типов: 1) гиалиновым утолщением стенки артериол; 2) расширением венул и утолщением стенки капилляров.

Механизм развития микроангиопатий сложен. Утолщения базальной мембраны могут быть следствием: а) ухудшения кровотока, ведущего к гипоксии эндотелия; б) нарушения обмена гликогена и гликозамингликанов в базальной мембране капилляров и соединительной ткани; в) снижения способности эритроцитов к деформации, что приводит к повышению давления в капиллярах, утолщению базальной мембраны, отложению в ней иммунных комплексов с последующим разрушением фагоцитарной активности клеток; г) повышения проницаемости сосудистой стенки для белков плазмы или других макромолекул; д) нарушения микроциркуляции. Ангиокапиллярные поражения распространяются на все микроциркуляторное русло.

Специфические артериокапиллярные поражения больше коррелируют с продолжительностью диабета, чем с возрастом больного. У молодых больных с длительно существующим диабетом микроангиопатия может протекать без проявлений атеросклероза, в то время как у больных более старшего возраста микроангиопатия часто сочетается с атеросклеротическими проявлениями [2, 4].

#### Классификация синдрома диабетической стопы

За все время изучения синдрома диабетической стопы формировалось, и существует на сегодняшний день множество классификаций. Основная и

общепринятая на сегодняшний день классификация синдрома диабетической стопы была разработана на основании современных представлений о его патогенезе Международной рабочей группой по диабетической стопе в 2000 году [5, 8, 10]. Как основные формы синдрома диабетической стопы выделены:

- 1) нейропатическая (в 60–75 % случаев);
- 2) ишемическая (в 5–10 % случаев);
- 3) нейроишемическая (в 20–30 % случаев).

#### Классификация диабетической нейропатии по локализации

*стадия 0* — отсутствие нейропатии;

*стадия 1* — бессимптомная нейропатия;

*стадия 2* — симптомная нейропатия;

*стадия 3* — выраженная (осложненная) нейропатия.

**Классификация Фонтейна – Лериша – Покровского** основана на выделении в развитии хронической артериальной недостаточности или недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей несколько стадий.

*I стадия:* бессимптомное атеросклеротическое поражение артерий, выявляемое только при инструментальном исследовании;

*II стадия:* артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (пережающая хромота);

*III стадия:* артериальная недостаточность в покое (ишемия покоя);

*IV стадия:* трофические нарушения, некроз тканей.

В 2000 г. Jeffcoat W.J., Macfarlane R.M., Treese K. (Великобритания) предложили новую систему классификации диабетических язв S(AD)SAD, основанную на пяти основных клинических признаках: объем — size (область и глубина), сепсис (sepsis), артериопатия и денервация, где каждый из признаков градируется от 0 до 3, используя количественные и качественные критерии. Однако S(AD)SAD не получила пока широкого распространения. Классификация PEDIS язвенных дефектов у больных с синдромом диабетической стопы представлена в таблице 1.

Классификация PEDIS была рекомендована к применению при проведении научных исследований, изучении тех или иных методов лечения трофических язв [7, 9, 11]. Задача ее состоит в максимально полном описании всех факторов, которые влияют на заживление раны (чтобы группы пациентов, получающих лечение в разных центрах, можно было сравнивать). Такой подход аналогичен широко применяемой в онкологии классификации TNM. Так, характеристика больного по классификации PEDIS может, например, выглядеть как P<sub>1</sub>E<sub>1</sub>D<sub>2</sub>I<sub>3</sub>S<sub>2</sub>

При формулировке диагноза патологический процесс характеризуется и с нозологической (общемедицинской) точки зрения (согласно Международной классификации болезней): трофическая язва, флегмона, остеомиелит, сухая/влажная гангрена и т.п.

Классификация PEDIS язвенных дефектов у больных с синдромом диабетической стопы

Оцениваемый параметр	Степень выраженности
Perfusion – состояние кровотока	1-я – нет признаков хронического облитерирующего заболевания нижних конечностей (ХОЗАНК) 2-я – есть признаки ХОЗАНК, но нет критической ишемии (ПЛИ > 0.5. ТсрO <sub>2</sub> > 30 мм рт. ст.) 3-я – критическая ишемия (ПЛИ < 0,5; ТсрO <sub>2</sub> < 30 мм рт. ст.)
Extent (size) – площадь	Планиметрическое вычисление площади дефекта
Depth – глубина	1-я – поверхностная язва, затрагивающая только кожу 2-я – глубокая язва, проникающая через все слои кожи с вовлечением мышц, сухожилий, фасций 3-я – глубокий дефект с вовлечением костей и суставов
Infection – инфекция	1-я – нет симптомов и признаков инфекции 2-я – инфекционное воспаление кожи и жировой клетчатки без системных признаков; наличие минимум 2 признаков (местный отек, уплотнение, гиперемия < 2 см отделяемое) 3-я – гиперемия > 2 см вокруг раны, признаки абсцесса, остеомиелита, септического артрита, фасциита; системные признаки отсутствуют 4-я – наличие системных признаков инфекции: t тела > 38°С, ЧСС > 90 в мин., лейкоцитоз > 12000
Sensation – чувствительность	1-я – чувствительность стоп сохранена 2-я – потеря тактильной (10 г монофиламент) и вибрационной (123 Гц камертон, биотензиометрия > 25V) чувствительности

### ВЫВОДЫ

Патогенетический механизм ангиопатий исследован довольно подробно. Зная его можно наиболее корректно и правильно подобрать комплекс диагностических и лечебных мероприятий как сахарного диабета, так и его осложнений. Наряду с множеством классификаций синдрома диабетической стопы в практическое применение внедряются методы диагностики и лечения исходя из клинических проявлений синдрома диабетической стопы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бородянский В.С. Лечение диабетической ангиопатии нижних конечностей // Хирургия. – 1996. – № 6. – С. 106 – 108.
2. Гурьева И.В. профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 25 с.
3. Грекова Н.М., Бордуновский В.Н., Белов В.В. Классификация и хирургическая тактика при гнойно-некротических заболеваниях диабетической стопы // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. – Иркутск, 1999. – С. 75 – 78.

### Сведения об авторах

**Даниленко Сергей Юрьевич** – аспирант кафедры факультетской хирургии Бурятского государственного университета (670000, г. Улан-Удэ, ул. Ранжурова, 5; e-mail: dooctor@yandex.ru)  
**Плеханов Александр Николаевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии медицинского факультета Бурятского государственного университета, ведущий научный сотрудник Бурятского филиала Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (670002, г. Улан-Удэ, ул. Комсомольская, 16; тел.: 8 (3012) 46-12-77, 8 (3012) 55-11-61; e-mail: plehanov.a@mail.ru)  
**Маркевич Павел Сергеевич** – аспирант кафедры факультетской хирургии Бурятского государственного университета (670000, г. Улан-Удэ, ул. Ранжурова, 5)

4. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Р.Г., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. – М.: Федеральный диabetологический центр МЗ, 1998. – 143 с.
5. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий: рос. рек. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. – М., 2007.
6. Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. – М.: Бепер, 2000.
7. Armstrong D.G., Lavery L.A. et al. Velidation of a diabetic foot surgery classification // Int. Wound J. – 2006. – Vol. 3, N 3. – P. 240 – 246.
8. Dyck P.J. Detection, characterization and staging of polyneuropathy: Assessed is diabetics // Muscle Nerve. – 1988. – Vol. 11. – P. 21 – 32.
9. Luther M. Critical limb ischemia in diabetes // VASA. – 2001. – Suppl. 58. – P. 21 – 27.
10. TASC group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // Eur. J Vasc Endovasc. – 2007. – N 33 (Supplement 1).
11. Thomas PK. Classification of the diabetic neuropathies // Textbook of Diabetic Neuropathy. Gries FA, E, Low PA, Ziegler D. Eds. – Stuttgart, Thieme, 2003. – P. 175 – 177.