

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

М.Г. Павлова, М.Ф. Калашникова, Т.В. Гусов, Н.В. Лаврищева

Кафедра эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова ГОУ ВПО Росздрава

Контакты: Лаврищева Надежда Викторовна lavnai@mail.ru

Синдром диабетической стопы — серьезная медико-социальная проблема, требующая комплексного многофакторного подхода к диагностике и лечению. Целью данной статьи является освещение современных классификаций, подходов к диагностике, лечению и профилактике данного осложнения сахарного диабета. **Ключевые слова:** сахарный диабет, синдром диабетической стопы, макроангиопатия, диабетическая нейропатия, язвенный дефект, лечебные повязки

CURRENT METHODS FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE DIABETIC FOOT

M.G. Pavlova, M.F. Kalashnikova, T.V. Gusov, N.V. Lavrishcheva

Department of Endocrinology, I.M. Sechenov Moscow Medical Academy, Ministry of Health, Moscow

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

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot, macroangiopathy, diabetic neuropathy, ulcerative defect, medicinal bandages.

Введение

Сахарный диабет (СД) — это глобальная проблема, являющаяся причиной огромных человеческих и социально-экономических потерь. ВОЗ определяет СД как эпидемию неинфекционного характера. Сегодня более 200 млн человек в мире страдают СД, и ежегодно их число увеличивается на 6 млн. Учитывая насущную потребность укрепления систем здравоохранения во всем мире и изменения тактики оказания медицинской помощи больным СД, на 61-й генеральной ассамблее ООН в 2006 г. была принята резолюция, которая поставила проблему СД в ранг международной. Мировое сообщество надеется, что это повысит осведомленность населения о проблеме диабета, увеличит количество и качество мер профилактики этого заболевания в группах риска, поможет реализовать на практике эффективные и экономически выгодные стратегии лечения заболевания и его осложнений, увеличить объем исследований в области разработки средств лечения и диагностики.

Уровень накопленных знаний за последние 15—20 лет позволяет успешно проводить профилактику, диагностировать и лечить поздние осложнения СД, но только активное, согласованное, преемственное внедрение квалифицированной, многофа-

кторной медицинской помощи поможет существенно снизить частоту ранней инвалидизации пациентов и повысить продолжительность и качество их жизни [1, 2].

Одним из наиболее грозных, приводящих к ранней инвалидизации осложнений является синдром диабетической стопы (СДС). Международной рабочей группой по диабетической стопе было сформулировано следующее определение данной патологии: «Синдром диабетической стопы — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести» [3].

На ранних этапах диагностики с данной патологией может столкнуться врач любой специальности. При лечении данной категории пациентов нередко возникает необходимость командного подхода, основанного на активном взаимодействии эндокринолога, подиатра, гнойного хирурга и ортопеда. Настоящая статья посвящена современным представлениям о классификации, методах диагностики и лечения СДС, и авторы надеются, что лекция станет важным дополнением к знаниям любого клинициста.

Эпидемиология

Исследования показывают, что при СД язвенные дефекты стоп выявляют у 6–10% пациентов, а частота больших ампутаций ног в индустриально развитых странах колеблется от 0,06 до 3,86 на 10 тыс. больных СД. В России этот показатель составляет в среднем 6,4 ампутации на 1000 больных [4]. Даже у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе высок риск развития поражения нижних конечностей (в 25% случаев) [1], поэтому уже при постановке диагноза СД 2-го типа необходимо тщательное обследование пациентов с целью выявления факторов риска развития СДС, принятия мер профилактики и обучения пациентов.

Классификация СДС

Многими клиницистами, специалистами в области подиатрии были предприняты попытки создания классификаций СДС, которые бы идеально отражали как форму поражения с точки

зрения патогенеза, так и фазу патологического процесса. Четкая общепринятая классификация необходима для постановки своевременного, правильного диагноза, для реализации квалифицированной помощи и оценки прогноза заболевания; кроме того, она позволяет обеспечить преемственность на всех этапах оказания медицинской помощи.

В зависимости от преобладания того или иного патогенетического фактора выделяют следующие формы СДС: нейропатическую, ишемическую и смешанную (нейроишемическую; рис. 1). Наиболее часто встречается нейропатическая форма СДС — около 60–70% случаев, на втором месте нейроишемическая форма — 20–30%. Истинная ишемическая форма, без признаков нейропатии, встречается относительно редко, в 5–10% случаев [1, 3]. В силу особенностей поражения стоп при диабетической остеоартропатии (ДООАП) предложено выделять отдельную нейроартропатическую форму СДС [2].

Проведенные в последнее время исследования позволили развеять существовавший долгое годы миф о том, что основной причиной поражения стоп при СД является атеросклероз артерий нижних конечностей. Клинически значимое снижение кровотока в артериях ног выявляется менее чем у 50% больных с СДС, в то время как у большей части пациентов с нейропатической формой СДС пульсация на артериях стоп сохранена.

Ниже представлена принятая в международной практике и наиболее распространенная в России валидизированная классификация язвенных дефектов по Wagner [5].

Классификация язвенных дефектов по глубине поражения (F.M. Wagner, 1979):

- 0 стадия — нарушения целостности кожи нет, могут быть целлюлит и/или деформации;
- I стадия — поверхностный язвенный дефект;
- II стадия — глубокая язва, проникающая до сухожилия или капсулы сустава;
- III стадия — глубокая язва, осложненная абсцедированием, остеомиелитом или гнойным артритом;



Рис. 1. Нейропатическая (а), нейроишемическая (б) и ишемическая (в) формы СДС

— **IV стадия** — ограниченная гангрена (в пределах переднего отдела стопы и пяточной области);

— **V стадия** — распространенная гангрена или некроз, требующий проведения большой ампутации.

Однако классификация Wagner не позволяет наиболее полно отразить характеристику язвы: патогенетический фактор развития, ее глубину, наличие инфекции и/или ишемии. В связи с этим была создана классификация Техасского университета (табл. 1) [6].

Этиология и патогенез СДС

В основе патогенеза СДС лежит изолированное или сочетанное поражение периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла. На сегодняшний день подтверждена ведущая роль в развитии данных изменений хронической недостаточности инсулина и гипергликемии.

Диабетическая полинейропатия (ДПН)

Патогенез ДПН сложен и является результатом взаимодействия многочисленных метаболических, средовых и генетических факторов. В настоящее время наиболее распространены следующие теории патогенеза поражения нервов при СД: полиол-сорбитолового шунта; недостаточности миоинозитола; эндоневральной микроангиопатии; оксидативного стресса и прямого глюкозотоксического действия [1, 2, 7, 8]. Негативное влияние гипергликемии на нервную ткань проявляется нарушением внутриаксонального транспорта и передачи нервного импульса, нормального течения биохимических реакций в клетках, развитием ишемии нервных стволов, дегенерацией нейронов и аксонопатией.

Основную роль в патогенезе СДС играет дистальная ДПН. Сенсорная дистальная полинейропатия приводит к постепенной утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности, что лишает пациента возможности адекватно оценивать опасность повреждающего фактора (инородного предмета, высокой температуры, тесной обуви). Часто это приводит к незамеченным ожогам, травмам, микротрещинам. В связи с замедленным заживлением ран при СД, постоянной механической нагрузкой на рану при ходьбе, снижением иммунных сил

организма на фоне гипергликемии травматизация приводит к образованию хронических язв.

Моторная дистальная полинейропатия способствует атрофии межкостных мышц, нарушению баланса между флексорами и экстензорами. В результате появляется характерная деформация стопы и пальцев с формированием «патологических» участков избыточного давления — зон, где в норме повышенного давления при ходьбе быть не должно (верхушки пальцев, тыльная поверхность межфаланговых суставов, проекции головок плюсневых костей). В ответ на избыточное постоянное давление в этих местах образуются гиперкератозы (мозоли), которые сами являются «инородными телами» для нижележащих слоев кожи и могут приводить к образованию гематом, аутолизу и инфицированию [9]. Доказательством этого служит проведенное отечественными специалистами 5-летнее проспективное исследование, включавшее 356 больных, которое показало, что наибольший риск развития рецидивных язвенных дефектов связан именно с наличием деформаций стопы, при этом макроангиопатия не влияла на риск развития и рецидивирования язв [10].

Автономная (вегетативная) нейропатия ведет к уменьшению потоотделения и, как следствие, к выраженной сухости кожи. При ходьбе в этом случае могут образовываться повреждения (трещины), которые легко инфицируются и превращаются в трофические язвы [9]. Кроме того, автономная нейропатия является причиной развития ДООП (стопа Шарко), приводящей к тяжелой деформации стопы и образованию трофических язв в местах избыточного патологического давления [1].

Диабетическая ангиопатия

При СД патогенетическими компонентами поражения сердечно-сосудистой системы являются микро- и макроангиопатия. Микроангиопатия проявляется повышением проницаемости сосудистой стенки, нарушением реактивности и ауторегуляции в артериолах и капиллярах. Убедительных данных за то, что микроангиопатия участвует в образовании язвенно-некротических дефектов стоп, на сегодня нет.

Таблица 1. *Классификация СДС Техасского университета [6]*

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

Одной из причин развития хронических язвенных поражений и некроза мягких тканей является макроангиопатия, в основе которой лежит атеросклеротическое поражение периферических сосудов нижних конечностей. При СД атеросклероз артерий имеет ряд особенностей: развивается в более молодом возрасте, быстро прогрессирует, поражение, как правило, симметричное, захватывающее несколько уровней (бедренно-подколенный сегмент, артерии голени, стопы). Частота возникновения атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей у мужчин и женщин сопоставима, в то время как у лиц без СД облитерирующий атеросклероз встречается преимущественно у мужчин. Современные исследователи не рассматривают макроангиопатию как основную причину СДС, тем не менее значимость атеросклероза нельзя недооценивать. Классификация Фонтейна — Лериша — Покровского отражает стадийность в развитии недостаточности артериального кровообращения в результате атеросклероза и определяет тактику ведения пациента [11].

Классификация артериальной недостаточности Фонтейна — Лериша — Покровского:

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

— **II стадия** — артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (перемежающаяся хромота):

— пациент преодолевает дистанцию от 200 до 1000 м, после чего отмечает незначительные боли, чаще в икроножных мышцах, но это не ограничивает темпа ходьбы. Больной продолжает ходьбу с прежней скоростью, боли самостоятельно купируются. При ультразвуковом исследовании выявляются признаки редукции просвета артерии более 70% (ЛПИ = 0,7–0,9);

— у больных возникают боли при ходьбе на расстояние менее 200 м, снижается темп ходьбы, остановка приводит к исчезновению болей; при ультразвуковом исследовании выявляются признаки редукции просвета артерии более 70% (ЛПИ $< 0,7$);

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

— **IV стадия** характеризуется язвенно-некротическими поражениями конечности.

Выделяют также группу пациентов с «критической ишемией», которым без выполнения реваскуляризирующей операции в ближайшее время грозит развитие массивного некроза тканей с последующей ампутацией нижней конечности [12, 13]. Данное состояние обусловлено недостаточностью артериального кровообращения III и IV стадий по классификации Фонтейна — Лериша — Покровского.

Клиническая диагностика СДС

Для определения клинической формы СДС и тактики ведения пациента необходимы:

- тщательный сбор анамнеза;
- осмотр ног;
- инструментальная оценка ДПН;
- инструментальная оценка макроангиопатии;
- оценка состояния костных структур нижних конечностей;
- бактериологическое исследование отделяемого из раны.

При сборе анамнеза следует обращать внимание на тип СД, длительность заболевания, трофические язвы и ампутации в анамнезе, проводимое ранее лечение, наличие снижения зрения. Все это имеет важное прогностическое значение в развитии новых поражений стоп. При наличии у пациента болей следует уточнять время их появления (чаще в покое или при ходьбе), характер, способы купирования, расстояние безболевого ходьбы. Так, для нейропатической формы СДС характерны ноющие жгучие боли преимущественно в ночное время. Пациент отмечает онемение, парестезии, судороги в икроножных мышцах, уменьшающиеся или полностью исчезающие при ходьбе. При ишемической форме боли, как правило, развиваются во время физической нагрузки, однако при III и IV стадиях недостаточности артериального кровообращения болевой синдром присутствует и в покое, уменьшаясь при свешивании ног с края постели [1, 7].

Основным методом выявления поражений стоп, доступным каждому врачу, является осмотр ног, который рекомендуется проводить при каждом визите пациента. Необходимо обязательно осматривать обе ноги, а не только «больную». Особое внимание уделяется цвету кожи, состоянию ногтей, наличию деформаций (плоскостопие, предшествующие ампутации, стопа Шарко, *hallux valgus*, клювовидная, молоткообразная деформация пальцев), отеков, гиперкератозов и трещин. Для первоначальной оценки состояния кровотока следует провести пальпацию периферических артерий (*aa.dorsalis pedis*, *aa.tibialis posterior*, *aa.poplitea*). В табл. 2 и 3 приведены основные дифференциально-диагностические признаки различных форм СДС.

Следует помнить, что в подавляющем большинстве случаев образование язвенных дефектов происходит под воздействием внешних травмирующих факторов. Поэтому обязательно необходимо осмотреть обувь пациента, оценить соответствие ее полноты и размера стопе больного. В случае наличия грубых деформаций, язв и ампутаций в анамнезе показано обязательное постоянное ношение индивидуальной ортопедической обуви.

Инструментальная диагностика ДПН

Для пациента с СД наиболее важным является сохранность «защитных» видов чувствительности, поэтому в комплекс обследований входят:

- оценка субъективных симптомов (характер болей, снижение чувствительности, ощущения покалывания, жжения, зябкость стоп и др.);
- оценка объективных симптомов — мышечной силы, сухожильных рефлексов (ахилловых, коленных), чувствительности и выраженности симптомов нейропатии (вибрационная, температурная, тактильная, болевая чувствительность);
- оценка результатов электронейромиографии (ЭНМГ).

Для диабетической нейропатии характерно снижение чувствительности, в первую очередь в дистальных участках нижних конечностей. При проведении исследования специалист должен ориентироваться на возрастные нормы, поскольку порог чувствительности с возрастом снижается.

Многие авторы расценивают снижение вибрационной чувствительности на стопах больных как наиболее важный параметр при скрининге лиц, входящих в группу риска развития СДС. По данным ЭНЦ РАМН, при обследовании 2150 пациентов с СД 1-го и 2-го типов более чем у 85% отмечено снижение порога вибрационной чувствительности спустя 5 лет от начала заболевания. Эти изменения, как правило, остаются не замеченными пациентами, что значительно повышает риск развития язвенных дефектов стоп [1, 7, 9].

Ослабление или отсутствие ахилловых и коленных рефлексов наблюдается у 70% больных СД с диабетической нейропатией. Ахиллов рефлекс нарушается чаще, чем коленный. Эти рефлексы имеют наибольшее прогностическое значение для развития язвенно-некротического поражения стоп, поэтому необходимо проводить количественную оценку неврологических нарушений на этом уровне.

«Золотым стандартом» оценки функции периферической нервной системы является

ЭНМГ, которая позволяет определить скорость проведения импульса по нервному волокну. Такой метод диагностики особенно важен для выявления бессимптомной нейропатии.

Инструментальная диагностика диабетической макроангиопатии

Для оценки магистрального кровотока в настоящее время используются ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей (УЗДС), рентгеноконтрастная ангиография. УЗДС позволяет в В-режиме визуализировать кровеносный сосуд, внутрисосудистые образования, сосудистую стенку и периваскулярные ткани, в режиме реального времени наблюдать распределение потока в сосуде. Необходимо особо отметить, что клинически значимым, требующим активной тактики ведения стенозом артерии является сужение ее просвета более чем на 60%. По данным Международной рабочей группы по диабетической стопе, среди всех пациентов с СД частота клинически значимого атеросклероза составляет 10—20%. В дополнение к УЗДС применяется оценка ЛПИ [11]. Методика измерения ЛПИ включает измерение у пациента систолического АД в положении лежа с помощью тонометра и ультразвукового датчика на плечевых артериях и тыльной артерии стопы или задней большеберцовой артерии. Измерение проводится с обеих сторон, ЛПИ рассчитывают по формуле:

$$\frac{\text{АД сист. (артерия голени)}}{\text{АД сист. (плечевая артерия)}} = 0,9-1,1 \text{ (норма).}$$

Значения ЛПИ ниже 0,6 свидетельствуют о критической ишемии конечности. Следует помнить, что в связи с наличием у многих больных артериосклероза Менкеберга артерии имеют ригидную стенку, АД искажается, что приводит к завышению ЛПИ и его недостоверности.

Рентгеноконтрастная ангиография является основным методом оценки поражения сосудистого

Таблица 2. Дифференциальная диагностика нейропатической и ишемической форм СДС

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

Таблица 3. Клинические особенности нейропатической и ишемической язвы

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

русла у пациентов, которым планируется проведение реконструктивной операции. Ангиография позволяет с максимальной точностью определить выраженность и протяженность поражения артериального русла и оценить возможности и методы реваскуляризации.

Определение чрескожного напряжения O_2 позволяет оценить тяжесть нарушений кровотока, уровень ниже 20 мм рт. ст. характерен для критической ишемии [1, 9].

Оценка состояния костных структур нижних конечностей

В клинической практике методом оценки состояния костной ткани до сегодняшнего дня остается рентгенография, которая позволяет определить характерные признаки диабетической остеоартропатии, ранние признаки остеопороза и остеолита в зонах предплюсны и плюсны, спонтанные переломы, гиперостозы, параоссальные обызвествления, вывихи и подвывихи суставов, инородные тела в тканях стопы. При возникновении сомнений, например, при диагностике остеомиелита или стопы Шарко, возможно использование таких методов исследования, как магнитно-резонансная томография и сцинтиграфия кости.

Бактериологическое исследование раневого отделяемого

Посев отделяемого из раны имеет первостепенное значение при подборе адекватной антибактериальной терапии. Известно, что назначение препарата «вслепую» эффективно только в 50% случаев. При оценке микробной контаминации критическим уровнем принято считать значение 10^5 – 10^6 микробных клеток на 1 г ткани. Выявлены особенности микробного пейзажа при различных формах СДС. Так, при нейропатической форме наиболее часто выделяется золотистый стафилококк (в 73%), нередко микробные ассоциации с *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*. В случае недостаточности артериального кровообращения чаще встречается гра-

мотрицательная флора (52%) — энтеробактерии, протей, синегнойная и кишечная палочки.

Лечение различных форм СДС

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

Общие принципы лечения СДС

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

Длительность антибактериальной терапии у пациентов с СДС, как правило, превышает средние рекомендуемые курсы, что связано с изменением кровотока, снижением общего и местного иммунитета. При наличии признаков остеомиелита терапия продолжается не менее 6 нед. В остальных случаях длительность лечения зависит от размера язвенного дефекта и составляет в среднем 4–8 нед (со сменой препарата один раз в 10–14 дней под контролем посева раневого отделяемого) [1].

Еще одним общим принципом терапии СДС является использование антисептиков. Для местной обработки язвенного дефекта применяют только водные их растворы (диоксидин 1%, хлоргексидин 0,02%, йодопирон 1%). Растворы на спиртовой основе, а также растворы бриллиантового зеленого, перманганата калия сильно высушивают ткани, что значительно снижает скорость заживления. Применение перекиси водорода ограничено в связи с токсичным действием на грануляционную ткань [1].

В остальном лечение язвенных дефектов при СДС будет различным.

Терапия ишемических и нейроишемических язвенных дефектов

Наиболее прогностически важной для скорости и вероятности наступления полного заживления ишемического или нейроишемического язвенного дефекта является степень нарушения (стеноз/окклюзия) артериального кровотока.

Отмечено, что при СД атеросклеротическое поражение артерий развивается преимущественно в дистальных отделах русла (артерии голени и стопы). Такая особенность значительно затрудняет хирургическое лечение ишемии нижних конечностей.

Терапевтические мероприятия по улучшению кровотока у пациентов с критической ишемией, к сожалению, малоэффективны. Исследования последних лет, посвященные применению различных доз препаратов группы пентоксифиллина, показали не только его неэффективность, но и значительное увеличение вероятности ретинальных кровотечений [12].

На прогноз хронической артериальной недостаточности III—IV стадии (классификация Фонтейна — Покровского — Лериша) могут влиять только препараты простагландинов E₁, назначаемые в адекватных дозах. Однако данные препараты способны улучшить только коллатеральный кровоток, поэтому малоэффективны в случаях клинически значимого стеноза и критической ишемии нижней конечности.

Таким образом, в последние годы методом выбора лечения критической ишемии стали хирургические, такие как стентирование или баллонирование артерий. Разработки последних лет позволяют восстанавливать кровоток почти на всех уровнях поражения, вплоть до артерий стопы. Однако небольшое количество центров сосудистой хирургии становится преградой доступности этого метода терапии.

Назначение антибактериальной терапии базируется на общих принципах, однако исследования последних лет показали, что все ишемические дефекты колонизированы анаэробными микроорганизмами. Целесообразно добавление к антибактериальной терапии препаратов метронидазола в средних терапевтических дозах.

Цель местной терапии — попытка удержания увеличения размеров дефекта путем высушивания ишемической язвы. На первый план выходит применение перевязочных материалов с использованием водного раствора йода. *Применение альгинатных, гидроколлоидных, гидрогелевых, гидроцеллюлярных повязок, гелей и мазей противопоказано (!)*. Местная хирургическая обработка нецелесообразна и в большинстве случаев приводит к увеличению язвенного дефекта.

Лечение нейропатического язвенного дефекта

Крайне важным звеном в лечении язвенных дефектов стоп у больных с СД является разгрузка пораженной конечности (или части конечности). Ношение ортопедической обуви даже очень высокого качества не дает ожидаемого эффекта и противопоказано при наличии язвенного дефекта.

Если язва расположена в передней части стопы (пальцы, в проекции головок плюсневых костей), используется разгрузочный «полубашмак» (рис. 2, а). Его конструкция позволяет пациенту передвигаться на пораженной конечности, при этом нагрузка с передней части стопы переносится на пяточную область.

При расположении язвенного дефекта на пяточной области или в средней части стопы ношение разгрузочного башмака не представляется возможным. Разгрузку пораженной конечности осуществляют с помощью костылей и колясок. Однако при ходьбе на костылях усиливается нагрузка на другую конечность, что в свою очередь может привести к появлению язвенного дефекта. Современным способом разгрузки является индивидуальная иммобилизующая повязка (ИИП; см. рис. 2, б) [14, 15].

Благодаря ИИП давление с язвенного дефекта распределяется на всю поверхность стопы и частично переносится на голень. Повязка имеет массу достоинств (легкость, влагостойкость, прочность), что позволяет широко использовать ее в лечении нейропатических язвенных дефектов и ДОАП [15].

Длительность ношения ИИП различна. При ДОАП она составляет около 6 мес, при лечении нейропатических язвенных дефектов зависит от размера и расположения язвенного дефекта (в среднем около 4—6 нед). Для ИИП изготавливается специальная обувь, что делает ее ношение практически незаметным для окружающих.

Местная терапия нейропатического язвенного дефекта заключается в первую очередь в хирургической обработке язвенного дефекта: удаление некротизированных тканей, фибриновых наложений, участков гиперкератоза. Выполняют исследование дна язвы с помощью пуговчатого зонда для исключения гнойных затеков. Язву промывают раствором антисептика, накладывают адекватную повязку соответственно этапу раневого процесса.

Использование стандартных перевязочных средств (например, мазей и марлевых повязок) не дает желаемого результата. Мазевые повязки неспособны адсорбировать отделяемое раны, скорее наоборот, значительно затрудняют его отток. Кроме того, марлевые перевязочные материалы прилипают к грануляционной ткани, что значительно травмирует ее при смене повязки. Перечисленные факторы удлиняют сроки заживления, поэтому у больных СД с язвенными дефектами стоп используют атрауматичные повязки.

Среди современных клиницистов существует мнение о значительном повышении затрат на лечение язвенных дефектов при использовании современных лечебных перевязочных средств. Это мнение часто используется как аргумент в пользу отказа от их применения. Однако при анализе расходов отмечено, что стоимость лечебных повязок не намного (всего на 12—15%) превышает стоимость стерильных бинтов и салфеток [16]. Известно, что на практике применяются относительно недорогие лечебные повязки (как импортные, так и отечественные) в основном из группы атрауматичных, при использовании которых минимален риск побочных эффектов от неправильного применения пациентами в условиях амбулаторного лечения.

На сегодняшний день при выборе повязки руководствуются принципом влажного заживления язвенных дефектов. Это подразумевает активную адсорбцию раневого отделяемого одновременно с поддержанием в ране влажной среды, благоприятной для заживления [17].

Адсорбционные способности перевязочных материалов различны. Наибольшим объемом адсорб-

ции обладают кальциальгинатные повязки. Описаны их бактериостатический и гемостатический эффекты, чаще всего их применяют для тампонирования полостных раневых дефектов.

Гидроцеллюлярные повязки применяются для лечения поверхностных язв [18].

Гидроколлоидные повязки обладают небольшой адсорбирующей способностью, увлажняют язву и стимулируют очищение (аутолиз). Гидрогелевые повязки и гидрогели обладают схожими свойствами, но более выраженным увлажняющим эффектом. Их целесообразно использовать при лечении дефектов с некротическим струпом.

Существуют адсорбирующие повязки на основе активированного угля, которые применяются в ранах с массивным зловонным отделяемым.

Современный перевязочный материал должен быть атрауматичен к ране и окружающей его здоровой коже, обладать адсорбирующей активностью, обеспечивать газо- и теплообменные процессы, препятствовать вторичному инфицированию.

Заключение

Хотелось бы еще раз подчеркнуть, что несмотря на успешное внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения, СДС остается серьезной медико-социальной проблемой, приводящей к длительной утрате трудоспособности и инвалидизации пациентов. Поэтому основная задача как эндокринологов, так и врачей других специальностей — профилактика этого грозного осложнения. В первую очередь необходимы достижение компенсации углеводного обмена, контроль массы тела, АД и уровня липидов крови, обучение всех больных СД правилам ухода за ногами, еже-

дневному осмотру стоп, мерам профилактики повреждений нижних конечностей. В случае выраженной деформации стопы или язв в анамнезе пациенту показано постоянное пожизненное ношение индивидуально изготовленной ортопедической обуви. При несоблюдении этой рекомендации в 80% случаев развивается рецидив [1]. Только активное внедрение мер профилактики, согласованные действия врачей разных специальностей, а также своевременное обращение пациентов в специализированные центры и кабинеты «Диабетическая стопа» позволят добиться успеха в лечении язвенных дефектов стоп у больных СД и свести к минимуму число ампутаций.



Рис. 2. Методы разгрузки пораженной нижней конечности: а — разгрузочный «полубашмак», б — индивидуальная иммобилизующая повязка

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М.; 2005.
2. Shaw K.M. Diabetic complication. London, Wiley and Sons; 1996.
3. Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. М.; 2000.
4. Галстян Г.Р. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы. Материалы VII Всероссийской конференции «Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией». М.; 2006. с. 181—97.
5. Wagner F.M. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. In: American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures. St. Louis, Mosby; 1979. p. 143—65.
6. Armstrong D.G. The University of Texas Diabetic Foot Classification System. Ostomy Wound Manage 1996;42:60—1.
7. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. The foot in diabetes. Wiley&Sons; 2002.
8. Зеленов М.А., Коков Л.С., Ершкин И.А. Эндovasкулярное лечение поражений артерий нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы. Материалы VII Всероссийской конференции «Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией». М.; 2006. с. 216—22.
9. Бреговский В.Б., Зайцев А.А., Залевская А.Г. и др. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. Методическое пособие для врачей. СПб.; 2004.
10. Бреговский В.Б., Карпова И.А. Факторы риска рецидивов трофических язв стоп у больных сахарным диабетом: результаты 5-летнего проспективного исследования. Материалы VII Всероссийской конференции «Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией». М.; 2006. с. 161—3.
11. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.; 2003.
12. Graziani L., Pacilli P. Extensive use of the angioplasty revascularization techniques in the treatment of ischemic foot ulcers: a multicentric study. In: Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting (Crieff, Great Britain, 2001). 2001. p. 34.
13. Loosemore T.M., Chamers T.C., Domandy J.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. Int Angiol 1994;13:133—42.
14. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Имобилизирующая разгрузочная повязка (Total Contact Cast) в лечении трофических язв у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет 2003;(3):29—34.
15. Павлова М.Г., Гусов Т.В., Лаврищева Н.В. Опыт использования индивидуальной разгрузочной повязки в лечении больных с синдромом диабетической стопы. Материалы международного симпозиума «Диабетическая стопа». М.; 2005. с. 101.
16. Лаврищева Н.В., Иванова Е.А., Гусов Т.В. и др. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы (фармакоэкономический анализ). Материалы V Всероссийского конгресса эндокринологов. М.; 2006. с. 164.
17. Храмин В.Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Сахарный диабет 2005;(4):20—4.
18. Adamietz I.A., Mose S., Haberl A. et al. Effect of self-adhesive, silicone-coated polyamide net dressing on irradiated human skin. Radiat Oncol Investig 1995;2:277—82.

ПОЗДРАВЛЯЕМ



На очередной сессии РАМН ее действительным членом избран заместитель директора по науке ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, директор НИИ детской онкологии и гематологии, руководитель Клиники общей онкологии НИИ клинической онкологии ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН докт. мед. наук профессор **Мамед Джавадович АЛИЕВ.**

Заслуги Мамеда Джавадовича перед отечественной медицинской наукой отмечены Государственной премией РФ и премией Правительства РФ в области науки и техники, он удостоен звания заслуженный деятель науки РФ.

Избрание М.Д. Алиева академиком РАМН — закономерный результат его многолетней плодотворной деятельности на благо отечественной медицины. Символично, что избрание руководителя НИИ детской онкологии и гематологии действительным членом Академии произошло именно в 2007 году, объявленном в нашей стране Годом ребенка. Сердечно поздравляем Мамеда Джавадовича и желаем ему успехов на новом поприще.