

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

А. В. Присяжный

Черниговская областная больница

Резюме. В статье приведен обзор литературы по патогенезу, диагностике и лечению синдрома диабетической стопы (СДС). Своевременно проведенная профилактика эндотелиальной дисфункции значительно снижает риск возникновения диабетических язв. Успешное лечение зависит от согласованных действий всех специалистов, занимающихся лечением поражений нижних конечностей при сахарном диабете.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, эндотелиальная дисфункция, диабетическая нейропатия.

ДИАБЕТИЧНА НЕЙРОПАТІЯ І ЇЇ РОЛЬ У РОЗВИТКУ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

А. В. Присяжний

Резюме. У статті наведений огляд літератури по патогенезу, діагностиці й лікуванню синдрому діабетичної стопи (СДС). Вчасно проведена профілактика ендотеліальної дисфункції значно знижує ризик виникнення діабетичних виразок. Успішне лікування залежить від погоджених дій усіх фахівців, що займаються лікуванням уражень нижніх кінцівок при цукровому діабеті.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, ендотеліальна дисфункція, діабетична нейропатія.

DIABETIC NEUROPATHY AND ITS ROLE IN DEVELOPMENT OF DIABETIC FOOT

A. V. Prisajnyi

Summary. The paper presents a review of literature on the pathogenesis, diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome (DFS). Timely prophylaxis of endothelial dysfunction significantly reduces the risk of diabetic ulcers. Successful treatment depends on the concerted action of all professionals involved in treating of the lower limbs lesions in diabetes.

Keywords: diabetic foot syndrome, endothelial dysfunction, diabetic neuropathy.

Адрес для переписки:

*Присяжный Андрей Витальевич,
Черниговская областная больница,
14029, Чернигов, ул. Волковича, 25*

Синдром диабетической стопы (СДС) определен международной рабочей группой как «инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести». В основу этой формулировки было положено определение ВОЗ. Таким образом, СДС представлен главным образом гнойно-деструктивными поражениями нижних конечностей. У значительной части больных сахарным диабетом (СД) имеют место другие поражения нижних конечностей — диабетическая нейропатия (ДН), диабетическая ангиопатия и пр., не относящиеся формально к СДС, но тоже требующие активного выявления и лечения. Поскольку в последние 5 лет издано достаточно много публикаций по этой теме, в данной статье сделан акцент на недавние достижения, способные помочь в работе практикующему врачу.

Распространенность СДС в большинстве популяций составляет, по оценкам экспертов, 4–10 % от всех пациентов с СД (Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000). Распространенность диабетической нейропатии (ДН) составляет более 50 % всех случаев СД (одно из самых часто встречающихся осложнений диабета), диабетической макроангиопатии нижних конечностей (по данным ультразвукового скрининга) — около 10–20 %. Около 85 % СДС составляют трофические язвы стоп, оставшаяся часть —

абсцессы, флегмоны, остеомиелит, тендовагинит, гнойный артрит и другие процессы, развивающиеся либо как осложнение трофической язвы, либо первично, без предшествующей язвы. Кроме того, к СДС относится также редкое (< 1 % больных) негнойное деструктивное поражение скелета конечностей — диабетическая остеоартропатия, которая является одним из осложнений ДН. К СДС относятся и последствия перенесенных ампутаций в пределах нижних конечностей. Предложено также включать в понятие СДС выраженные деформации стоп и другие факторы высокого риска трофических язв, однако этот подход не является общепринятым.

В скрининговых исследованиях, проведенных в России, в том числе широкомасштабных (В. Н. Бреговский, 2006; Ю. И. Сунцов и соавт., 2008), распространенность трофических язв у пациентов с СД составила 2–3,8 %, что значительно ниже зарубежных экспертных оценок. Возможно, дальнейшие исследования покажут, отражают ли эти цифры истинную картину, или связаны с «выпадением» из скрининга части пациентов.

Патогенез поражений нижних конечностей при СД

Ранее считалось, что все поражения стоп при СД являются следствием поражения сосудов. Начиная с середины 1970-х — 1980-х гг., накапливалось все больше данных о том, что при полностью сохранном кровотоке ДН может быть причиной трофических язв и других некротических пораже-

ний стоп. На сьогодні ДН, макроангіопатія і мікроангіопатія розглядаються як основні механізми пізніх ускладнень СД.

Діабетическа макроангіопатія морфологічно представляє собою атеросклероз, який у хворих СД має особливості. СД є потужним фактором ризику атеросклерозу. Втрата нормальної функції ендотелію (ЕД) — перший етап розвитку атеросклеротического процесу. Доведено, що в місцях атеросклеротических уражень судин синтез і біодоступність NO знижені. Це змінює динаміческе рівновагу факторів, впливаючих на тонус судин (вазоконстрикторів і вазодилаторів), і провокує розвиток вазоконстрикції.

Основні механізми впливу NO на процес розвитку і прогресування атеросклерозу:

- зменшує активацію і адгезію лейкоцитів до ендотелію;
- зменшує адгезію тромбоцитів і запобігає розвитку тромбозів;
- пригнічує синтез протеїнів адгезії: VCAM-1, MCP-1;
- пригнічує синтез ендотеліну-1 — потужного ендогенного вазоконстриктора і стимулятора проліферації і міграції міоцитів судинної стінки;
- перешкоджає надмірному накопиченню екстрацелюлярного матриксу;
- пригнічує синтез асиметричного диметиларгініну.

Це ускладнення (як і ДН) може як само приносити страждання пацієнту, так і призводити до розвитку власне СДС. Діабетическа макроангіопатія нижніх кінцівок здатна викликати некроз шкіри і підшкірних тканин навіть без якого-небудь додаткового механіческого пошкодження — за рахунок порушеного надходження в тканини кисню і поживних речовин.

Патогенез діабетическої нейропатії до кінця не вивчений. Відомо, що при СД відзначається змішане ураження нервів — як аксонов, так і мієлінових оболонок (дем'єлінізація). В даний час запропоновано 2 основні теорії, які пояснюють механізм розвитку ДН: метаболіческа і судинна.

В основі метаболіческої теорії розвитку ДН лежить надмірне накопичення сорбітолу і дефіцит міоїнозитулу в результаті активації поліолового шляху метаболізму глюкози. Крім того, хроніческа гіперглікемія активує процеси неферментативного глікозилювання білків, перекисного окислення ліпідів, змінюючи тим самим метаболізм нервів.

Згідно судинної теорії, однією з причин ураження периферических нервів при діабеті є патологія інтраневральних судин, яка проявляється в формі ендотеліальної дисфункції і призводить до зниження кровотоку в нерві і порушенню капілярної проникності.

Основними патогенетическими механізмами ураження периферических нервів при діабеті є, по-видимому, прогресуюче зниження гемодинаміки в них, порушення проникності капілярів інтерневральних судин, і як наслідок — зниження кровотоку. В свою чергу, зниження проникності судин і кровотоку загострює метаболіческі порушення. З цього слідує, що ендотеліальна дисфункція є ключовим пусковим механізмом в розвитку ДН.

Діагностика і лікування ДН

Діабетическа нейропатія — гетерогенне по проявленню (і, ймовірно, по своїй природі) стан. Існують різні класифікації ДН, одна з них наступна (K. Shaw, 1996; J. Bowker, 2001).

- Ураження черепно-мозгових нервів (краніальна мононейропатія).
- Діабетическа радікулопатія [1].
- Діабетическі плексопатії.
- Множественна (многоочагова) мононейропатія [2].
- Дистальна полінейропатія:
 - Остра [3],
 - хроніческа з переважанням сенсорних і/або моторних порушень:
 - з ураженням великих (товстих мієлінових) волокон,
 - з ураженням тонких мієлінових волокон [4].
- Автономна (вегетативна) нейропатія.

Найбільш частими і найбільш значимими в патогенезі СДС є дистальна полінейропатія (ДПН) і автономна (вегетативна) нейропатія (АВН).

Існує класифікація ДН за стадіями (P. Dyck, 1988): стадія 0 — відсутність нейропатії, 1 — бессимптомна нейропатія, 2 — симптомна нейропатія, 3 — виражена (ускладнена) нейропатія.

Характерні симптоми ДПН: біль в дистальних відділах обох стоп, посилюючися вночі, в спокої і ослаблюючися при русі (ходьба, гімнастика, масаж). Характерні і інші порушення чутливості: онеміння, жіння або похолодіння стоп, парестезії. Можлива підвищена реакція на болевий подразник (гіпералгія) або прикосновіння (гіперестезія), а також відчуття неболевого подразника як болевого (аллодінія), наприклад болісність прикосновіння одягу, постіль. Прояви моторної нейропатії менш специфічні: це слабкість в ногах при ходьбі (особливо при ходьбі по сходах), нічні спазми.

Для верифікації діагнозу необхідно визначити чутливість дистальних відділів стоп — в першу чергу вібраційну, а також температурну і тактильну. Вібраційну чутливість оцінюють за допомогою градуированного камертона або біотезіометра в проекції

костных выступов. Техника обследования и возрастные нормы для вибрационной, а также методика определения других видов чувствительности изложены, в частности, в недавно изданных руководствах (И. И. Дедов и соавт., 2005; В. Б. Бреговский и соавт., 2004). «Золотым стандартом» оценки функции нервных волокон является электро-нейромиография (ЭНМГ). Диагностика ДН осложняется еще и тем, что незначительные отклонения в 1 или даже 2 инструментальных тестах обнаруживаются и у здоровых лиц (A. Bruno, 1994; K. Shaw, 1996). В связи с этим для постановки диагноза ДН необходимо проведение нескольких тестов. Для диагностики АВН ДН приняты стандартизованные нагрузочные тесты по Ewing (J. Pickup, 1991).

Основные компоненты лечения ДПН:

- достижение компенсации углеводного обмена;
- коррекция эндотелиальной дисфункции
- правильный уход за ногами, позволяющий избежать осложнений ДН — повреждений и трофических язв стоп;
- применение лекарственных препаратов;
- нелекарственные методы лечения.

Известно, что гипергликемия является ведущим этиологическим фактором ДН. У большинства пациентов с ДН наблюдается выраженная декомпенсация углеводного обмена. Нормализация гликемии и коррекция эндотелиальной дисфункции не только предотвращает прогрессирование нейропатии, но и значительно уменьшает проявления уже имеющейся ДН. Об этом свидетельствуют и многочисленные клинические наблюдения: при выходе из декомпенсации углеводного обмена и нормализации баланса вазоактивных веществ — нейропатическая боль часто полностью исчезает.

Всем пациентам с СД необходимо выполнять специальные «Правила ухода за ногами» (публикуются в виде брошюр для пациентов). Однако «строгость» этих правил зависит от степени нарушений чувствительности. Например, пациент с нормальной чувствительностью может подстригать ногти ножницами (не слишком коротко и не подстригая уголки). При нарушенной чувствительности (а также при снижении остроты зрения или порезах при обработке ногтей в анамнезе) ногти следует не подстригать, а подпиливать. При выявлении сниженной чувствительности данные ранее рекомендации следует изменить, а также объяснить пациенту особую важность их выполнения.

Снижение чувствительности (особенно в сочетании с деформацией стоп) значительно повышает риск трофических язв и требует специального подбора или изготовления обуви. Пациентам из группы риска также требуется регулярный осмотр в кабинете «Диабетическая стопа», профилактическая подиатрическая обработка стоп, чтобы устранить предъязвенные изменения.

Медикаментозное лечение ДН состоит из двух основных компонентов: патогенетическая

и симптоматическая терапия. Из первой группы методов наибольшее подкрепление данными рандомизированных исследований имеет аминокислота L-аргинин, которая является физиологическим донатором оксида азота. Применение L-аргина у пациентов с диабетической нейропатией обосновано его эндотелий-зависимыми механизмами — включением в синтез NO; увеличением эластичности артерий; восстановлением эндотелий-зависимой вазодилатации при диабетических ангиопатиях и нейропатиях.

Следует помнить, что негативное действие гипергликемии, вызывающей дальнейшее повреждение нейронов, значительно превосходит восстанавливающее действие на них «патогенетических» препаратов. Поэтому назначение этих средств на фоне декомпенсации углеводного обмена является ошибкой. Оптимальная ситуация для лечения этими препаратами — сохраняющиеся проявления ДН, несмотря на стойкую компенсацию СД (что встречается довольно часто в силу необратимости поражения нервных волокон).

В ряде случаев, при резко выраженном болевом синдроме, требуется симптоматическое лечение. Стандартные анальгетики (анальгин, парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты) мало эффективны при ДПН. Общепринято применение антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин, дулоксетин), противосудорожных препаратов (карбамазепин, габапентин, прегабалин) и ряда других средств (мексилетин, трамадол).

К нелекарственным методам лечения относятся гимнастика для ног, физиотерапия, массаж и др. Но эти меры обладают в основном симптоматическим действием и требуют постоянного применения (например, за рубежом выпускаются устройства для электростимуляции кожи стоп в домашних условиях).

Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей

Проявления и методы лечения этого осложнения зависят от стадии хронической артериальной недостаточности (ХАН) по классификации Фонтейна-Лериша-Покровского:

- I стадия: бессимптомное атеросклеротическое поражение артерий, выявляемое только при инструментальном исследовании;
- II стадия: артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (переменная хромота);
- III стадия: артериальная недостаточность в покое (ишемия покоя);
- IV стадия: трофические нарушения, некроз тканей.

Верифицировать диагноз ХАН позволяют ультразвуковые методы исследования — доплерография (УЗДГ), дуплексное и триплексное сканирование артерий. Для более точного определения локализации стенозов и окклюзий (при подготовке к ангиохирургическому лечению) проводят

рентгеноконтрастную ангиографию или мульти-спиральную компьютерную томографию. Количественно определить степень снижения кровотока позволяет чрескожное определение напряжения кислорода в тканях (tcpO_2). Широко применявшаяся ранее реовазография является крайне ненадежным методом и не должна использоваться.

Лечение хронической артериальной недостаточности:

При ХАН I: активное устранение факторов риска атеросклероза, медикаментозное лечение дислипидемии, коррекция ЭД, артериальной гипертензии, компенсация углеводного обмена.

ХАН II: «Агрессивное» устранение факторов прогрессирования атеросклероза + тренировочная ходьба (развивает сеть коллатералей, но противопоказана при трофических язвах – ХАН IV) + вазоактивные препараты.

При ХАН III–IV стадии лекарственные препараты не влияют достоверно на прогноз лечения. В связи с этим в последние годы шунтирование или внутрисосудистые вмешательства рассматриваются в качестве метода выбора при ХАН III–IV (American Diabetes Association, 1999, Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000). В результате их широкого внедрения значительно снизилось число ампутаций при (нейро)ишемической форме СДС за рубежом. Такие вмешательства у больных СД проводят и в России, недавно приняты российские рекомендации по этой проблеме (Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, 2007). Основные методы реваскуляризации — шунтирующие операции (аортобедеренное, бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование) и чрескожная транслуминальная баллонная ангиопластика (ЧТБА) — самостоятельная или в сочетании с установкой эндоваскулярного стента. Пациент с диабетом представляет серьезные трудности для ангиохирурга, но именно такого пациента вовремя проведенное реконструктивное вмешательство спасает от грозящей ему ампутации. Понимание этого привело к тому, что в последнее время в России удалось сделать ангиохирургию (в первую очередь внутрисосудистую) более доступной пациентам с СД.

Разработаны и другие операции (артериализация венозного кровотока и др.), но они применяются реже в силу значительно меньшей эффективности. Распространенная в прошлом поясничная симпатэктомия признана бесполезной при СД (Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000). Применяемая в ряде случаев реваскуляризирующая остеотрепанация не снижает выраженность ишемии конечности, но создает при СД высокий риск остеомиелита костей голени, поэтому не должна использоваться.

Лечение язвенно-некротических поражений стоп

На основании данных о патогенезе была предложена современная классификация СДС. Выделяют нейропатическую форму синдрома (50–70 %

больных), нейроишемическую (25–45 %) и ишемическую (5–10 %). Критерием диагноза той или иной формы является в первую очередь верифицированный диагноз диабетической полинейропатии и макроангиопатии (см. выше). Имеется и ряд особенностей трофической язвы, позволяющих отнести ее к тому или иному типу поражения; они изложены в соответствующих руководствах (И. И. Дедов и соавт., 1998; 2005; В. Б. Бреговский, 2004). Нейроишемическую и ишемическую форму часто объединяют, так как основным фактором, определяющим прогноз и выбор лечения, является ишемия конечности.

Консервативное лечение язвенных дефектов. Внедрение современных методов обеспечило высокую эффективность лечения СДС. При нейропатической форме заживление трофической язвы (без каких-либо ампутаций) достигается в 80–90 % случаев. При ишемической и нейроишемической формах на фоне консервативного лечения заживление наступает, по данным автора, примерно у 30–40 % больных, однако применение методов реваскуляризации повышает вероятность заживления в несколько раз.

Для успешного лечения СДС необходимо соблюдение нескольких обязательных условий:

1. Правильная местная обработка раны:

а) некрэктомия, регулярное удаление гиперкератоза вокруг раны;

б) промывание физиологическим раствором или антисептиками, нетоксичными для грануляционной ткани (декамтоксин). Йод, спиртовые растворы, бриллиантовая зелень, раствор перманганата калия при СДС противопоказаны.

в) наложение лечебной повязки на основе атравматичного перевязочного материала (повязки из марли нежелательны, так как повреждают грануляционную ткань, серьезно замедляя заживление и вызывая боль при смене повязки). В последние десятилетия на рынок вышли около 10 классов современных перевязочных материалов (альгинаты, гидроколлоиды, гидрогели, полиуретановые губки, атравматичные сетчатые повязки, гидрофильное волокно и др.), крайне плохо известные большинству практических врачей, но без которых невозможно лечение СДС. Принципы применения различных классов повязок описаны в книге (И. И. Дедов и соавт., 2005).

2. Полная разгрузка конечности. Использование специальных разгрузочных приспособлений, чтобы защитить рану от механической нагрузки, во всех случаях, когда пациент встает с кровати. Известно, что устранение нагрузки на рану часто является ключевым фактором, способствующим заживлению трофической язвы. Разгрузка стопы должна быть постоянной: даже несколько шагов в течение дня могут серьезно замедлить заживление нейропатической язвы. Костыли нежелательны, так как повышают нагрузку на здоровую ногу. В стационаре могут применяться строгий постельный режим или кресло-каталка, с полным запре-

том ходьбы, но опыт показывает, что степень выполнения этих рекомендаций недостаточно высока. Основными разгрузочными приспособлениями в России являются разгрузочный «полубашмак» и разгрузочная повязка из полимерных иммобилизирующих материалов (Total Contact Cast, ТСС). Это относительно новый метод, применение которого подробно описано (О. В. Удовиченко, 2003; Г. Ю. Страхова, 2006; Г. Р. Галстян, 2007).

3. Подавление раневой инфекции. Местные антисептики при выраженной раневой инфекции неэффективны, поэтому речь идет о системной антибиотикотерапии. Она требуется примерно у 50–60 % амбулаторных пациентов с СДС, но почти у 100 % больных при (нейро)ишемической форме. Обычно применяются современные антибиотики широкого спектра действия (респираторные фторхинолоны — Лефлоцин, Бигафлон), при высоком риске анаэробной флоры (глубокая рана или ишемия) — орнидазол (Орнигил) или Грандазол. Учитывая высокую распространенность антибиотикорезистентных (в том числе внутрибольничных) микроорганизмов при СДС, целесообразно лечение под контролем бактериологического исследования раны.

4. Компенсация углеводного обмена. Большинству пациентов требуется инсулинотерапия (возможно, временная). При устойчивой компенсации диабета и нетяжелых формах СДС возможно продолжение терапии пероральными сахароснижающими препаратами.

5. Устранение отека конечности. Выраженный отек нарушает кровообращение в стопе, поэтому у части пациентов для противодействия этому назначают диуретики, возвышенное положение конечности. В остальных случаях подавление раневой инфекции достаточно быстро устраняет отек.

6. Восстановление кровотока. Необходимо при наличии ишемии, описано выше в разделе о лечении ХАН III–IV стадии.

7. Анальгетики. Применяются при выраженных болях в ране — обычно при (нейро)ишемической форме СДС.

Низкая эффективность лечения (например, вне специализированных кабинетов и отделений «Диабетическая стопа») обычно связана с тем, что эти условия соблюдаются не полностью. Таким образом, врач общей практики или общий хирург должен либо правильно применить все перечисленные компоненты лечения, либо направить пациента в специализированный кабинет или отделение.

Международной рабочей группой по диабетической стопе в 1999 г. выпущено Международное соглашение (консенсус) по этой проблеме. В 2003 г. он дополнен рекомендациями по лечению инфекции при СДС, в 2007 г. — по местному лечению ран, разгрузке стопы и лечению остеомиелита. Все они основаны на отборе в литературе результатов исследований, обладающих достаточным уровнем доказательности.

Местное лечение ран: 1) доказана польза орошения раны любым стерильным раствором (Декасан), что уменьшает число бактерий на ее поверхности; 2) пока нет убедительных данных об эффективности других средств (включая повязки с серебром и другие местные антисептики; 3) повязка должна хорошо впитывать экссудат и создавать в ране умеренно влажную среду, быть стерильной и атравматичной; 4) помимо некрэктомии с помощью скальпеля, для очищения раневого ложа продемонстрирован эффект гидрогелей и некоторых других агентов; 5) требуют дополнительного изучения: иссечение всей язвы (и подлежащего костного выступа, если это необходимо для устранения перегруженного участка), вакуумная терапия, гипербарическая оксигенация, местное применение тромбоцитарной массы, «живая искусственная кожа» (Derma graft), тромбоцитарный фактор роста.

Лечение остеомиелита: длительная (в среднем 6–8 нед) антибиотикотерапия (желательно с подбором препаратов по результатам бактериологического исследования кости) является альтернативой хирургическому лечению (ампутации) при неосложненном остеомиелите.

Хирургическое лечение осложненных форм СДС (флегмона, остеомиелит, гангрена). Включает дренирование гнойного очага, удаление некротических тканей, детоксикационную терапию, внутривенную антибиотикотерапию, пластическое закрытие раневого дефекта и др. В последние годы пришло понимание того, что ампутация — не единственный метод лечения СДС. У части больных проводят дренирование флегмоны стопы без ампутации. Методы корректирующей хирургии (исправление деформаций стопы путем резекции костных структур, создающих избыточное давление на подошву, а также артродеза и удлинения сухожилий) позволяют ускорить заживление язвы и снизить риск ее рецидивирования.

Если необходима ампутация, ряд методов позволяет снизить ее уровень. Устранение критической ишемии путем реваскуляризации позволяет обойтись малой ампутацией (в пределах стопы), а не высокой. Разработана техника ампутации голени по Митишу-Светухину (А. М. Светухин и соавт., 1998) с удалением камбаловидной мышцы, обеспечивающая нормальное заживление культи даже в условиях критической ишемии конечности. «Виртуальная ампутация» (резекция плюснефалангового сустава с сохранением пальца) позволяет избежать косметического дефекта, что играет важную роль у молодых пациентов.

Важно понимать, что лечение пациента не заканчивается с заживлением трофической язвы или послеоперационной раны. Риск рецидива или образования новой язвы после заживления достаточно высок (до 50–70 % в течение 5 лет), но выполнение профилактических мероприятий позволяет значительно снизить этот риск.

Профилактика СДС.

Основные меры профилактики синдрома заключаются в следующем:

1. Адекватное лечение СД, направленное на компенсацию углеводного обмена, профилактику и коррекцию эндотелиальной дисфункции по возможности у всех пациентов.

2. Обучение больных мерам профилактики поражения стоп. Разработаны специальные рекомендации для пациентов, выполнение которых сводит к минимуму риск повреждений стоп. О существовании этих правил хорошо известно большинству врачей и больных, но чтобы воплотить их в жизнь пациента, требуются специальные усилия врача-эндокринолога. У пациентов со сниженной чувствительностью, ишемией конечности и другими факторами риска эти рекомендации должны быть более строгими, чем у остальных больных с СД.

3. Лечение состояний, предрасполагающих к развитию СДС: нормализация уровня холестерина, своевременное ангиохирургическое вмешательство при болезнях артерий и вен и др.

4. Обучение всех пациентов самостоятельной обработке мелких повреждений стоп и создание возможности для экстренного обращения в кабинет «Диабетическая стопа».

5. Подиатрический уход у больных с повышенным риском поражения нижних конечностей. Механическое удаление гиперкератоза (мозоли) с высоким риском нагноения под ним или утолщенной ногтевой пластинки (способной вызвать язву) проводится в кабинете «Диабетическая стопа». Для устранения сухости кожи с образованием трещин разработаны специальные кремы. Все это позволяет остановить процесс на стадии предъязвенных изменений, снизить затраты на лечение диабетических язв стоп и их осложнений.

6. Ортопедическая обувь. Осмотр стоп позволяет за несколько месяцев предугадать место развития язвы примерно в половине случаев. Адекватное профилактическое вмешательство на этой стадии помогает избежать ее появления: для этого необходимо устранить избыточную нагрузку на кожу этой зоны. Наряду с подиатрическим уходом вторым компонентом профилактики в этом случае является ортопедическая обувь, в некоторых случаях — средства «малой ортопедии» (силиконовые протекторы и т.п.). Разнообразные исследования показали эффективность ортопедической обуви в профилактике диабетических язв стоп. Однако соотношение «цена-эффективность» благоприятно лишь в том случае, когда эта обувь применяется не у всех пациентов с СД, а лишь в группах высокого риска. Разработаны дифференцированные рекомендации по применению разных типов обуви в зависимости от риска СДС. Пациенты с низким риском могут покупать обувь в обычных магазинах, но она должна отвечать критериям безопасности из «Правил ухода за ногами». Пациентам с умеренным риском необходима специальная обувь, но индивидуально снимать мерку не обязательно. С этой обувью

часто применяется индивидуально (по слепку стопы) изготовленная стелька. Пациентам группы высокого риска необходимо изготавливать сложную ортопедическую обувь по слепку стопы. Основная информация, которую клиницист должен знать об ортопедической обуви, изложена в недавно опубликованных рекомендациях по ее применению (О. В. Удовиченко и соавт., 2006). Известно, что обучение пациентов профилактическим правилам в сочетании с ортопедической обувью и подиатрическим уходом снижает риск СДС в 2–4 раза (R. Zick, 1999).

Своевременная профилактика эндотелиальной дисфункции значительно снижает риск возникновения диабетических язв. Но даже при развитии гнойно-некротических поражений стоп ампутация отнюдь не является обязательным исходом. СДС сегодня успешно лечится, однако не совсем так, как представлялось ранее. Внедрение таких методов реально, но требует преодоления ряда трудностей. Для этого необходим энтузиазм и согласованные действия всех специалистов, занимающихся лечением поражений нижних конечностей при СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бреговский В.Б. и др. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. СПб., 2004.
2. Бреговский В.Б. Роль факторов риска, биомеханики стоп, особенностей клинического течения и врачебной тактики в ближайшем и отдаленном прогнозе у больных с синдромом диабетической стопы. Дис. ... докт. мед. наук. СПб., 2006.
3. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: этиология, патогенез, особенности клинического течения и лечение. Автореф. ... дис. докт. мед. наук. М., 2006.
4. Галстян Г.Р., Страхова Г.Ю. Современные технологии разгрузки нижней конечности в комплексном лечении нейропатической формы синдрома диабетической стопы. Эндокрин. хирургия. 2007; 1: 29–32.
5. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. М., 1998.
6. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М., 2005.
7. Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. Амстердам, 1999 – М., 2000 (перевод).
8. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий (Российские рекомендации). М., 2007.
9. Светухин А.М., Земляной А.Б., Митиш В.А. Тактика хирургического лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. В кн. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. М., 1998.
10. Страхова Г.Ю., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Применение иммобилизирующих разгрузочных повязок (методика Total Contact Cast) при лечении синдрома диабетической стопы. Методические рекомендации. Издание 2-е, переработанное и дополненное. М., 2006.
11. Сунцов Ю.И., Страхова Г.Ю., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Скрининг поражений нижних конечностей. В сб. Скрининг осложнений сахарного диабета как метод оценки качества лечебной помощи больным. Ред. Сунцов Ю., Дедов И.И., Шестакова М.В. М., 2008; с. 37–46.
12. Удовиченко О.В., Бреговский В.Б., Волкова Г.Ю. и др. Рекомендации по изготовлению ортопедичес-

- кой обуви для пациентов с сахарным диабетом. Сахарн. диабет. 2006; 3: 46–57.
13. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р./Иммобилизирующая разгрузочная повязка (Total Contact Cast) в лечении трофических язв у больных сахарным диабетом. Сахарн. диабет. 2003; 4: 29–34.
14. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7–8 April 1999, Boston, Massachusetts. Diabet Care 1999; 22: 1354–60.
15. Bowker J, Pfeifer M, Ed. The Diabetic Foot, 6th edition. Mosby, 2001.
16. Bruno A. Il Diabete non Insulino-Dipendente. Manuale per il Medico di Base. Roma, 1994.
17. Dyck PJ. Detection, characterization and staging of polyneuropathy: Assessed in diabetics. Muscle Nerve 1988; 11: 21–32.
18. European Society of Cardiology (ESC), European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. , published 2007.
19. Luther M. Critical limb ischemia in diabetes. VASA 2001; Suppl. 58: 21–7.
20. Pickup JC, Williams G, Eds. Textbook of Diabetes. London-Vienna, 1991; p. 641–4.
21. Reljanovic M, Reichel G, Rett K et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): a two year multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy. Free Radic Res 1999; 31 (3): 171–9.
22. Shaw KM, Ed. Diabetic complications. Wiley, 1996.
23. TASC group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc 2007; 33 (Supplement 1).
24. Zick R, Brockhaus K. Diabetes mellitus: Fußfibel. Leitfaden für Hausärzte. Mainz, Kirchheim, 1999.
25. Ziegler D, Ametov A, Barinov A et al. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy (The SYDNEY 2 trial). Diabet Care 2006; 29: 2365–70.
26. Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. Alpha-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy. Diabet Care 1999; 2 (8): 1296–301.
27. Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study). Diabetologia 1995; 38 (12): 1425–33.
28. Ziegler D, Reljanovic M, Mehnert H, Gries FA. Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany: current evidence from clinical trials. Exp Clin Endocrinol Diabet 1999; 107 (7): 421–30.
29. Ziegler D, Schatz H, Conrad F et al. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study: Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie). Diabet Care 1997; 20 (3): 369–73.