

П.С. Маркевич, С.Ю. Даниленко, А.В. Янкин, А.Н. Плеханов

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ*Бурятский государственный университет (Улан-Удэ)
324 Военный госпиталь Министерства обороны Российской Федерации (Улан-Удэ)
Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко (Улан-Удэ)*

В данной статье раскрыты основные направления консервативного и хирургического лечения диабетической стопы. Особое место уделяется лекарственной терапии, местному лечению раневых осложнений и профилактике синдрома диабетической стопы.

Ключевые слова: сахарный диабет, диагностика, лечение

BASIC DIRECTIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME TREATMENT

P.S. Markevich, S.Yu. Danilenko, A.V. Yankin, A.N. Plekhanov

*Buryat state university, Ulan-Ude
324th Military hospital of Department of defense of Russian Federation, Ulan-Ude
N.A. Semashko Republican clinical hospital, Ulan-Ude*

In this article basic directions of conservative and surgical treatment diabetic foot syndrome are discovered. Special attention is paid to pharmacotherapy, local treatment of wound complications and prevention of diabetic foot syndrome.

Key words: pancreatic diabetes, diagnostics, treatment

По данным литературы, на сегодняшний день одной из важных проблем является ранняя диагностика, профилактика и лечение синдрома диабетической стопы как одного из грозных осложнений сахарного диабета. История данной проблемы достаточно молода. До начала XX века вопросы поражения артерий у пациентов с сахарным диабетом практически не изучались. В это время в руководствах по внутренним болезням и хирургии синдром диабетической стопы обозначали как «диабетическая гангрена». В 1923 году Шоусе рассматривал диабетическую гангрену как старческую гангрену, возникшую от атеросклероза, но протекающую более тяжело из-за вызванного диабетом снижения жизнеспособности тканей. Исследования Rose и Carles, опубликованные в 1933 году, показали, что кроме окклюзионного процесса имеется поражение периферической нервной системы (Дедов И.И. с соавт., 1998). Лишь в 1987 году в докладе исследовательской группы ВОЗ «Сахарный диабет» (Женева, 1987) диабетическая стопа выделена как самостоятельное осложнение наряду с диабетическим поражением глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой систем.

Влияние заболевания на процесс репарации тканей при сахарном диабете (СД) носит многоплановый характер. У больных с диабетом в хронизации раневого процесса задействованы локальные и системные процессы, замедляющие заживление. К локальным факторам можно отнести нарушение цитокинового фона и избыточную активность протеаз в ране [4, 23]. К системным факторам относят снижение функции лейкоцитов и нарушение периферического кровообращения [42]. Наконец, наиболее важным компонентом, существенно превосходящим вышеперечисленные

по своему негативному влиянию на хронизацию раневого процесса, является механическая нагрузка. Анализ данных по частоте язвенных дефектов у больных СД свидетельствует о том, что чаще всего язвенные дефекты локализованы на стопе. Более 90 % язв находятся на подошвенной поверхности стопы или боковых поверхностях пальцев стопы, испытывающих большую механическую нагрузку при ходьбе и стоянии. Здоровый человек в случае травматического повреждения стопы прихрамывает, чтобы избежать боли, стараясь не наступать на рану. Больные СД вследствие снижения болевой чувствительности продолжают полноценно ходить, ступая на раневой дефект. Достаточно один раз пройти 100 м, чтобы замедлить процесс заживления на 2 недели. Становится понятным, почему во многих случаях язвенные дефекты существуют в течение нескольких месяцев и даже лет, и вполне обоснованным явилось бы предоставление полной разгрузки пораженному участку стопы, которое позволило бы достичь быстрого заживления язвенного дефекта стопы. Первое контролируемое исследование, показавшее важную роль разгрузки конечности при лечении язвенных дефектов стоп, было проведено Mueller et al. в 1989 г. Было показано, что больные, которым осуществлялась разгрузка конечности, имели большую вероятность и скорость заживления, по сравнению с пациентами, использовавшими модифицированную обувь [40].

Среди локальных факторов, замедляющих заживление, можно выделить нарушение регуляции трансформирующего фактора роста (TGF- β 1), повышение концентрации матриксных металлопротеаз (ММП) и снижение активности ингибиторов протеиназ (TIMP) [23, 42]. Ряд исследований

показал снижение продукции факторов роста в ране, имеющих большое значение для нормального течения фазы пролиферации, в частности инсулиноподобного фактора роста (IGF-1) в кератоцитах, а также повышение активности оксида азота [4, 30].

Исследованиями последних лет показано, что у больных с синдромом диабетической стопы (СДС) чаще развиваются депрессия и тревожные расстройства [6, 44]. Неблагоприятное психоэмоциональное состояние лежит в основе низкого уровня комплаентности больных в отношении соблюдения правил ухода за ногами, выполнения рекомендаций по разгрузке конечности, регулярному контролю заболевания. Это имеет непосредственное влияние на эффективность проводимого лечения и может в значительной степени определять замедление заживления раневых дефектов стоп.

Исходя из принципов патогенеза и причин заболевания, в настоящее время при ведении пациентов используется многофункциональный подход с участием нескольких специалистов: эндокринолога, хирурга, сосудистого хирурга, ортопеда, терапевта [1].

Одним из направлений комплексного лечения синдрома диабетической стопы (СДС) является:

- коррекция углеводного обмена (уровень гликозилированного Hb — 6,5 % и менее, гипергликемия — 10 и менее ммоль/л);
- коррекция АД (130 и 80 мм рт. ст. и менее).

Выбор лекарственной терапии ничем не отличается от лечения лиц без облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей (ОААНК). Данные об отрицательном влиянии селективных бета-блокаторов на течение хронической артериальной недостаточности (ХААНК) не подтверждены [34].

Другим направлением в лечении СДС является коррекция липидного спектра (уровень общего холестерина — 5 ммоль/л и менее).

Согласно рекомендациям National Cholesterol Education Program [37], исследование липидного профиля является обязательной процедурой для всех пациентов с установленным диагнозом ХАННК. С учетом высокой сердечно-сосудистой смертности в данной подгруппе пациентов рекомендуется довольно агрессивная гиполипидемическая терапия [41] — рациональная антибактериальная терапия (при осложненном течении).

Учитывая наличие тяжелых инфекционных осложнений, сопровождающих СДС, принципиально важным направлением в лечении больных является антибактериальная терапия.

При тяжелых формах раневой инфекции, угрожающих жизни или конечности, таких как флегмона, глубокие абсцессы, влажная гангрена, сепсис, антибиотикотерапия должна проводиться только парентерально, в условиях стационара, в сочетании с полноценным хирургическим дренированием гнойных очагов, детоксикацией и коррекцией углеводного обмена. При менее тяжелых состояниях — наличии только локаль-

ных признаков раневой инфекции и неглубоких гнойных очагах — антибиотикотерапия может быть назначена перорально и проводиться в амбулаторных условиях. При нарушенном всасывании препаратов в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), что может быть проявлением автономной нейропатии, необходимо переходить на парентеральный путь введения препарата. Достаточно часто у больных с СДС имеет место сопутствующее поражение выделительной функции почек, вызванное диабетической нефропатией. Применение лекарственных препаратов в обычных среднетерапевтических дозах по ряду причин может ухудшить общее состояние больного, негативно влиять на эффективность лечения и отрицательно сказываться на состоянии почек. Во-первых, снижение выделительной функции почек повышает вероятность токсического воздействия препарата и его метаболитов на организм. Во-вторых, у пациентов с нарушенной функцией почек отмечается снижение толерантности к побочным эффектам препаратов. В-третьих, некоторые антибактериальные препараты не проявляют в полной мере своих свойств при нарушенной выделительной функции почек. С учетом вышесказанного следует вносить коррективы в дозу вводимого лекарства и выбор антибактериального препарата [14].

Одними из направлений в лечении больных с СДС являются антиоксидантная и сосудистая терапия.

Применение антиоксидантной терапии при СД относится к патогенетической, так как значимость свободных радикалов в его патогенезе высока. Современная антиоксидантная терапия представлена различными препаратами (препараты α -липоевой кислоты, α -токоферола, витамина С, селена и др.).

В настоящее время сниженная способность эритроцитов к деформации [27] и патологически высокая вязкость крови [16] рассматриваются как основные точки воздействия при консервативной терапии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей (ХАННК).

Пентоксифиллин долгое время являлся единственным препаратом для симптоматической терапии перемежающейся хромоты, одобренным FDA. В ходе метаанализа проведенных исследований выявлено, что фактическое улучшение показателей дистанций ходьбы на фоне приема пентоксифиллина часто непредсказуемо [18]. Более того, в целом ряде исследований отмечено отсутствие достоверного различия в клинической эффективности препарата по сравнению с плацебо [9, 21, 28, 32, 35, 39]. Все это определяет экономическую нецелесообразность использования пентоксифиллина [33].

Аспирин относится к немногочисленным препаратам, способным изменить «естественное» течение атеросклероза. Данные клинических исследований позволяют заключить, что монотерапия аспирином способствует замедлению темпов прогрессирования ОААНК, уменьшает необходимость

вынужденных реконструктивных операций на артериях нижних конечностей и продлевает срок службы шунтов [25, 31]. При использовании аспирина в качестве первичной профилактики отмечено снижение риска развития инфаркта или инсульта. В настоящее время из всего спектра антиагрегантов предпочтение следует отдавать аспирину. Рекомендуемая дозировка составляет 75–325 мг в сутки, использование более высоких дозировок менее предпочтительно в плане возможных побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта [12].

Тиклопидин (Тиклид). Метаанализ проведенных исследований продемонстрировал увеличение дистанций ходьбы, уменьшение клинических проявлений ХАННК, увеличение показателей лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), а также достоверное снижение частоты острых сердечно-сосудистых осложнений [13, 38].

Клопидогрель (Плавикс) — относительно новый и эффективный антиагрегант. В лечении ОААНК более эффективен, чем аспирин [15]. В настоящее время активно дискутируется вопрос комбинированной антиагрегантной терапии: Аспирин + Плавикс или тиклид, что особенно необходимо и эффективно после ангиопластики.

Простаноиды — производные простагландинов (ПГ) (PGE₁). Результаты проведенного метаанализа 13 клинических исследований применения ПГ в терапии ХАННК 3–4-й ст. по Fontaine во многом противоречивы и позволяют сделать лишь предварительные выводы [41]. Оценка частоты выполнения высоких ампутаций проводилась только в 3 из 13 исследований [8, 24, 43]. Частота выполнения высоких ампутаций у пациентов, получающих ПГ, была достоверно ниже по сравнению с плацебо (23 % против 39 %; $p < 0,05$). Летальность в эти сроки у пациентов, получавших аналоги простагландинов, также была меньше (соответственно, 35 и 55 %; $p < 0,05$). Однако следует отметить существенные недостатки обсуждаемых исследований, которые не позволяют нам однозначно судить о клинической эффективности ПГ. Как правило, анализу подвергались лишь клинические данные (выраженность болевого синдрома, размер язвенных дефектов) и только в одном исследовании — частота заживления язвенных дефектов. Кроме того, среди наблюдаемых больных процент пациентов, страдающих СД, был мал, а период наблюдения не превышал 3–6 месяцев. В связи с этим делать выводы о клинической эффективности применения ПГ именно в группе больных с ХАННК и СД пока несколько преждевременно. Кроме того, следует иметь в виду и возможность отрицательных результатов подобной терапии, что диктует необходимость оценки риска при назначении препаратов этой группы. В настоящее время считают, что терапия ПГ показана пациентам с КИК при условии невозможности проведения реваскуляризации или ожидаемом отрицательном результате лечения, а также пациентам, ранее подвергнутым реваскуляризации с отрицательным результатом

и высоким риском ампутации. Рекомендуемая длительность лечения составляет не менее четырех недель. Терапия простаноидами не является альтернативой реваскуляризации и ни при каких обстоятельствах не должна являться причиной задержки оперативного лечения.

Низкомолекулярные гепарины в настоящее время заняли твердую и устойчивую позицию как терапия выбора при ИМ, КИК, острой ишемии конечностей, как основные средства профилактики тромбозов. Интересны данные исследования Dr. Majid Kalani et al. [20], позволяющие несколько расширить показания к использованию для данной группы препаратов.

Проведенное плацебо-контролируемое исследование продемонстрировало положительные результаты в лечении нейроишемических поражений стоп у больных СД на фоне терапии Дальтепарином, а именно: увеличение частоты эпителизации язв и снижение количества ампутаций.

Сулодексид обладает антигемостатическими, профибринолитическими, антикоагулянтными, вазопротективными свойствами, что определяет его использование в комплексной терапии нейроишемической и ишемической форм СДС. Интересны данные рандомизированного, плацебо-контролируемого исследования по применению Сулодексида [9]. В ходе исследования было отмечено достоверное увеличение дистанций ходьбы в группе сулодексида. Также следует отметить хорошую переносимость препарата и достоверное снижение уровня фибриногена. Дополнительный анализ показал одинаковые положительные результаты как для подгруппы больных СД, так и для подгруппы больных без СД. Учитывая вышеперечисленные свойства препарата, не исключено, что сулодексид может занять определенное место в комплексном лечении больных с СДС [2].

В последние годы особое место в лечении уделяется баротерапии, в частности гипербарической оксигенации.

Довольно широко распространено применение метода гипербарической оксигенации (ГБО) в лечении СДС. Результаты обзора медицинской литературы по MEDLINE, посвященной использованию ГБО в лечении СДС, во многом противоречивы. Таким образом, остается недоказанной и сомнительной эффективность данного метода лечения, учитывая ее высокую стоимость. Даже при доказанной эффективности необходимо четко обосновать экономическую целесообразность применения данного метода терапии у больных СДС.

Однако имеется множество разрозненных сообщений об эффективном использовании ГБО. Так, по данным исследований [11, 19, 22], на фоне ГБО выявлено снижение частоты высоких ампутаций 13–9 % против 46–33 % в группе контроля, увеличение частоты эпителизации язв (80 % против 20 %), снижение выраженности инфекционных осложнений.

Интересны данные относительно нового рандомизированного исследования A. Abidia et al. [7], в ходе которого продемонстрировано достоверное увеличение частоты эпителизации ишемических язвенных дефектов у больных СД на фоне ГБО (через 12 недель лечения – 68 % против 29 %). Среднее сокращение площади ран в группе ГБО и группе контроля составило 96 и 41 % соответственно ($p = 0,043$). Однако следует отметить отсутствие достоверного влияния ГБО на частоту больших ампутаций. Таким образом, остаются вопросы по эффективности ГБО в лечении нейроишемических и ишемических язвенных дефектов стоп у больных СД, а высокая стоимость методики ограничивает ее применение.

Согласно рекомендации Американской Диабетологической Ассоциации, ГБО может применяться у больных с нейроишемической и ишемической формами СДС при условии не возможности проведения реваскуляризации [26]. Также следует помнить о том, что ГБО может вызывать временную вазоконстрикцию сосудов кожи и подкожно-жировой клетчатки, что может нарушать всасывание инсулина и приводить к развитию отсроченных гипогликемий.

Особое место в лечении больных уделяется хирургическому лечению. Для восстановления нормальной проходимости магистральных артерий конечности используют три вида реконструктивных операций: шунтирование, резекцию с протезированием и эндартерэктомия. Но ангиохирургическое лечение возможно лишь при наличии «путей оттока», т.е. при проходимом дистальном русле. При изолированном поражении бедренно-подколенного сегмента проблем с хирургическим лечением нет: возможны и эффективны и ангиохирургическая помощь, и интервенционное вмешательство. Результаты операций на сосудах крупного калибра у больных с диабетом и без диабета не отличаются: «выживаемость» шунта у больных с СД достигает 80 %, а летальность после реконструктивных операций не превышает 2–4 % [5].

Как правило, именно сплошное поражение дистального русла является проблемой при диабетической стопе. Попытки выполнения дистально-подколенного или тыльно-стопного шунтирования технически сложны, редко возможны и часто осложняются тромбозами шунтов. Дистальный тип поражения сосудистого русла фактически недоступен манипуляциям, определяет неблагоприятный прогноз для конечности и подлежит паллиативному лечению (консервативному или непрямым реваскуляризациям).

Интервенционные вмешательства предполагают проведение внутрисосудистых манипуляций под рентгеноскопическим контролем в условиях рентген-операционной. Речь идет о выполнении баллонной дилатации сосуда в месте стеноза и транслюминальной ангиопластики, а также при необходимости – имплантации стента в месте дилатированного стеноза. Такие операции в нашей

стране возможны при стенозах до уровня коленного сустава.

Из методов стимуляции коллатерального кровообращения, применяемых при поражении дистального русла, наиболее часто упоминают поясничную симпатэктомию, реваскуляризирующую остеотрепанацию и артериализацию венозного кровотока. Поясничная симпатэктомия в связи с развивающейся в большинстве случаев диабетической полинейропатией считается необоснованным вмешательством и показана лишь пожилым пациентам в качестве паллиативной меры при выраженном болевом синдроме и положительной пробе с реактивной гиперемией. Операция артериализации венозного кровотока технически очень сложна, частота ближайших послеоперационных тромбозов достигает 40 % даже в ведущих сосудистых клиниках, поэтому ее применение весьма ограничено.

Таким образом, принципиальным и первейшим звеном лечения при ишемической нейроишемической формах является улучшение или восстановление магистрального кровотока, и лишь потом по сформировавшейся линии демаркации выполняется радикальное вмешательство на очаге. Длительно существующий акральный некроз (в ожидании аутоампутации или излечения) является входными воротами для инфекции. Прогрессирование гнойно-некротического процесса, влажная гангрена стопы, как и очевидная невозможность сохранения конечности, определяют показания к ампутации конечности. Состояние кровоснабжения стопы – это главный фактор, определяющий исход местного лечения. Игнорирование его приводит к неудовлетворительным результатам, повторным некрэктомиям «кускованием», ампутациям, истощению сил больного.

Хирургического лечения при СДС требуют обычные гнойно-некротические процессы флегмоны, некрозы мягких тканей, остеомиелит плюсневых костей, поэтому типичными операциями при СДС являются некрэктомии, вскрытие флегмон, ампутации пальцев с резекцией плюсневых костей.

Объем и срочность хирургического лечения определяются глубиной и распространенностью процесса, тяжестью общего состояния пациента. При необходимости предоперационной подготовки назначают постельный режим с приподнятым положением пораженной конечности для купирования отека.

Первый этап хирургической обработки считается эффективным, если: 1) рана очистилась от некротических тканей; 2) уменьшилось количество отделяемого; 3) ликвидирован перифокальный отек; 4) нормализовалась температура тела больного.

У больных с ишемической формой при наличии мягкого струпа и перифокального воспаления струп иссекают, выполняют экономную некрэктомию. Сухая гангрена стопы (5-я степень), как правило, сочетается с грубой ишемией нижней

конечности и при невозможности восстановления кровотока должна рассматриваться как показание к высокой ампутации.

Влажная гангрена пальца или стопы, инфицированный артрит или остеомиелит суставов предплюсны являются показанием к ампутации сегмента нижней конечности.

Вскрытие гнойных процессов малыми разрезами (насечками типа «мышинных глазок») не приводит ни к быстрому излечению гнойного процесса, ни к облегчению состояния больного. Невскрытый и необработанный адекватно очаг поражения не улучшает ни прогноз заживления, ни прогноз жизни. Прогноз заживления зависит от двух факторов: 1) тщательности некрэктомии, адекватности дренирования; 2) наличия ишемии. До устранения ишемии вмешиваться на очаге бесперспективно. Недостаточная хирургическая обработка очага (оставленные некрозы, затеки, инородные тела) может быть единственной причиной незаживления раны. У больных с СДС применимы любые способы закрытия обширных ран после некрэктомии (пластика местными тканями, аутодермопластика).

Важным в лечении синдрома диабетической стопы является местное лечение язв и послеоперационных ран.

В тех случаях, когда раннее оперативное закрытие раны невозможно, проводится ее подготовительное медикаментозное лечение. Местное лечение язв и ран при нейропатической, смешанной и ишемической формах после восстановления кровотока базируется на одних принципах с учетом фазы раневого процесса.

В фазе экссудации послеоперационные раны и язвы обрабатывают водными растворами антисептиков: 3% раствором перекиси водорода, 0,02% раствором хлоргексидина биглюконата, 1% раствором диоксида, раствором фурацилина 1 : 5000, мирамистином. Из раны (язвы) механически удаляют (отмывают) сгустки, напет фибрина, некрозы, гнойное содержимое. Как основные местные лекарственные препараты используются водорастворимые мази — диоксиколь, левомеколь, левосин, поливидон-йод, 5% диоксидиновая. перевязки проводят 1 — 2 раза в день. При избыточном образовании фибрина в ране, плохом отторжении некротических масс применяют мазь ируксол, раствор ацербин или другие протеолитические ферменты (химопсин, террилитин, иммозимаза, профезим и др.). С учетом большого количества раневого отделяемого используемые перевязочные средства должны обладать высокой сорбционной способностью.

В фазе пролиферации в ране/язве появляется нежная грануляционная ткань, которая является основой заживления. Для ее стабильного роста необходимы поддержание влажной среды и минимальная травматичность перевязок. В этой фазе 3% раствор перекиси водорода является токсичным из-за прижигающего действия на грануляции, поэтому для санаций ран используют только легкие антисеп-

тики (диоксидин). Оптимальными перевязочными средствами признаны гидроколлоиды и гидрогели в виде покрытий или порошков, позволяющих делать перевязки 1 раз в 5 — 7 дней. Используют и другие средства, стимулирующие рост грануляций и эпителизацию: гели, желе, коллагеновые губки, атравматические трикотажные салфетки с различной пропиткой.

В фазе эпителизации применяют те же антисептики и атравматичные повязки, полупроницаемые пленки, меняя их 1 раз в 2 — 4 дня.

Отличительной чертой нейропатических язв и глубоких трещин являются грубые гиперкератозные края, которые обязательно должны быть обработаны скальпелем либо при помощи шлифовальной машины (скалера) со специальными абразивными насадками. Дефект при этом становится плоским, поверхностным, и при адекватной нагрузке быстро уменьшается в размерах. Важно не повредить при этом сосочковый слой кожи и не вызвать кровотечения.

У больных с ишемической формой, многих из которых также ведут консервативно, контроль за состоянием раны включает ежедневную смену асептических повязок с использованием атравматичных пленок (желательно использовать пленки, пропитанные поливидон-йодом), а гидроколлоидные повязки категорически противопоказаны.

Сейчас перспективным и современным направлением в местном лечении СДС является применение повязок с фибробластами, тромбоцитарным фактором роста, тканевыми ингибиторами металлопротеиназ. Определенные надежды внушают положительные результаты лечения диабетических хронических ран отрицательным давлением (Гурьева И., 2004).

По данным центра «Диабетическая стопа» (г. Москва), первичного заживления язв удается достичь в 74,7 % всех поражений, от 30 до 55 % язвенных поражений стоп рецидивируют.

Микотическое поражение стоп в той или иной степени встречается практически у каждого больного СД. Проявления могут быть различными: от микротрещин в межпальцевых промежутках до обширных мокнущих язв и глубоких трещин как на тыле, так и на подошве стоп. Микотическое поражение ногтевых пластинок приводит к их утолщению и деформации, что вызывает механическое повреждение ногтевых валиков, ногтевого ложа, соседних пальцев. Измененные ногтевые пластинки удаляют под местной анестезией, а ногтевое ложе обрабатывают антигрибковыми препаратами (тербинафин, бифоназол). В случаях межпальцевых микозов отслоившиеся участки эпидермиса удаляют и обрабатывают пораженные участки теми же антимикотиками. Обработка стоп длится 1,5 — 2 месяца, в последующем проводятся профилактические курсы антимикотической терапии. Новый системный антимикотик итраконазол позволяет проводить лечение микозов у больных СД в виде пульстерапии [6].

Особое внимание в лечении сахарного диабета уделяется профилактике поражений стоп.

Профилактика диабетической стопы в основном заключается в информировании больных о первых признаках — нарушениях болевой и температурной чувствительности. Наряду с этим они ежедневно должны осматривать свои ноги, обращая особое внимание на повреждение целостности кожи и признаки воспаления (покраснение, гиперемия, отечность) [7].

При появлении этих симптомов следует немедленно обратиться к врачу. Ногти на ногах необходимо стричь аккуратно и подпиливать пилкой, чтобы они не врастали. Мозоли нужно осторожно удалять пемзой. Даже маленькие царапины следует обрабатывать антисептиком. При наличии межпальцевых микозов необходимо проводить противогрибковое лечение. Также следует предостеречь от хождения босиком (в том числе по квартире), прикладывая к ногам горячих грелок, так как при нарушении чувствительности существует опасность ожогов. К профилактике рецидивов относится и ношение обуви со специальными стельками, позволяющими разгрузить участки стопы, на которые приходится повышенное давление. При этом на стопу действуют не только вертикальные силы давления, но и горизонтальные силы растяжения. Ослабление давления (разгрузка) достигается при использовании пористой стельки достаточной толщины, например из каучука, обеспечивающей необходимое возвратное давление. Ослабление горизонтального растяжения, особенно большого пальца и переднего отдела стопы, достигается при применении выпуклого валика на подошве обуви в проекции метатарзофаланговых суставов, что обеспечивает их меньшую подвижность при ходьбе. Стопа в этой обуви при ходьбе не сгибается, а как бы «перекачивается», при этом между внутренними поверхностями обуви и ноги не возникает трения. Обувь с такой стелькой назначают только после полного заживления всех очагов поражения на стопе. Необходимо помнить, что она способствует лишь профилактике рецидивов, но не лечению синдрома диабетической стопы [3].

Вышеизложенные факты отражают постоянно растущий интерес к проблеме диабетической стопы в последние годы. С экономической точки зрения синдром диабетической стопы требует значительных финансовых вложений. В частности, заживление язвенного дефекта, например, в Швеции обходится в 7000 долларов США, а при выполнении ампутаций стоимость лечения возрастает до 65000 долларов США. Помимо вышесказанного, нельзя не учитывать мощнейшее стрессорное воздействие самого факта отсутствия конечности на психику пациента и огромное значение не прямых затрат, связанных с потерей социальных и профессиональных функций.

В большинстве исследований сообщается о значительном различии в частоте ампутаций нижних конечностей, составляющем от 7 до 206 на 100000 населения в год (International Consensus

and Guidelines on the Diabetic Foot, December 15, 1997). Наиболее высок этот показатель в индейских резервациях США, наиболее низок — в Дании и Великобритании.

Значительные колебания данных объясняются отсутствием адекватно проводимых эпидемиологических исследований на популяционной основе как в развитых, так и в развивающихся странах. Различия в частоте ампутаций могут быть обусловлены особенностями планирования исследования, демографическими факторами, различиями систем регистрации, неодинаковой распространенностью СД.

Интерес представляют данные по Российской Федерации. В 2004 году в РФ количество ампутаций выполненных у пациентов с синдромом диабетической стопы составило 22325, из них на долю высоких ампутаций пришлось 56,7 % (12654 операции).

Таким образом, требуется дальнейшее изучение вопроса ранней диагностики синдрома диабетической стопы, возможностей проведения профилактических методов лечения и уточнения при этом возможностей социально-экономической адаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анциферов М.Б. Система профилактики ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом и перспективы ее внедрения в городе Москве / М.Б. Анциферов, Е.Ю. Комелягина // Проблемы эндокринологии. — 2007. — № 5. — С. 8 — 15.
2. Дедов И.И. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. — Министерство Здравоохранения РФ, 2003.
3. Дибиров М. Диабетическая стопа / М. Дибиров // Медицинская газета. — 2004. — № 87. — С. 9 — 10.
4. Метаболизм L-аргинина у больных СД с диабетической нейропатией и язвенными дефектами стоп / О.Н. Бондаренко [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 1. — С. 7 — 11.
5. Пащина С. Синдром диабетической стопы / С. Пащина, И. Бондарь // Медицинская газета. — 2005. — № 34. — С. 10 — 11.
6. Сахарный диабет и сопутствующие депрессии / Суркова Е.В. [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2003. — Т. 49. — С. 6.
7. Токмакова А.Ю. Современная концепция диагностики и лечения хронических ран у больных с синдромом диабетической стопы / А.Ю. Токмакова // Сахарный диабет. — 2009. — С. 14 — 17.
8. A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb: A scandinavian-polish placebo-controlled, randomised multicenter study / L. Norgren [et al.] // Eur. J. Vase. Surg. — 1990. — Vol. 4:463-467.
9. Acenocoumarol and pentoxifylline in intermittent claudication: A controlled clinical study (the APIC study group) / A.G. Dettori [et al.] // Angiology. — 1989. — Vol. 40 (Pt 1). — P. 237 — 248.

10. ADA consensus development conference on diabetic foot wound care diabetes care. — 1999. — Vol. 22. — P. 1354—1360.
11. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer / E. Faglia [et al.] // *Diabetes Care*. — 1996. — Vol. 19. — P. 1338—1343.
12. Antiplatelet trialists' collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy, I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients // *BMJ*. — 1994. — Vol. 308. — P. 81—106.
13. Arcan J.C. Ticlopidine in the treatment of peripheral occlusive arterial disease / J.C. Arcan, E. Panak // *Semin. Thromb. Hemost.* — 1989. — Vol. 15. — P. 167—170.
14. Biphosphonates in the treatment of Charcot neuroosteoarthropathy: A double-blind randomised controlled trial / E.B. Jude [et al.] // *Diabetologia*. — 2001. — Vol. 44. — P. 2032—2037.
15. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE) // *Lancet*. — 1996. — Vol. 348. — P. 1329—1339.
16. Clinical, haemodynamic, rheological, and biochemical findings in 126 patients with intermittent claudication / J.A. Dormandy [et al.] // *Br. Med. J.* — 1973. — Vol. 4. — P. 576—581.
17. Davie A.P. CAPRIE trial / A.P. Davie, M.R. Love // *Lancet*. — 1997. — Vol. 349. — P. 355.
18. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: A critical review / J.I. Weitz [et al.] // *Circulation*. — 1996. — Vol. 94. — P. 3026—3049.
19. Doctor N. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot / N. Doctor, S. Pandya, A. Supe // *J. Postgrad. Med.* — 1992. — Vol. 38 (3). — P. 112—114.
20. Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study / M. Kalani [et al.] // *Diabetes Care*. — 2003. — Vol. 26. — P. 2575—2580.
21. Effects of flunarizine and pentoxifylline on walking distance and blood rheology in claudication / V. Perhoniemi [et al.] // *Angiology*. — 1984. — Vol. 35. — P. 366—372.
22. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: A prospective study / W.A. Zamboni [et al.] // *Undersea Hyperbaric Med.* — 1997. — Vol. 24. — P. 175—179.
23. Expression of matrix-metalloproteinases and their inhibitors in the wounds of diabetic and non-diabetic patients / R. Lobman [et al.] // *Diabetologia*. — 2002. — Vol. 45. — P. 1011—1016.
24. Guilmot J.L. Treatment of lower limb ischaemia due to atherosclerosis in diabetic and nondiabetic patients with iloprost, a stable analogue of prostacyclin: Results of a French Multicentre trial / J.L. Guilmot, E. Diot // *Drug Invest.* — 1991. — Vol. 3. — P. 351—359.
25. Hess H. Drug-induced inhibition of platelet function delays progression of peripheral occlusive arterial disease: a prospective double-blind arteriographically controlled trial / H. Hess, A. Mietaschk, G. Deichsel // *Lancet*. — 1985. — Vol. 1. — P. 415—419.
26. Hyperbaric oxygen therapy for diabetic leg ulcers—a double-blind randomised-controlled trial / A. Abidia [et al.] // *Undersea Hyper. Med.* — 2001. — Vol. 28 (Suppl.). — P. 64.
27. Impaired red cell deformability in peripheral vascular disease / H.L. Reid [et al.] // *Lancet*. — 1976. — Vol. 1. — P. 666—668.
28. Intermittent claudication: A double-blind crossover trial of pentoxifylline / A.S. Gallus [et al.] // *Aust. N. Z. J. Med.* — 1985. — Vol. 15. — P. 402—409.
29. Jefcoate W.J. Diabetic foot ulcers / W.J. Jefcoate, K. Harding // *Lancet*. — 2003. — Vol. 361. — P. 1545—1551.
30. Lack of insulin-like growth factor (IGF-1) in the basal keratinocyte layer of diabetic skin and diabetic foot ulcers / R. Blakytyn [et al.] // *J. Pathol.* — 2000. — Vol. 190. — P. 589—594.
31. Low-dose aspirin and subsequent peripheral arterial surgery in the Physicians' Health Study / S.Z. Goldhaber [et al.] // *Lancet*. — 1992. — Vol. 340. — P. 143—145.
32. Pentoxifylline efficacy in the treatment of intermittent claudication: Multicenter controlled double-blind trial with objective assessment of chronic occlusive arterial disease patients / J.M. Porter [et al.] // *Am. Heart. J.* — 1982. — Vol. 104. — P. 66—72.
33. Radack K. Conservative management of intermittent claudication / K. Radack // *Ann. Intern. Med.* — 1990. — Vol. 113. — P. 135—146.
34. Radack K. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease: A meta-analysis of randomized controlled trials / K. Radack, C. Deck // *Arch. Intern. Med.* — 1991. — Vol. 151. — P. 1769—1776.
35. Reilly D.T. A controlled trial of pentoxifylline (Trental 400) in intermittent claudication: Clinical, haemostatic and rheological effects / D.T. Reilly, D.N. Quinton, W.W. Barrie // *N. Z. Med. J.* — 1987. — Vol. 100. — P. 445—447.
36. Sulodexide in the treatment of intermittent claudication: Results of a randomized, double-blind, multicentre, placebo-controlled study / S. Coccheri [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2002. — Vol. 23, Iss. 13. — P. 1057—1065.
37. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults // *JAMA*. — 1993. — Vol. 269 (23). — P. 3015—3023.
38. Ticlopidine in the treatment of intermittent claudication: a 21 month double-blind trial / F. Balsano [et al.] // *J. Lab. Clin. Med.* — 1989. — Vol. 114. — P. 84—91.
39. Tonak J. Treatment of circulatory disturbances with pentoxifylline: A double-blind study with Trental

/ J. Tonak, H. Knecht, H. Groitl // *Pharmatherapeutica*. — 1983. — Vol. 3 (Suppl. 1). — P. 126—135.

40. Total contact casting in the treatment of diabetic plantar ulcers: Controlled clinical trial / M.J. Mueller [et al.] // *Diabetes Care*. — 1989. — Vol. 12. — P. 384—388.

41. Trans-Atlantic inter-society consensus // *J. Vasc. Surg.* — 2000. — Part 2, Vol. 31, N 1. — P. B4, D4.

42. Transformer factor beta 1, 2, 3 and receptor type 1 and 2 in diabetic foot ulcers / E.B. Jude [et

al.] // *Diabetic Medicine*. — 2002. — Vol. 19. — P. 440—447.

43. Treatment of limb threatening ischemia with intravenous Iloprost: A randomised double-blind placebo controlled study. UK Severe limb Ischemia Study Group // *Eur. J. Vase Surg.* — 1991. — Vol. 5. — P. 511—516.

44. Vileykite L. Psychological aspects of diabetic neuropathy and its late sequelae / L. Vileykite, R. Rubin, H. Leventhal // *Diabetic Metabolism Res. Rev.* — 2004. — Vol. 20. — P. 513—518.

Сведения об авторах

Маркевич Павел Сергеевич — начальник хирургического отделения филиала 324 ВГ, старший лейтенант медицинской службы (г. Улан-Удэ, ул. Боевая, 5; тел.: 8 (924) 653-99-45)

Янкин Алексей Владимирович — начальник медицинской части филиала 324 ВГ, капитан медицинской службы (г. Улан-Удэ, ул. Боевая, 5; тел.: 8 (914) 635-60-38)

Даниленко Сергей Викторович — ординатор отделения рентген-хирургии Республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко (г. Улан-Удэ, ул. Жердева, 40-55; тел.: 8 (350) 388-54-10)

Плеханов Александр Николаевич — главный хирург Республики Бурятия, д.м.н., профессор (670001, Республика Бурятия, г. Улан-Удэ, Дом Правительства, 1, Министерство здравоохранения Республики Бурятия; тел.: 8 (3012) 55-11-61, 21-49-20; e-mail: plehanov.a@mail.ru)