



Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом

Комелягина Е.Ю.^{1, 2}, Анциферов М.Б.^{1, 2}

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва
² ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва

В обзорной статье приводятся данные об осложнениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом: диабетической периферической нейропатии, нарушении магистрального кровотока в нижних конечностях, синдроме диабетической стопы. Изложены вопросы их патогенеза, диагноза, дифференциального диагноза. Рассмотрены принципы терапии и профилактики указанных осложнений сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, осложнения нижних конечностей, диабетическая дистальная полинейропатия, нарушение магистрального кровотока, синдром диабетической стопы.

Для цитирования: Комелягина Е.Ю., Анциферов М.Б. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом. FOCUS Эндокринология. 2024; 5(4): 49–55. doi: 10.62751/2713-0177-2024-5-4-19



Complications of lower extremities in patients with diabetes mellitus

Komelyagina E.Yu.^{1, 2}, Antsiferov M.B.^{1, 2}

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia
² Endocrinological Dispensary of the Department of Health of Moscow, Moscow, Russia

The review provides data on complications of the lower extremities in patients with diabetes mellitus: diabetic peripheral neuropathy, impaired arterial blood flow in the lower limbs, diabetic foot syndrome. The issues of their pathogenesis, diagnosis, and differential diagnosis are outlined. The principles of therapy and prevention of diabetes mellitus complications are considered.

Keywords: diabetes mellitus, complications of the lower extremities, diabetic distal polyneuropathy, violation of the main blood flow, diabetic foot syndrome.

For citation: Komelyagina E.Yu., Antsiferov M.B. Complications of lower extremities in patients with diabetes mellitus. FOCUS Endocrinology. 2024; 5(4): 49–55. doi: 10.62751/2713-0177-2024-5-4-19

Диабетическая периферическая нейропатия

В настоящее время диабетическую периферическую нейропатию (ДПН) определяют как патологическое состояние с наличием симптомов и/или признаков нарушения функции периферических нервов у больных сахарным диабетом (СД) после исключения других причин [1]. ДПН считается одним из самых распространенных осложнений СД. По данным различных эпидемиологических исследований, ее частота может достигать 60% [2, 3]. Клинические проявления ДПН существенно снижают качество жизни больных СД. Помимо этого, ДПН выступает основным прогностически значимым фактором риска развития синдрома диабетической стопы (нейропатической формы) и нейроостеоартропатии (стопы Шарко). В связи с этим особую актуальность приобретает раннее выявление пациентов с ДПН и назначение им комплекса соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Изучение патогенеза ДПН началось в 1887 г., когда исследователь Н.В. Пави впервые опубликовал свои предположения о генезе гипералгезий при нейро-

патии у больного СД. В нормальных условиях боль сигнализирует о каком-либо неблагополучии в организме. В случае нейропатии она носит хронический, постоянный характер, при этом явный биологический раздражитель отсутствует. Патогенез ДПН является сложным и многофакторным. Ключевая роль в нем принадлежит хронической гипергликемии, которая служит пусковым механизмом каскада биохимических реакций, приводящих к дегенерации и демиелинизации нервного волокна.

Клинические проявления ДПН отличаются большим разнообразием и зависят от стадии развития процесса (табл. 1).

На ранних стадиях ДПН (острая болевая нейропатия) преобладает достаточно яркая клиническая симптоматика. Больных беспокоят жалобы на жжение, боли стреляющего характера, покалывания, парестезии и т.д. Характерны гиперестезия, аллодиния — ощущение боли от прикосновения предметов, которые в норме не вызывают боль (например, одежда, постельное белье и т.д.). Как правило, на этой стадии объективные признаки нарушения чувствительности минимальны.

Таблица 1. Стадии диабетической периферической нейропатии [4]

Стадия	Характеристика
Нет нейропатии	Нет симптомов и объективных признаков снижения чувствительности
Клиническая нейропатия	
Острая болевая	<ul style="list-style-type: none">• Гиперестезия, жжение, стреляющая боль, покалывания.• Болевые ощущения могут носить диффузный характер (туловище).• Может возникнуть после назначения инсулинотерапии, инициированной в связи с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена.• Объективные признаки снижения чувствительности отсутствуют или выражены незначительно
Хроническая болевая	<ul style="list-style-type: none">• Жжение, стреляющая боль, покалывания.• Симптомы усиливаются ночью.• Могут отсутствовать некоторые виды чувствительности.• Отсутствие/снижение рефлексов
Безболевая с полной или частичной потерей чувствительности	<ul style="list-style-type: none">• Онемение либо отсутствие симптомов.• Выраженное снижение либо полное отсутствие различных видов чувствительности, отсутствие рефлексов
Поздние осложнения	<ul style="list-style-type: none">• Язвы стоп.• Нейроостеоартропатия.• Нетравматические ампутации

Если за 3 мес. лечения не удастся справиться с болевыми ощущениями, то острая болевая стадия переходит в хроническую. На этой стадии существующие жалобы могут усиливаться ночью. Клиническая симптоматика может сопровождаться потерей чувствительности по типу «носков и перчаток». При этом объективные признаки нарушения чувствительности также минимальны либо отсутствуют.

На более поздних стадиях симптомы ДПН выражены менее ярко. Как правило, пациентов беспокоят онемение, ощущения «отсутствия ног». Нередко жалоб вообще нет. Однако при объективном осмотре выявляются выраженные признаки снижения чувствительности. В подобной ситуации может развиваться нейропатическая форма синдрома диабетической стопы (СДС), а в более редких случаях – нейроостеоартропатия (стопа Шарко).

Диагностика ДПН основана на оценке симптоматики и клиническом обследовании с применением количественных тестов для определения степени выраженности неврологических расстройств.

В клинической практике чаще всего дифференциальный диагноз проводится между ДПН, нарушением магистрального кровотока нижних конечностей и корешковым синдромом (табл. 2).

Для ДПН характерна дистальная симметричная локализация болей: чаще всего это пальцы стоп, подошвенная и/или тыльная поверхность стоп, тогда как при нарушениях магистрального кровотока болевой синдром возникает в икроножных мышцах, значительно реже в бедрах. При корешковом синдроме, который встречается при многих неврологических заболеваниях, боль, как правило, носит односторонний характер в области поясницы, задней поверхности бедра, реже – голени. Нейропатические боли возникают преимущественно в состоянии покоя. При нарушениях магистрального кровотока прослеживается четкая связь с дистанцией ходьбы (больной может пройти в среднем от 50 до 200 м до возникновения болей) – синдром перемежающейся хромоты. При корешковом синдроме боль обычно имеет постоянный характер, усиливается при попытке наклониться, изменить положение тела, например повернуться в ту или иную сторону. Положение ног (опущенное, приподнятое, горизонтальное) никак не влияет на характер болевых ощущений при ДПН. В запущенных случаях нарушений магистрального кровотока опущенное положение ноги облегчает болевые ощущения. Необходимо отметить, что при одновременном наличии ДПН и патологии магистрального кровотока синдрома перемежающейся

Таблица 2. Дифференциальный диагноз болевого синдрома при диабетической периферической нейропатии, нарушении магистрального кровотока нижних конечностей, корешковом синдроме

Признак	Нейропатия	Нарушение магистрального кровотока в нижних конечностях	Корешковый синдром
Возникновение боли	В состоянии покоя, возможно усиление в ночное время	При физической нагрузке (ходьба)	Провоцируется определенным положением тела или изменением положения тела (например, наклон вперед)
Локализация	Стопы, характерно билатеральное симметричное поражение	Голень, может носить билатеральный характер	Задняя поверхность бедра, голени (реже), поясница, односторонний тип поражения
Опущенное положение стопы	Боль не изменяется	Боль уменьшается	Боль не изменяется
Симптомы натяжения (Лассега, Вассермана)	Отрицательные	Отрицательные	Положительные

хромоты может и не быть. Это затрудняет клиническую диагностику и требует обязательного проведения ультразвуковой доплерографии сосудов нижних конечностей. В качестве дифференциальной диагностики корешкового синдрома применяются тесты по выявлению симптомов натяжения (Лассега и Вассермана), которые при наличии патологии в поясничном или пояснично-крестцовом отделе позвоночника положительны. При ДПН и нарушениях магистрального кровотока тесты отрицательны.

Лечебно-профилактические мероприятия при ДПН необходимо начинать как можно раньше. Необходимо отметить, что **основным** методом профилактики и лечения ДПН является достижение целевых показателей углеводного обмена, артериального давления (АД) и липидного профиля.

Главная цель медикаментозной терапии ДПН – воздействие на ее симптомы, которые значительно снижают качество жизни больных. Показанием к назначению лекарственной терапии служит наличие у пациента болевой формы ДПН (острой или хронической). В качестве препаратов первой линии назначаются противосудорожные средства (прегабалин, габапентин, карбамазепин), трициклические антидепрессанты (амитриптилин), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (дулоксетин). При неэффективности показано назначение препаратов второй линии – опиоидных анальгетиков (трамадола, тапентадола), средств местного воздействия (капсаицина, лидокаина) [5]. При резистентном характере болевого синдрома стоит рассмотреть вопрос об электростимуляции спинного мозга.

Нарушения магистрального кровотока в нижних конечностях

К основным проявлениям нарушения магистрального кровотока нижних конечностей у больных СД относятся облитерирующий атеросклероз и склероз средней части артериальной стенки (кальцификация меди, склероз Менкеберга). Кальцификация меди приводит к ригидности артериальной стенки, не являясь, как правило, непосредственной причиной ишемии конечности. Она диагностируется с помощью ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей, при этом АД в соответствующей артерии либо невозможно измерить, либо оно более чем в 1,5 раза превышает системное АД.

Факторы риска развития атеросклероза включают артериальную гипертензию, дислипидемию, нарушения гемостаза, возраст старше 40 лет, семейный анамнез заболеваний сердечно-сосудистой системы, курение. Течение атеросклероза у больных СД в плане поражения нижних конечностей имеет ряд особенностей (табл. 3): встречается чаще, поражает людей более молодого возраста, не зависит от половой принадлежности, носит более распространенный характер с преобладанием дистального мультисегментарного типа поражения [6, 7].

Для больных с нарушением магистрального кровотока в нижних конечностях характерны жалобы на перемежающуюся хромоту, т.е. появление болевых ощущений, как правило, в области икроножных мышц после прохождения определенного расстояния. Кроме того, могут отмечаться зябкость стоп, судороги в икроножных мышцах. Жалобы на перемежающуюся хромоту у пациентов с СД могут отсутствовать. Этот феномен развивается из-за одновременного нарушения магистрального кровотока и развития ДПН.

При клиническом осмотре обращает на себя внимание бледность, иногда мраморная окраска кожных покровов голеней и стоп, снижение кожной температуры в стопах, отсутствие волосяного покрова на голенях.

В запущенных случаях развивается критическая ишемия нижних конечностей. Для критической ишемии типично наличие одного из двух следующих признаков [8, 9]:

- 1) постоянная ишемическая боль в покое, требующая регулярного обезболивания, в течение более чем 2 нед.;
- 2) язва или гангрена пальцев или стопы на фоне снижения систолического давления на тибиальных артериях ниже 50 мм рт. ст. или систолического давления на артериях большого пальца ниже 30 мм рт. ст.

У больных с критической ишемией без адекватного восстановления кровотока очень велика вероятность развития гангрены с последующей высокой ампутацией конечности.

Нарушение магистрального кровотока диагностируется на основании характерных жалоб, клинического осмотра и инструментальных методов обследования.

Методом скрининга нарушения магистрального кровотока служит исследование пульсации на передней и задней тибиальных артериях путем их пальпации. Однако этот подход не всегда отражает истинную картину, так как зависит от ряда факторов: наличия отеков ниж-

Таблица 3. Проявления нарушения магистрального кровотока в артериях нижних конечностей у больных с сахарным диабетом и без него

Показатель	Сахарный диабет имеется	Сахарный диабет отсутствует
Возраст	Молодой	Пожилой
Степень прогрессирования	Быстрая	Медленная
Соотношение м/ж	М = ж	М > ж
Окклюзия тибиальных артерий	Мультисегментарная	Одного сегмента
Прилегающие сосуды	Вовлечены	Не вовлечены

них конечностей, ожирения больного, квалификации специалиста. Поэтому выявленное отсутствие или ослабление пульсации на указанных сосудах должно быть подтверждено инструментальным методом: *ультразвуковой доплерографией с определением лодыжечно-плечевого индекса* (ЛПИ = АД в исследуемой артерии / АД в плечевой артерии). В норме ЛПИ $\geq 0,9$. Учитывая достаточно частое сочетание атеросклероза магистральных артерий нижних конечностей и склероза Менкеберга, ЛПИ может быть ложноположительным и не отражать степени нарушения кровотока. В таких случаях рекомендовано проводить анализ полученной ультразвуковой волны и вычислять плече-пальцевой индекс (ППИ = АД в исследуемой артерии / АД в пальцевой артерии).

В качестве дополнительных методов диагностики используется *дуплексное сканирование и магнитно-резонансная ангиография* артерий нижних конечностей. Наиболее точный метод топической диагностики поражения артериального русла — *рентгеноконтрастная ангиография*.

Для оценки прогноза заживления язвенного дефекта, помимо проведения ультразвуковой доплерографии, необходимо оценить состояние кожной перфузии при помощи измерения *транскутанного напряжения кислорода* (ТсР O_2). Чем выше значение этого показателя, тем выше вероятность заживления язвенного дефекта. Прогностически неблагоприятными считаются снижение систолического АД в тибиальных артериях ниже 50 мм рт. ст. или ниже 30 мм рт. ст. в пальцевых артериях при уровне ТсР O_2 ниже 20 мм рт. ст. [9].

Основной целью лечебно-профилактических мероприятий у больных с нарушением магистрального кровотока нижних конечностей является его восстановление и замедление прогрессирования ишемии. Поэтому лечение должно быть комплексным и обязательно проводиться совместно с ангиохирургом. Магистральный кровоток возможно восстановить либо путем реконструктивных шунтирующих операций на сосудах (аорто-бедренного, бедренно-подколенного, бедренно-тибиального шунтирования), либо пластических сосудистых операций (чрескожной транслуминальной баллонной ангиопластики отдельно или в сочетании с установкой эндоваскулярного стента). Нередко выполняются операции с сочетанием открытых вмешательств на сосудах и эндоваскулярных технологий.

Врачи и пациенты с ДПН зачастую недооценивают роль физических нагрузок. Между тем доказана эффективность физических упражнений (режима дозированной ходьбы, упражнений под руководством инструктора) в плане увеличения дистанции безболевой ходьбы. Также нельзя забывать о мерах по изменению образа жизни, прежде всего отказа от курения. Медикаментозное лечение является лишь частью комплексного ведения больных и будет малоэффективным, если пациент продолжает курить, мало двигается и переедает.

Синдром диабетической стопы

СДС — это инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностях различной степени тяжести [5]. СДС — одно из наиболее тяжелых поздних осложнений СД и основная причина нетравматических ампутаций нижних конечностей.

В настоящее время к факторам риска развития СДС относятся:

- периферическая сенсомоторная и автономная нейропатия;
- снижение магистрального кровотока в артериях нижних конечностей;
- наличие зон повышенного давления на стопу;
- язвенные дефекты стоп и ампутации (в пределах стопы либо части конечности) в анамнезе;
- травма;
- социально-экономические проблемы.

СДС развивается в результате сочетания внутренних и внешних факторов риска. Такие факторы, как нейропатия, снижение магистрального кровотока в артериях нижних конечностей, наличие зон повышенного давления на стопу, можно отнести к внутренним. Присутствие у пациента вышеуказанных факторов не приводит непосредственно к образованию язвенных дефектов, но позволяет отнести его к группе повышенного риска развития СДС. Для возникновения нарушения целостности кожных покровов, т.е. непосредственно язвенного дефекта, необходимо воздействие внешних факторов. В качестве таковых выступают травмы и социально-экономические факторы.

Бо́льшая часть механических травм появляется вследствие ношения неправильно подобранной обуви. В частности, узкая обувь может вызывать ишемический некроз мягких тканей, соприкасающихся с ней в течение нескольких часов. Другими проблемами, сопряженными с плохо подобранной обувью, являются потертости и волдыри, которые могут инфицироваться и выступать причиной тяжелых гнойно-деструктивных процессов. Такие же последствия влечет за собой использование острых предметов при уходе за стопой (ножниц, кусачек, бритвы и т.д.). К травмирующим стопу факторам можно отнести порез или укол острым предметом, ожог.

Социально-экономические факторы играют важную роль в развитии СДС. Социальный статус больного влияет прежде всего на его способность выполнять рекомендации врача, а также определяет доступность квалифицированной медицинской помощи. У людей, находящихся на низкой ступени социальной лестницы, частота язв и ампутаций выше, чем в общей популяции.

Помимо факторов риска развития СДС, выделяют *факторы риска ампутации нижней конечности(тей)* [10]:

- инфицированные язвенные дефекты стоп;
- инфицированные язвенные дефекты стоп в сочетании с критической ишемией нижних конечностей.

В основе патогенеза СДС лежат несколько факторов — нейропатия, деформация стоп, нарушение магистрального кровотока. Патогенез СДС на фоне нейропатии или снижения магистрального кровотока различается.

В основе патогенеза нейропатической формы СДС лежит нейропатия — периферическая и автономная. Демиелинизация моторных волокон вызывает атрофию и слабость мышечного каркаса стопы с последующим формированием деформаций стоп и нарушений походки. Указанные изменения в сочетании с ограничением подвижности суставов стоп вызывают возникновение зон локального повышения плантарного давления. Именно в этих местах появляются язвенные дефекты (рис. 1). Вследствие повреждения сенсорных нервных окончаний у больных снижается либо полностью утрачивается чувствительность. В результате больной, не чувствуя боли, не в состоянии вовремя заметить небольшие ссадины, порезы и т.д. Свой вклад в развитие повреждений целостности кожи вносит и автономная нейропатия, вызывающая сухость кожных покровов и трещины (чаще в области пяток) из-за нарушения потоотделения. Кроме того, следствием автономной нейропатии является денервация сосудистой стенки с последующим формированием артериовенозных шунтов, которые замедляют процесс заживления раневого дефекта. Как указывалось выше, для образования язвенного дефекта необходимо воздействие внешнего травмирующего фактора на деформированную стопу с нарушенной чувствительностью.

Основой развития нейроишемических язвенных дефектов является нарушение магистрального кровотока в артериях нижних конечностей. Атеросклероти-

ческие бляшки сужают просвет артериальной стенки, что приводит к ишемии конечности. В результате кожа голени и стоп становится тонкой, сухой, лишенной волосяного покрова, уязвимой к малейшей травме. В ряде случаев ишемический язвенный дефект возникает без нарушения целостности кожных покровов из-за холестериновой микроэмболии пальцевых и других мелких артерий стопы (рис. 2).

Присоединение инфекции значительно ухудшает изначально сниженный кровоток: высвобождение лизосомальных ферментов из погибающих клеток вызывает вазодилатацию и повышение сосудистой проницаемости. Развивающийся при этом отек механически сдавливает мелкие сосуды, усугубляя гипоксию тканей. Кроме того, в связи с имеющейся инфекцией увеличивается клеточный метаболизм, повышается потребность в кислороде и питательных веществах. Это предполагает усиление локального кровотока за счет расширения артериол, открытия артериовенозных шунтов, включения резервных сосудов. Однако в условиях ишемии возможности сосудистого русла крайне ограничены, поэтому усиление локального кровотока приводит к прогрессированию ишемии и последующей гангрене. Бактериальные эндотоксины оказывают прямое повреждающее действие на клетки, следствием чего становится некроз мягких тканей. Попадание бактериальных токсинов непосредственно в сосудистое русло вызывает септический тромбоз, который полностью блокирует кровоток и увеличивает зону некроза тканей. Образующаяся инфицированная нейроишемическая язва является одной из ведущих причин ампутаций нижних конечностей.

Отличия в патогенезе язвенных дефектов на фоне снижения чувствительности или нарушения магистрального кровотока обуславливают различия в клинических проявлениях нейропатических и ишемических/нейроишемических язвенных дефектов (табл. 4).

Исход язвенных дефектов зависит от степени выраженности ишемии конечности и инфицирования раны. Соответственно вероятность неблагоприятного исхода имеют язвенные дефекты на фоне снижения магистрального кровотока с признаками инфицирования.

В настоящее время при ведении больных с СДС используется мультидисциплинарный командный подход. Это предполагает вовлечение в процесс ведения больного нескольких специалистов. Как правило, членами такой команды являются эндокринолог, хирург, сосудистый хирург, ортопед, медицинская сестра.

Тактика терапии в каждом конкретном случае определяется в зависимости от тяжести инфекционного процесса. При этом решается вопрос о необходимости госпитализации и назначении антибактериальных средств. Наличие признаков тяжелой инфекции (плантарного абсцесса, флегмоны стопы, голени и т.д.) служит показанием для госпитализации больного в гнойное хирургическое отделение стационара. При госпитализации устанавливается объем



Рисунок 1. Синдром диабетической стопы, нейропатическая форма



Рисунок 2. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма

Таблица 4. Дифференциальный диагноз нейропатических и нейроишемических/ишемических язвенных дефектов

Клинический признак	Нейропатическая язва	Нейроишемическая/ишемическая язва
Деформации стоп	Часто присутствуют в виде когтевидно- и молоткообразно измененных пальцев, остеоартропатии	Не характерно
Температура кожных покровов стоп	Повышена	Понижена
Волосистой покров	Присутствует	Отсутствует
Цвет кожных покровов стоп	Не изменен	Бледный либо синюшный
Пульсация на тибальных артериях	Удовлетворительная	Снижена либо отсутствует
Боль	Не характерна	Характерна, купируется при опущенном положении стопы
Гиперкератозы	Характерны	Не характерны
Расположение язвенных дефектов	Чаще всего на подошвенной поверхности в местах повышенного давления на стопу	Чаще всего на акральных участках пальцев стоп, пяточной области

хирургического вмешательства на очаге инфекции (хирургическая обработка с удалением костных секвестров и пораженных участков костей, в запущенных случаях — резекция или ампутация части стопы, голени, бедра). Также решается вопрос о необходимости консервативной или хирургической коррекции артериального кровотока.

В тех случаях, когда больной по ряду причин не в состоянии выполнять рекомендации врача, его также необходимо госпитализировать. Во всех остальных ситуациях пациент может получать лечение в амбулаторном режиме с частой ревизией состояния раны (1 раз в 3–7 сут.).

Независимо от формы и степени тяжести поражения необходимо помнить о компенсации СД, так как в условиях гипергликемии процесс лечения трофической язвы значительно удлиняется.

Вследствие различий в патогенезе нейропатических и нейроишемических язвенных дефектов подходы к их лечению также имеют отличия.

Тактика комплексного ведения больных с **нейропатическими** язвенными дефектами базируется на следующих основных положениях:

- 1) хирургической обработке **гнойного очага** (объем вмешательства определяется степенью тяжести имеющегося инфекционного процесса);
- 2) соблюдении **режима разгрузки** (индивидуальная разгрузочная повязка, разгрузочный каблук, использование при ходьбе костылей, кресла-коляски и т.д.). Снижение нагрузки массы тела на область язвенного дефекта ведет к уменьшению выраженности воспаления и отека в пораженной области. Замедление процесса образования гиперкератоза вокруг язвы вызывает снижение давления на нарастающий с краев эпителий, улучшение оттока из раны, что уменьшает вероятность появления гнойных затеков. В настоящее время стандартом в обеспечении разгрузки конечности служит применение индивидуальной разгрузочной повязки из современных пластических материалов. При

соблюдении режима разгрузки именно таким способом достигается оптимальное снижение плантарного давления на область язвы, что ускоряет ее заживление;

- 3) назначении системной рациональной **антибактериальной терапии** при наличии показаний;
- 4) **местном лечении** раны с использованием современных перевязочных средств;
- 5) пластических и реконструктивных органосохраняющих операциях.

При **нейроишемической** форме поражения принципы лечебных мероприятий следующие:

- 1) **восстановление артериального кровотока** в нижних конечностях. Эта мера имеет принципиальное значение, так как без нее шансы заживления раны и спасения конечности крайне невелики;
- 2) **хирургическая обработка гнойного-некротического очага** (объем вмешательства зависит от тяжести имеющегося инфекционного процесса и степени компенсации артериального кровотока);
- 3) **назначение системной рациональной антибактериальной терапии** при наличии показаний;
- 4) **местное лечение раны** с использованием современных перевязочных средств;
- 5) при необходимости **соблюдение режима разгрузки** (разгрузочный каблук, использование при ходьбе костылей, кресла-коляски и т.д.);
- 6) пластические и реконструктивные органосохраняющие операции.

Местная терапия язвенных дефектов современными перевязочными средствами является одним из важных компонентов лечения, влияющих на процесс их заживления. Однако необходимо еще раз напомнить, что лечение больного с СДС должно быть комплексным с выполнением всех вышеуказанных положений.

Профилактика СДС

Комплекс первичных лечебно-профилактических мероприятий направлен на выявление больных, имеющих риск развития СДС и наблюдение за ними с целью

Таблица 5. Ведение больных, имеющих риск развития синдрома диабетической стопы

Категория риска	Признаки	Кратность посещений	Специалист
0	Нет признаков сенсорной нейропатии	1 раз в год	Эндокринолог
1	Есть признаки сенсорной нейропатии	1 раз в 6 мес.	Эндокринолог, невролог
2	Есть сенсорная нейропатия и признаки нарушения магистрального кровотока и/или деформации стоп	1 раз в 3 мес.	Специалист по диабетической стопе, эндокринолог, невролог, сосудистый хирург, ортопед
3	Язвенные дефекты в анамнезе	1 раз в 1–3 мес.	Специалист по диабетической стопе, ортопед

предотвращения ампутаций. Вторичная профилактика высоких ампутаций нижних конечностей подразумевает лечение больных с уже развившимся СДС. В данном случае для предотвращения ампутации необходима четкая, хорошо организованная работа междисциплинарной команды.

Регулярный осмотр стоп больным СД служит основой профилактических мероприятий. Во время осмотра выявляются повреждения целостности кожных покровов, участки повышенного давления на стопу, имеющиеся деформации. Клинический осмотр и тщательный сбор анамнеза позволяют установить у пациента наличие факторов риска развития СДС. На основании полученных при обследовании данных больного не-

обходимо определить в ту или иную категорию риска, так как разные категории предполагают различную кратность посещения врача и дифференцированный комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Эксперты рекомендуют осматривать стопы каждому больному СД 1 раз в год. Если у пациента есть риск образования язвы, то осмотры необходимо выполнять чаще (табл. 5).

В заключение необходимо отметить, что, несмотря на большое внимание к проблеме СДС, многие связанные с ней задачи еще требуют своего решения. При этом и в настоящее время у врачей и пациентов есть все необходимое для предотвращения язвенных дефектов и ампутаций конечностей.

Литература/References

- van Netten JJ, Bus SA, Apelqvist J et al. Definitions and criteria for diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2024; 40(3): e3654. doi: 10.1002/dmrr.3654
- Ziegler D, Strom A, Lobmann R et al. High prevalence of diagnosed and undiagnosed polyneuropathy in subjects with and without diabetes participating in a nationwide educational initiative (PROTECT study). *J Diabetes Complications*. 2015; 29(8): 998–1002. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2015.09.008
- Albers JW, Herman WH, Pop-Busui R et al.; Diabetes Control and Complications Trial / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Effect of prior intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *Diabetes Care*. 2010; 33(5): 1090–96. doi: 10.2337/dc09-1941
- Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med*. 1998; 15(6): 508–14. doi: 10.1002/(SICI)1096-9136(199806)15:6<508::AID-DIA613>3.0.CO;2-L
- Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. М. 2023. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13042>
- Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care*. 2001; 24(8): 1433–37. doi: 10.2337/diacare.24.8.1433
- Gollidge J. Update on the pathophysiology and medical treatment of peripheral artery disease. *Nat Rev Cardiol*. 2022; 19(7): 456–74. doi: 10.1038/s41569-021-00663-9
- Российские рекомендации «Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий». М. 2007.
- Fitridge R, Chuter V, Mills J et al. The intersocietal IWGDF, ESVS, SVS guidelines on peripheral artery disease in people with diabetes mellitus and a foot ulcer. *J Vasc Surg*. 2023; 78(5): 1101–31. doi: 10.1016/j.jvs.2023.07.020
- Sage RA, Pinzur M, Stuck R, Napolitano C. Amputation and rehabilitation of the diabetic foot. In: Veves A, Giurini JM, Leger FW, editors. *The diabetic foot. Contemporary diabetes*. Totowa: Humana Press. 2006; pp. 363–89.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

*Комелягина Елена Юрьевна — д.м.н., доцент кафедры эндокринологии РМАНПО Минздрава России, заведующая отделением диабетической стопы ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы». ORCID: 0000-0003-0798-0139

Анщиферов Михаил Борисович — д.м.н., профессор кафедры эндокринологии РМАНПО Минздрава России, президент ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы». ORCID: 0000-0002-9944-2997

*Автор, ответственный за контакт с редакцией: komelelena@yandex.ru

Рукопись получена 26.03.2024. Рецензия получена 28.04.2024. Принята к публикации 24.09.2024.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests

*Elena Yu. Komelyagina — D. Sci. (Med.), Ass. Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, head of the Diabetic Foot Department, Endocrinological Dispensary of the Department of Health of Moscow. ORCID: 0000-0003-0798-0139

Mikhail B. Antsiferov — D. Sci. (Med.), Prof., Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, president of Endocrinological Dispensary of the Department of Health of Moscow. ORCID: 0000-0002-9944-2997

*Corresponding author: komelelena@yandex.ru

Received: 26.03.2024. Revision Received: 28.04.2024. Accepted: 24.09.2024.