

Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы

Г.Р. Галстян, А.Ю. Токмакова

ГУ Эндокринологический научный центр
(дир. – акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

В последние 15-20 лет отмечается определенный прогресс в понимании патогенетических основ поражений нижних конечностей при сахарном диабете (СД). Значительные успехи в лечении данной категории пациентов на сегодняшний день не подвергаются сомнению. Вместе с этим проблема оказания помощи больным с поражениями стоп является одной из самых актуальных, а число ампутаций нижних конечностей в большинстве развитых стран неуклонно растет. Это ведет к увеличению числа инвалидов, высокой смертности лиц с диабетом, существенным образом увеличивает расходы здравоохранения и социального обеспечения.

От момента первого описания нейропатической язвы стопы в 1890 г. хирургом Прайсом до признания роли дистальной нейропатии как ведущей причины образования трофических дефектов стоп и диабетической остеоартропатии прошло более 50 лет. Длительное время лечение больных с синдромом диабетической стопы (СДС) проводилось в хирургических стационарах, в большинстве случаев без активного участия врачей других специальностей. Внедрение антибиотиков, появление специализированных диабетологических клиник, использование междисциплинарного подхода в оказании помощи больным позволили кардинально изменить тактику лечения пациентов с хроническими осложнениями сахарного диабета. Стали эффективно применяться консервативные методы лечения, был сделан акцент на раннее выявление лиц с высоким риском СДС и диспансерное наблюдение за ними в условиях кабинетов диабетической стопы. Первые клиники, оказывающие специализированную медицинскую помощь больным диабетом с язвенными дефектами стоп, были организованы в Европе в 60-х годах прошлого века (Великобритания, Швейцария, Бельгия). В этих учреждениях впервые была сделана попытка организации длительного наблюдения за пациентами с нарушенным углеводным обменом и проблемами стоп с участием диабетологов, хирургов, ортопедов, специально обученных медицинских сестер. В 1989 г. была принята Сент-Винсентская Декларация, одним из положений которой явилось снижение частоты ампутаций у больных диабетом в 2 раза. С этого момента помощь больным вышла на новый уровень. В каждой стране, поддержавшей Декларацию, были разработаны и внедрены государственные программы оказания помощи больным сахарным диабетом, стали создаваться референс-центры по оказанию специализированной медицинской помощи этой группе пациентов. В Российской Федерации первое отделение диабетической стопы на базе терапевтиче-

ского стационара было организовано в Эндокринологическом научном центре РАМН в 1992 г. по инициативе академика И.И. Дедова. Отделение возглавил доктор мед. наук М.Б. Анциферов. На начальном этапе работы основной задачей сотрудников нового подразделения являлся скрининг поражений нижних конечностей среди больных СД, определение распространенности различных форм поражений, выработка алгоритмов ранней диагностики и последующей терапии. Было показано, что консервативное лечение позволяет добиться полного заживления ран у более чем 90% больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы. Дальнейшая работа отделения была направлена на разработку и внедрение новых методов диагностики и лечения больных с различными клиническими формами синдрома, методов профилактики его развития и реабилитации данной категории пациентов. С момента принятия Федеральной программы «Сахарный диабет» в 1996 г. в РФ были организованы десятки кабинетов и отделений для оказания специализированной медицинской помощи лицам с данной патологией на базе эндокринологических (диабетологических) центров и диспансеров по всей стране (рис. 1). На базе ЭНЦ РАМН на регулярной основе проводится подготовка специалистов для работы в кабинетах и отделениях диабетической стопы. В июне 2005 г. впервые в России был проведен Международный симпозиум по данной проблеме.

Целью данной публикации является обзор современных представлений о распространенности, патогенезе, диагностике и лечении язвенных дефектов стоп, диабетической нейроостеоартропатии, критической ишемии нижних конечностей.



Рис. 1. Кабинет диабетической стопы.

Эпидемиология

Данные литературы о частоте развития язвенных дефектов стоп и вызванных ими ампутаций конечностей у больных СД отличаются достаточно большой вариабельностью. Так, показатели ежегодной частоты больших ампутаций в индустриально развитых странах колеблются от 0,06 до 3,86 на 1000 лиц с диабетом [2]. Согласно данным Государственного Регистра больных сахарным диабетом в России частота ампутаций в этой группе варьирует от 0,76 до 18,2 (в среднем 6,4) случаев на 1000 больных. Популяционные исследования показали, что большие ампутации составляют от 48,9 до 60%, а согласно когортным исследованиям — 24%. Столь существенную разницу полученных данных можно объяснить многими причинами. Среди них наиболее важными являются недостаточная согласованность определений, различия обследуемых популяций, многообразие систем оказания медицинской помощи, отсутствие системного подхода при сборе данных.

Несмотря на относительно простой способ получения данных о частоте развития поражений нижних конечностей у больных СД, их интерпретация должна проводиться крайне осторожно, с учетом возможных погрешностей подобного рода исследований.

Приведем основные факторы, которые следует учитывать при анализе эпидемиологических данных.

1. Вариабельность определений исследуемых параметров.

2. Размеры и характеристики обследуемой популяции больных (вся популяция больных, когорта активного скрининга, когорта обследованных и наблюдаемых в условиях клиники или кабинета диабетической стопы, больные с впервые выявленным диабетом, тип диабета, длительность диабета, возраст больных).

3. Уровень ампутаций (бедро, голень, стопа, пальцы) и различные формы поражений стопы. Наличие указаний на то, проводится ли подсчет числа ампутаций или числа больных с ампутацией.

4. Выбор источника информации: данные государственного регистра, ежегодных отчетов хирургических стационаров, где проводятся ампутации больным сахарным диабетом, контрольно-эпидемиологические данные при одномоментном обследовании когорты больных.

5. Сравнение полученных данных и приведение их к единому стандарту.

Прежде всего необходимо согласованное определение всех тех состояний, которые являются предметом эпидемиологических исследований. В отношении синдрома диабетической стопы таковыми являются: ампутация, язвенный дефект, предъязвенные изменения конечности.

Ампутация — хирургическое удаление части конечности путем ее транссекции на уровне бедра, го-

лени, стопы или пальца, включающая удаление костных структур. В ряде случаев радикальное дренирование, в ходе которого производится удаление нежизнеспособных мягких тканей и инфицированных костных структур, можно отнести к разряду малых ампутаций. Также следует учитывать и случаи аутоампутации некротизированного пальца.

Язвенный дефект — нарушение целостности кожи, связанное с тяжелой нейропатией и/или ишемией конечности. Предъязвенные изменения — наличие признаков, свидетельствующих о высоком риске образования язвенных дефектов (участки гиперкератоза с внутрикожным кровоизлиянием и/или аутолизом мягких тканей).

Патогенез синдрома диабетической стопы

Среди основополагающих механизмов развития синдрома диабетической стопы наиболее важным является дистальная сенсомоторная и автономная нейропатия. Снижение чувствительности вследствие сенсорной нейропатии, деформация стопы, обусловленная моторной нейропатией, сухость кожи и нарушение кровообращения в системе артерио-венозных шунтов являются основными общеизвестными составляющими данной патологии. Важно отметить, что эти нарушения не являются непосредственной причиной нарушения целостности кожного покрова. Как правило, образование язвенного дефекта происходит под воздействием внешних повреждающих факторов, среди которых наиболее частым является избыточное давление на определенные участки стопы. Повреждение может возникнуть быстро, когда пациент не чувствует внешнего повреждающего воздействия, например, механическая травма острым предметом или термический ожог. Однако чаще всего имеет место перманентное воздействие избыточного давления на отдельные участки стопы с образованием зон гиперкератоза, аутолизом мягких тканей и последующим развитием язвенного дефекта. В одном из исследований было показано, что наличие гиперкератоза ассоциировано с 77-кратным увеличением риска образования язвенного дефекта [3].

В клинической практике для оценки выраженности дистальной полинейропатии и выявления больных, имеющих высокий риск поражения нижних конечностей, используются достаточно простые диагностические тесты. Функция крупных нервных волокон (порог вибрационной чувствительности) исследуется с помощью градуированного камертона (0/8, 128 Гц) или биотезиометра. Опасным уровнем дисфункции считаются показатели по градуированной шкале камертона ниже 3 единиц, по данным биотезиометра — свыше 16 Вт. Оценка состояния мелких нервных волокон проводится инструментально, позволяющими охарактеризовать температур-

ную (например, Тип-Терм) и/или болевую чувствительность (укол/прикосновение). Исследовать чувствительность можно также с использованием набора монофиламентов различной массы, имея в виду, что отсутствие реакции со стороны больного на давление монофиламентом 10 г является основанием для причисления его к группе высокого риска развития язвенного дефекта стопы. В ходе проведения проспективных исследований было выявлено, что ранним неблагоприятным прогностическим признаком образования язвенного дефекта стопы является сниженная скорость распространения возбуждения по двигательным нервам нижних конечностей, в частности, по малоберцовому нерву. Таким образом, скорость проведения возбуждения по *p. peroneus*, определяемая с помощью нейромииографии, можно отнести к наиболее надежным суррогатным показателям состояния периферической нервной системы при оценке эффективности того или иного нейротропного препарата.

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей у больных СД имеет ряд отличительных черт, поскольку в большинстве случаев ему сопутствует дистальная полинейропатия. Особенности касаются как локализации процесса, так и клинической картины заболевания, включая болевую симптоматику, и его прогноза. У пациентов с тяжелой сенсорной нейропатией значительно менее выражен болевой синдром: даже на фоне критической ишемии лишь половина обследованных предъявляет жалобы на боли в покое. Работами последних лет показано, что у лиц с диабетом по сравнению с больными хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей без нарушения углеводного обмена имеет место дистальный тип поражения, худший прогноз в отношении вероятности ампутации конечности и летальности [4]. Важно отметить, что и в этом случае непосредственной причиной акральных некрозов чаще всего является внешнее повреждение (например, сдавление обувью). Пациенты с нарушенным кровотоком и сопутствующей сенсорной нейропатией еще более уязвимы в отношении воздействия избыточного давления на стопу. В ряде случаев на фоне облитерирующего атеросклероза (без критической ишемии) и сопутствующей тяжелой дистальной полинейропатии образуются язвенные дефекты. Ошибочным является причисление этих пациентов к группе с тяжелой ишемией (IV ст. по классификации Фонтейна-Покровского), поскольку состояние магистрального кровотока в данном случае является достаточным для применения консервативных методов лечения. При истинной критической ишемии, подтвержденной данными транскутанной оксиметрии ($TcPO_2$ ниже 20 мм рт.ст.) и/или доплерометрии (АД в пальцевой артерии ниже 30 мм рт.ст.) больные нуждаются

ся в реконструктивных сосудистых вмешательствах.

Достаточно существенными факторами риска являются сопутствующие хронические осложнения сахарного диабета: диабетическая ретинопатия на стадии нарушения остроты зрения и диабетическая нефропатия на стадии формирования периферических отеков. Значительная вариабельность объема стоп в течение суток за счет периферических отеков различного генеза, нарушения в системе микроциркуляции, отсутствие болевой чувствительности могут стать причиной незамеченного пациентом сдавления мягких тканей тесной обувью и формирования обширных участков ишемии, которая, в свою очередь, ведет к образованию обширных зон некроза. Особенно высокий риск наблюдается у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Значительное падение систолического давления на фоне сеанса гемодиализа оказывается достаточным для развития относительной критической ишемии мягких тканей и формирования участков акральных некрозов при сдавливающем воздействии обуви при ходьбе.

Диабетическая нейроостеоартропатия

Сахарный диабет является самой частой причиной формирования нейроостеоартропатии Шарко. Иницирующим или пусковым моментом для формирования стопы Шарко считается вывих или перелом костей стопы. У половины больных это не сопровождается болевой симптоматикой, или, точнее болевая симптоматика не соответствует тяжести изменений костно-суставного аппарата. Часто именно это становится причиной позднего обращения пациентов, диагностических ошибок и, соответственно, неадекватного лечения. Терапевтическая тактика зависит от стадии нейроостеоартропатии. Наиболее эффективным, с точки зрения предотвращения дальнейшей деструкции костного скелета стопы, является ранняя иммобилизация конечности с помощью индивидуальной фиксирующей повязки (Total Contact Cast, ТСС) в острой стадии процесса (рис. 2). Клиническими признаками этой стадии являются отечность и гипертермия пораженной стопы. Разница в температуре поверхности кожи стоп ≥ 2 градуса и более является надежным диагностическим признаком острой стадии стопы Шарко. На сегодняшний день единственным подтвержденным данными клинических исследований методом лечения является разгрузка пораженной конечности. Длительность разгрузки может варьировать от 3 до 12 мес. в зависимости от данных клинического обследования пациента. Грубейшей ошибкой является назначение препаратов, усиливающих кровоток (пентоксифиллин, спазмолитики и т.д.). В острой фазе имеет место значительное усиление кровообращения, особенно в системе артерио-венозных шун-

тов, стимулирующее остеокластическую активность, резорбтивные процессы в костных структурах стопы. По данным плацебоконтролируемого исследования препарат (памидронат) из группы бифосфонатов, обладающий ингибирующим влиянием в отношении остеокластов, способствовал уменьшению температуры пораженной конечности, болевых ощущений, снижению уровня костной изоформы щелочной фосфатазы, отражающей активность процессов костной резорбции [5]. В обеих группах не-

пременным условием лечения было осуществление разгрузки конечности с применением технологии ТСС. Именно разгрузка позволила достичь существенного уменьшения отечности пораженной конечности и значительное уменьшение температуры поверхности кожи стопы в группе плацебо. Это дает основания утверждать, что разгрузка конечности является неременным условием эффективного лечения острой фазы стопы Шарко. Лекарственная терапия может рассматриваться как дополнение к иммобилизации конечности.

Консервативные методы лечения язвенных дефектов стоп

Рациональное использование терапевтических возможностей, направленных на коррекцию гликемии, артериальной гипертензии и дислипидемии, является основой предотвращения развития тяжелых сосудистых осложнений СД. При этом руководствоваться необходимо не видом лекарственной терапии, а достижением и поддержанием в длительной перспективе целевых значений гликемии (гликемия натощак 5,0-7,2 ммоль/л, после еды <10,0 ммоль/л), артериального давления (систолическое 130-140 мм рт.ст., диастолическое <90 мм рт.ст.) и показателей липидов крови (холестерин <5,2 ммоль/л, триглицериды <2,1 ммоль/л).

При наличии инфицированной раны или высоким риске инфицирования диабетической стопы назначается антибиотикотерапия. Существуют системные и местные признаки раневой инфекции. При наличии первых – лихорадке, интоксикации, лейкоцитозе – необходимость антибиотикотерапии очевидна. Она должна проводиться незамедлительно и в адекватных дозах. Однако ввиду частой гипореактивности иммунной системы при СД (особенно у пожилых пациентов) эти признаки могут отсутствовать даже в случае тяжелой раневой инфекции. Поэтому при назначении антибиотикотерапии нередко приходится ориентироваться на местные проявления.

Признаки раневой инфекции при острых и хронических ранах различаются. В первом случае это гиперемия, отек, боль, местная гипертермия и гнойный экссудат. При хронических ранах признаками инфицирования или ухудшения течения раневого процесса являются появление болезненности в области раны и окружающих тканей, кровоточивость грануляционной ткани, неприятный запах и увеличение размеров дефекта. К ним присоединяются обильная экссудация, замедленное заживление, атипичный цвет грануляционной ткани и образование полостей на дне раны. Выбор оптимального препарата или комбинации лекарственных средств основывается на данных о возбудителях раневой инфекции и их предполагаемой чувствительности к анти-



Рис. 2. Основные средства разгрузки. Разгрузочная повязка (ТСС) (а), разгрузочная обувь (б, в).

биотикам, а также особенностях фармакокинетики препаратов и локализации инфекционного процесса. Оптимальным является подбор антибиотикотерапии по результатам бактериологического исследования. Учитывая большую распространенность микроорганизмов, резистентных даже к современным антибактериальным препаратам, вероятность успеха при назначении препарата «вслепую» обычно не превышает 50-60%.

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 локальных признаков раневой инфекции и неглубоких гнойных очагах — антибиотикотерапия может быть назначена перорально и проводиться в амбулаторных условиях. При нарушенном всасывании в желудочно-кишечном тракте, что может быть проявлением автономной нейропатии, необходимо переходить на парентеральный путь введения препарата. Достаточно часто у больных с синдромом диабетической стопы имеет место нарушение азотовыделитель-

ной 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 сказанного следует вносить коррективы в дозу вводимого лекарства и выбор антибактериального препарата. Наиболее часто используемые схемы антибиотикотерапии представлены в таблице.

Хронизация процесса заживления при сахарном диабете

Влияние заболевания на процесс репарации тканей при сахарном диабете носит многоплановый характер. У больных СД в хронизации раневого процесса задействованы локальные и системные про-

Антибактериальная терапия при инфицированных формах синдрома диабетической стопы

Микроорганизм	Антибактериальный препарат	
	Перорально	Внутривенно
Стафилококки (<i>Staphylococcus aureus</i>)	Клиндамицин 300 мг 3-4 раза в день Рифампицин 300 мг 3 раза в день Флуклоксациллин 500 мг 4 раза в день	Клиндамицин 150-600 мг 4 раза в день Флуклоксациллин 500 мг 4 раза в день
Метициллин резистентный <i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	Триметоприм 200 мг 2 раза в день Рифампицин 300 мг 3 раза в день Доксициклин 100 мг в сутки Линезолид 600 мг 2 раза в день	Ванкомицин 1 г 2 раза в день Линезолид 600 мг 2 раза в день
Стрептококки	Амоксициллин 500 мг 3 раза в день Клиндамицин 300 мг 3-4 раза в день Флуклоксациллин 500 мг 4 раза в день Эритромицин 500 мг 3 раза в день	Амоксициллин 500 мг 3 раза в день Клиндамицин 150-600 мг 4 раза в день
Энтерококки	Амоксициллин 500 мг 3 раза в день	Амоксициллин 500 мг 3 раза в день
Анаэробы	Метронидазол 250 мг 4 раза в день Клиндамицин 300 мг 3 раза в день	Метронидазол 500 мг 3 раза в день Клиндамицин 150-600 мг 4 раза в день
Колиформные (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i>)	Ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день Цефадроксил 1 г 2 раза в день Триметоприм 200 мг 2 раза в день	Ципрофлоксацин 200 мг 2 раза в день Цефтазидим 1-2 г 3 раза в день Цефтриаксон 1-2 г в сутки Тазобактам 4,5 г 3 раза в день Триметоприм 200 мг 2 раза в день Меропенем 500 мг – 1 г 3 раза в день Тикарциллин клавуланат 3,2 г 3 раза в день
Род <i>pseudomonas</i> (<i>P. Aeruginosa</i>)	Ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день	Гентамицин 5 мг/кг в сутки Цефтазидим 1-2 г 3 раза в день Меропенем 500 мг – 1 г 3 раза в день Тикарциллин клавуланат 3,2 г 3 раза в день

цессы, замедляющие заживление. К локальным факторам можно отнести нарушение цитокинового фона и избыточную активность протеаз в ране [6, 7]. К системным — снижение функции лейкоцитов и нарушение периферического кровообращения [8]. Наконец, наиболее важным компонентом, существенно превосходящим перечисленные по своему негативному влиянию на течение раневого процесса, является постоянная механическая нагрузка на зону поражения. Анализ данных по частоте язвенных дефектов у больных СД свидетельствует, что чаще всего они локализованы на стопе. Более чем 90% язв находятся на подошвенной поверхности или боковых поверхностях пальцев, испытывающих максимальную механическую нагрузку при ходьбе и стоянии. Здоровый человек в случае травматического повреждения стопы, во избежание боли прихрамывает, стараясь не наступать на рану. Больные диабетом вследствие снижения болевой чувствительности продолжают полноценно ходить, ступая на раневой дефект. Достаточно один раз пройти 100 метров, 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 (рис. 3). Первое контролируемое исследование, показавшее важную роль разгрузки конечности при лечении язвенных дефектов, было проведено Mueller и соавт. в 1989 г. Было продемонстрировано, что больные, которым осуществлялась разгрузка стопы с помощью индивидуальной разгрузочной повязки, имели большую вероятность и скорость заживления по сравнению с пациентами, где использовалась модифицированная обувь [9].

Среди локальных факторов, замедляющих заживление можно выделить нарушение регуляции трансформирующего фактора роста (TGF- β 1), повышение концентрации матриксных металлопротеаз (ММП) и снижение активности их тканевых ингибиторов (TIMP) [7, 10]. Ряд исследований показали 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 [6, 10, 11].

Прогресс в изучении биохимических и морфологических особенностей хронического раневого процесса привел к изменению взглядов на местное лечение таких дефектов и разработке новых перевязочных средств. Если до 70-х годов XX века повсеместно применялись мазевые повязки, зачастую значительно тормозящие заживление, то уже с начала 80-х годов в клиническую практику начали

широко внедряться более совершенные средства закрытия ран — атравматичные альгинатные и гидроколлоидные повязки. Дальнейшее развитие биомедицинской промышленности привело к созданию средств, имеющих в своей структуре тканевые ингибиторы протеаз, различные факторы роста. Применение современных перевязочных средств позволяет значительно облегчить процесс лечения хронических ран как для пациента, так и для медицинского персонала, и повысить его эффективность.

Исследованиями последних лет показано, что у больных с синдромом диабетической стопы чаще развиваются депрессия и тревожные расстройства [12, 13]. 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.

Профилактика поражений стоп у больных сахарным диабетом

У большинства больных развитие трофических изменений конечности можно было предотвратить. Как уже было сказано, образование нейропатической язвы происходит только после механического или иного повреждения кожи стопы. При нейроишемической или ишемической форме синдрома повреждающий



Рис. 3. Заживление длительно существующего язвенного дефекта на фоне адекватной разгрузки конечности (а) (давность язвы — 1 год, сроки заживления — 100 дней). Заживление длительно существующей нейроишемической язвы на фоне адекватной разгрузки и хирургической коррекции артериального кровотока (б) (сроки эпителизации 120 дней).

фактор также часто имеет ключевое значение.

Тремя условиями профилактики поражений стоп при сахарном диабете являются:

- 1) поддержание хорошего контроля заболевания;
- 2) регулярный осмотр стоп: врачом – при каждом визите пациента, самостоятельно больным – ежедневно;
- 3) знание, умение и соблюдение больными элементарных правил ухода за ногами.

Необходимые знания пациенты могут получить в ходе циклов обучения, а также при посещении кабинета диабетической стопы. К сожалению, на сегодняшний день крайне редко проводится оценка практического использования больными полученных знаний.

У половины больных осмотр стоп позволяет прогнозировать место развития язвы (зону риска) задолго до ее возникновения. Причинами предъязвенного повреждения кожи и последующего развития трофических дефектов являются деформации стоп (клювовидные и молоткообразные пальцы, Hallux valgus, плоскостопие, ампутации в пределах стопы и т.п.), а также утолщение ногтевых пластинок, тесная обувь и др.

Каждая деформация приводит к образованию «зоны риска» в типичных для нее местах. Если такая зона испытывает при ходьбе повышенное давление, это ведет к развитию гиперкератоза и подкожного кровоизлияния. При отсутствии своевременного вмешательства в этих зонах образуются трофические язвы. **Важнейшим профилактическим средством, позволяющим в 2-3 раза сократить вероятность образования язвенного дефекта, является терапевтическая ортопедическая обувь.** Основными

требованиями к такой обуви являются: отсутствие жесткого подноски, что делает верх обуви мягким и податливым; ригидная подошва, что значительно снижает давление в области передней подошвенной поверхности стопы; отсутствие швов внутреннего пространства обуви, что исключает вероятность образования потертостей.

Профилактическая помощь, как было сказано выше, оказывается в кабинетах диабетической стопы путем удаления гиперкератозов специальными инструментами (скальпель и скалер). Полностью устранить причины образования гиперкератоза не удается даже при условии ношения ортопедической обуви. В связи с этим механическое удаление гиперкератозов должно носить регулярный характер, определяемый индивидуально для каждого пациента.

Аналогичная ситуация возникает при утолщении ногтевых пластинок, создающих давление на мягкие ткани подногтевого пространства пальца. Если утолщение ногтя вызвано микозом, целесообразно назначение местной терапии противогрибковым лаком в сочетании с механической обработкой ногтевой пластинки. Это позволяет предотвратить переход предъязвенных изменений кожи под утолщенным ногтем в трофическую язву.

В заключение необходимо отметить, что только четкое взаимодействие специалистов различных медицинских профессий (специалисты по стопе, эндокринологи, хирурги, ортопеды, сосудистые хирурги, психоневрологи) поможет решить проблему своевременной и эффективной помощи больным сахарным диабетом, входящим в группу высокого риска развития синдрома диабетической стопы.

Литература

1. И.И.Дедов, М.Б.Анциферов, А.Ю.Токмакова, Г.Р.Галстян «Синдром диабетической стопы» Клинич. фармакол. и тер., 1993, 3, с.58-63.
2. Jeffcoate W.J., W.H.van Houtum. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes. Diabetologia (2004) 47: 2051-2058.
3. Murray H.J., Young M.J., Boulton A.J.M. The relationship between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. Diabetic Medicine (1996) 13: 979-982.
4. Jude E.B., Oyibp S.O., Chalmers N., Boulton A.M.J. Peripheral arterial disease in diabetic and non-diabetic patients: a comparison of severity and outcome. Diabetes Care (2003) 24: 1433-1437.
5. Jude E.B., Selby P.L., Burgess J et al. Biphosphonates in the treatment of Charcot neuroosteoarthopathy: a double-blind randomised controlled trial. Diabetologia (2001) 44: 20-32-2037.
6. Бондаренко О.Н., Галстян Г.Р., Кузнецова А.Г., Кобылянский А.Г., Анциферов М.Б. Метаболизм L-аргинина у больных сахарным диабетом с диабетической полинейропатией и язвенными дефектами стоп. Проблемы эндокринологии, 2004 т. 50№ 1.
7. Lobman R., Ambrosch A., Schulz G. et al. (2002) Expression of matrix-metalloproteinases and their inhibitors in the wounds of diabetic and non-diabetic patients. Diabetologia 45: 1011-1016.
8. Jefcoate W.J., Harding K. (2003). Diabetic foot ulcers. Lancet 361: 1545-1551.
9. Mueller MJ, Diamond JE. Et al. (1989) Total contact casting in the treatment of diabetic plantar ulcers: controlled clinical trial. Diabetes Care 12: 384-388.
10. Jude EB., Blakytyn R. et al. (2002) Transforming factor-beta 1, 2, 3 and receptor type 1 and 2 in diabetic foot ulcers. Diabetic Medicine 19: 440-447.
11. Blakytyn R. et al. (2000) Lack of insulin-like growth factor (IGF-1) in the basal keratinocyte layer of diabetic skin and diabetic foot ulcers. J Pathol 190: 589-594.
12. Vileikyte L., Rubin R., Leventhal H. (2004) Psychological aspects of diabetic neuropathy and its late sequelae. Diabetes Metabolism Res Rev 20: Suppl. S13-18.
13. Суркова Е.В., М.Ю. Дробижев, О.Г. Мельникова, Т. А. Захарчук, И.И. Дедов Сахарный диабет и сопутствующие депрессии. Пробл. эндокринолог., 2003.- Т. 49, №6., С. 11-16