

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю.М. Лубенского

РЕФЕРАТ:

Синдром диабетической стопы.

Выполнил: ординатор 2 го

года: Кокозов А. Э.

Проверил: д.м.н., профессор кафедры

и клиники хирургических болезней

им. проф. Ю.М.Лубенского

Здзитовецкий Д.Э.

Красноярск 2020

Содержание:

1. Введение
2. Понятие синдрома диабетической стопы
3. Классификация
4. Этиопатогенез
5. Клиника
6. Диагностика
7. Лечение

Введение

Сахарный диабет (СД) - тяжелое хроническое заболевание, приводящее к инвалидности. Одним из его серьезных осложнений является синдром диабетической стопы (СДС), по поводу которого выполняется большинство ампутаций нижних конечностей на уровне стопы, а нередко - на уровне бедра.

Синдром диабетической стопы возникает у больных СД на фоне ангиопатии нижних конечностей и дистальной полинейропатии вследствие нарушения целостности кожных покровов и присоединения инфекции. Синдром диабетической стопы встречается у 30-80 % больных сахарным диабетом, чаще при большом стаже заболевания и плохой его компенсации. Частота развития гангрены при СДС составляет 11-20 %. Около 60 % от общего количества всех ампутаций нижних конечностей выполняют по причине СДС. Особенно трагично, когда ампутации проводятся лицам трудоспособного возраста. Лечение СДС сопряжено с большими финансовыми затратами. При своевременном выявлении СДС, назначении эффективного консервативного лечения, позволяющего предотвратить ампутацию, экономия средств составляет около 80 %. Хотя эмоциональные, профессиональные и экономические потери пациентов и их семей, связанных с ампутацией, несравнимо большие. Диабетическая стопа не является обязательным осложнением диабета. Врач и больной совместными усилиями могут предотвратить развитие этого тяжелейшего осложнения. Сохранение нижних конечностей у больных сахарным диабетом возможно только при совместных усилиях пациента и врача. Пациент должен ежедневно ухаживать за ногами, правильно контролировать свой диабет, консультируясь с врачом.

Синдром диабетической стопы возникает у больных СД, в результате патологических изменений периферической нервной системы и (или) ангиопатии микроциркуляторного и артериального русла, что приводит к изменениям кожи, мягких тканей, костей и суставов стопы.

Понятие синдрома диабетической стопы.

На симпозиуме ВОЗ «Сахарный диабет» (Женева, 1987) синдром диабетической стопы (СДС) был определен как патологическое состояние стопы при сахарном диабете (СД), возникающее на фоне патологии периферических нервов и сосудов, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов, проявляющееся в виде трофических язв, костно-суставных изменений и гнойно-некротических процессов.

В Международном соглашении по диабетической стопе (2000) было принято определение СДС как комплекса анатомо-функциональных изменений стопы у больного СД, связанного с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы. Подход к лечению больных с СДС должен быть мультидисциплинарным и объединять специалистов различных профилей: эндокринолог (диабетолог), хирург (сосудистая и

гнояная хирургия), ортопед (подиатр), психолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог, а также подготовленный средний медицинский персонал.

Классификация

В 1991 г. в Голландии была принята классификация СДС, согласно которой выделяют следующие основные клинические формы СДС, в зависимости от преобладания нейропатических изменений или нарушений периферического кровотока:

- 1) нейропатическая (на ее долю приходится 60-70 % от всех случаев СДС);
- 2) ишемическая (10-15 % от всех случаев СДС).
- 3) смешанная или нейроишемическая (20-25 %).

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют 5 степеней тяжести СДС (Wagner, 1980):

- Группа риска. Для нее характерно наличие выраженного гиперкератоза, деформации стопы, сухости кожных покровов. Язв на этой стадии нет.

I- Имеется поверхностно расположенная язва без признаков инфицирования. Если процесс обусловлен диабетической нейропатией, то язвенные дефекты в основном локализуются на плантарной поверхности стопы или в местах наибольшего давления.

II- Характерно наличие глубокой язвы с вовлечением в процесс подкожно-жировой клетчатки. Костная ткань не поражена. Имеются местные признаки воспаления (эритема, гипертермия, отечность, гнойное отделяемое). Абсцесса нет. Общие признаки воспаления (повышение температуры тела, лейкоцитоз) могут отсутствовать.

III- Имеется глубоко проникающая инфицированная язва с вовлечением в процесс мышц, сухожилий, костной ткани, развитием остеомиелита (на рентгенограмме: деминерализация, деструкция, периостальная и кортикальная эрозия костей) или формированием абсцесса. Массивное бактериальное загрязнение.

IV- Гангрена стопы (пальца, пятки, части стопы). Как правило, преобладает ишемический компонент поражения. При преобладании нейропатического компонента развивается безболевая гангрена

Этиопатогенез

Этиологическим фактором СДС является хроническая декомпенсация СД, способствующая формированию поздних осложнений СД, патогенетически проявляющихся полинейропатией, микроангиопатией и макроангиопатией.

Факторы риска развития СДС:

- диабетическая полинейропатия;
- поражения периферических кровеносных сосудов любого генеза;

- деформации стоп любого генеза;
- диабетическая нефропатия, в стадии хронической почечной недостаточности;
- значительное снижение зрения, слепота вследствие диабетической ретинопатии;
- отсутствие гигиенического ухода за стопами;
- злоупотребление алкоголем, курение.

В патогенезе СДС ведущую роль играют диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей, дистальная диабетическая полинейропатия, повреждающая чувствительные и двигательные нейроны нижних конечностей, и автономная полинейропатия, поражающая вегетативную иннервацию.

Нейропатическая форма.

Нейропатическая форма СДС чаще встречается у больных СД I типа с большим стажем заболевания, плохой компенсацией углеводного обмена, наличием других осложнений СД (ретинопатия, нефропатия). Для нейропатической формы СДС характерно:

- медленно прогрессирующее течение;
- резкое снижение или отсутствие чувствительности на стопах;
- сохранение магистрального кровотока нижних конечностей.

Жалобы на симметричные боли дистальной локализации, в покое, на онемение стоп, парестезии, дизестезии.

Нейропатическая стопа обычно теплая на ощупь, кожные покровы истончены, сухие, розовые. Ногти атрофичные, при наличии грибкового поражения может быть изменение их окраски. Гиперкератозы чаще всего встречаются на тех участках стопы, которые испытывают избыточное давление. Отмечается снижение или полное отсутствие чувствительности (тактильной, температурной, болевой). Пульсация по тыльной и заднеберцовой артериях сохранена. Вены полнокровны.

Нейропатические язвы чаще всего локализуются на подошве в межпальцевых промежутках или в местах травматического повреждения стопы. Язвы обычно окружены зоной гиперкератоза, либо спрятаны под мозолем. Они безболезненные, глубоко проникающие. При присоединении инфекции язва представляет собой рану, которая практически не закрывается.

В результате прогрессирующих деструктивных изменений отмечается высокая предрасположенность больных к переломам костей стоп, даже на фоне незначительной травмы. При этом болезненность отмечается лишь у 20 % больных. Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом. Длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к деформации стопы, изменению ее размеров. Формируется «кубическая» диабетическая стопа. Классическую хроническую артропатию Шарко описывают как «мешок с костями».

Ишемическая форма.

Ишемическая форма СДС чаще развивается у больных СД II типа старше 50 лет с дислипидемией, атеросклерозом сосудов других локализаций. Негативную роль играет

курение. Часто ко времени установления диагноза СД II типа уже имеются выраженные макрососудистые изменения, в то время как при СД I типа для развития макроангиопатии требуется более длительное время.

Жалобы на боли в покое, устранимые опусканием ног, перемежающуюся хромоту. При осмотре стопа бледная или цианотичная, отечная, холодная на ощупь. Кожа истончена, возможен рубец вследствие расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. Подкожная клетчатка на стопах и голени атрофирована, выражены признаки «трофических» нарушений - выпадение волос, атрофия ногтей. Пульс на сосудах стопы и в подколенной ямке ослаблен или отсутствует. Существенного нарушения чувствительности нет. Резко выражен болевой синдром, даже в покое. При опускании ног больные испытывают некоторое облегчение.

Язвенные поражения формируются в виде акральных некрозов. Типичная локализация ишемических язв - в пяточной области, на концах пальцев стопы. Редко ишемические язвы могут появляться в лодыжечной области, латеральной поверхности плюснефаланговых суставов. При наличии язвы характерна выраженная ее болезненность, отсутствие гиперкератоза. Вокруг язвы кожа истончена, гиперемирована, с отложением фибрина.

Нейроишемическая форма.

Клинически проявления носят смешанный характер симптомов нейропатической и ишемической форм СДС. Характерно наличие гиперкератоза в местах давления обуви, ослабление пульсации, снижение чувствительности. Вследствие маловыраженного болевого синдрома образуются язвы, которые плохо поддаются лечению. Отмечается плантарное или акральное расположение язвенного дефекта.

Диагностика

При диагностике СДС важно выяснить причину поражения стопы (нейропатия, ишемия, инфекция), конкретно для каждого больного, определить какое место в развитии СДС занимает каждый из этих факторов, т. к. от этого зависит тактика лечения. Приложение 2. Алгоритм обследования больного СД с поражением нижних конечностей

I. Первым и необходимым методом обследования является осмотр и пальпация ног с оценкой следующих признаков:

1. Цвет конечностей (гиперемия характерна для нейропатической формы, бледный, цианотичный цвет, а иногда рубец - для ишемической).
2. Наличие деформации стопы.
3. Состояние кожи и подкожной клетчатки (сухость, истонченность - при нейропатической форме, отек и атрофия подкожной клетчатки характерна для ишемической формы).
4. Состояние ногтей (атрофия, изменение окраски и структуры ногтя при наличии грибкового поражения).
5. Наличие гиперкератозов, резко выраженных на участках стопы, испытывающих избыточное давление.
6. Наличие язв. При нейропатической форме язвенный дефект безболезненный,

локализуется чаще всего на подошве, окружен зоной гиперкератоза. При ишемической

7. отмечается акральное расположение язв, резко выраженный болевой синдром, атрофия и гиперемия кожи вокруг язвы.

8. Пульсация на заднеберцовой и тыльной артериях стопы: сохранена при нейропатической форме, снижена или отсутствует на обоих конечностях - при ишемической.

II. Определение чувствительности: тактильной, вибрационной, температурной.

Определение тактильной чувствительности проводят с помощью монофиламента. По результатам исследований выполняется картирование стоп. Недопустимо пользоваться металлическими иглами или скрепками.

Исследование вибрационной чувствительности проводится с помощью биотензиометра или градуированного камертона.

При использовании биотензиометра группу риска составляют пациенты с вибрационной чувствительностью меньше 4. Пациенты, имеющие уровень чувствительности 2 и меньше 2, полностью нечувствительны к боли и наличию посторонних предметов в обуви.

При использовании градуированного камертона группой риска считаются пациенты, у которых чувствительность к вибрации меньше на уровне лодыжек, чем на уровне запястья. Следует помнить о том, что с возрастом порог вибрационной чувствительности повышается. Поэтому, полученные результаты необходимо сравнить с номограммой, отражающей изменение порога вибрационной чувствительности в зависимости от возраста.

III. Визуализация костных структур и суставного аппарата стопы.

Методы визуализации диабетической стопы:

1. Рентгенография. Костные изменения проявляются остеопорозом, остеолитом, гиперостозом (патологическое разрастание неизменной костной ткани). На начальных стадиях процесса или если после перелома прошло несколько дней, изменения на рентгенограмме могут не выявляться. В этом случае рекомендуется проведение ультразвукового сканирования кости.

2. Ультразвуковое сканирование костей, суставов и мягких тканей.

3. Рентгеновская денситометрия - графическая регистрация изменения плотности костной ткани с помощью денситометра.

4. Магнито-резонансная томография (МРТ).

5. Сцинтиграфия.

IV. Электромиография с определением силы и скорости проведения нервного импульса при раздражении *m. soleus* с помощью специальной компьютерной программы.

V. Компьютерная педография для определения точек максимального давления на стопе и для корректного подбора и изготовления ортопедической обуви.

VI. Определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). ЛПИ - это отношение показателей систолического давления на артериях голени к величине систолического

давления, на плечевой артерии.

VII. Чрескожное определение насыщения кислородом тканей ($T_{sp}O_2$).

Определение pO_2 в капиллярной сети дермы, расположенной под эпидермисом, производится с помощью чрескожных кислородных электродов. Это миниатюрные аналоги полярографического электрода Кларка, используемого для измерения pO_2 в артериальной крови. Электрод с нагревательным элементом укрепляется на поверхности кожи с помощью прижимающегося кольца. Создаваемый подогрев кожи до 44-45 °С. улучшает диффузию кислорода через эпидермис и повышает точность измерения.

Для мониторинга кровотока электрод помещают на стопе и делают графическую запись, которую сравнивают с контрольной кривой нормального кровотока стопы. Результаты обрабатывают с помощью компьютерной программы.

VIII. Визуализация артерий нижних конечностей для выявления локальных стенозов артерий. Используются следующие методы:

1. Ультразвуковая доплерография артерий.
2. Дуплексное сканирование артерий.
3. Рентгенконтрастная ангиография.
4. Магниторезонансная ангиография.
5. Лазерная доплеровская флоуметрия.

IX. Бактериологический посев содержимого язвы на микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам. Чаще всего в микробном спектре определяются патогенные стафилококки, стрептококки, клебсиелла, а также анаэробная микрофлора или их сочетание.

Дифференциальный диагноз СДС

В дифференциальном диагнозе СДС необходимо отличать недиабетическое поражение сосудов нижних конечностей от диабетического. Ишемические некрозы кожи и нейропатические язвенные дефекты встречаются у больных без СД (трофические язвы при хронической венозной недостаточности или при артериальной окклюзии, при поражении периферической нервной системы вследствие *spina bifida*).

При наличии язвы на стопе в области пальцев необходимо исключить внутрикожную или подногтевую гематому, т. к. возможно последующее ее нагноение. В области стопы и голени могут изъязвляться очаги липоидного некробиоза, иногда с образованием множественных язвенных дефектов. Приложение 4. Дифференциальный диагноз клинических проявлений нейропатической и ишемической форм СДС

Лечение.

В лечении СДС любой степени тяжести на первом месте стоит оптимизация метаболического контроля и достижение компенсации СД. Критерии компенсации сахарного диабета I и II типов. Уровень липидов сыворотки крови, АД и альбуминурия являются важнейшими показателями для оценки риска сосудистых осложнений СД I типа.

К общим критериям компенсации СД I типа относятся:

- поддержание нормальной массы тела;
- аглюкозурия и акетонурия;
- отсутствие тяжелых гипогликемий;
- трудоспособность;
- у детей - нормальное физическое и половое развитие.

К общим критериям компенсации СД II типа относятся показатели липидного обмена, АД, оценки массы тела и отсутствие тяжелых гипогликемий. (В Приложении 6 представлены показатели риска развития сосудистых осложнений при СД). Методом выбора гипогликемизирующего лечения является базал-болюсная инсулинотерапия. Суточная потребность в инсулине может быть от 0,7 до 1,5 ЕД/кг массы тела. Контроль гликемии осуществляется гликемическим профилем или системой длительного мониторинга гликемии (SGMS). Также необходима коррекция липидного обмена, реологических свойств крови и медикаментозный контроль АД.

Консервативная терапия

1. Адекватная АТБ терапия.

Назначается при наличии признаков инфицирования раны, при ишемической и нейроишемической формах СДС, а также высоком риске инфицирования язвы (большие размеры раны, длительное течение).

До получения результатов посева на микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам назначаются антибиотики широкого спектра действия. В дальнейшем, вид, доза препарата и длительность применения зависят от данных бактериологического анализа микрофлоры раневого отделяемого, тяжести процесса и скорости заживления раны.

2. Разгрузка пораженной конечности

Необходима при наличии язвенного дефекта, при ДОАП. Осуществляется с помощью кресла-каталки, костылей. Оптимальным является изготовление специальной ортопедической разгрузочной обуви:

- разгрузочный «башмак», в котором передняя часть стопы не касается пола;
- силиконовый бурсопротектор;
- корректор клювовидных пальцев;
- индивидуальные разгрузочные повязки из синтетического гипса.

Полный покой и разгрузка стопы приводят к заживлению нейропатических язв в течение нескольких недель.

3. Местное лечение язвенного дефекта

С использованием современных атравматичных перевязочных средств. При отсутствии язвы, проводится удаление участков гиперкератоза, под которым нередко обнаруживается язвенный дефект.

При наличии нейропатической язвы, ее осторожно очищают от окружающего гиперкератоза, что приводит к скорейшему ее заживлению.

Индивидуальный подбор лечебной повязки зависит от стадии раневого процесса.

Атравматичные повязки применяются на любой фазе раневого процесса. В фазе экссудации используются альгинатные и гелеобразующие порошки и гранулы. В фазе грануляции нейтропатической язвы применяют гидроколлоидные повязки, а в фазе эпителизации язв используют полупроницаемые прозрачные и гидроколлоидные повязки.

Ишемические язвы крайне плохо поддаются консервативному лечению, в отличие от нейтропатических язв. Местные проявления могут быть в виде инфицированной язвы, сухой гангрены дистальной фаланги пальцев или ограниченной зоны некроза на кончике пальца.

При ишемической язве рана осторожно очищается от струпа и промывается растворами, не повреждающими гранулематозную ткань: диоксидин, мирамистин, хлоргексидин, фурациллин, физиологический раствор. Для перевязок используются только атравматичные повязки.

При отсутствии своевременной реканализации артериального русла часто происходит постепенное расширение зоны некроза, несмотря на консервативное лечение.

Исключение ишемического компонента необходимо у всех больных с трофическими язвами, особенно у пациентов с длительно незаживающими язвами на фоне проводимого лечения. Это требует контроля ультразвуковой доплерографии и измерения $T_{sp}O_2$.

4. Лечение диабетической полинейропатии

Прежде всего необходима компенсация сахарного диабета (подбор адекватной схемы гипогликемизирующей терапии). Широко используются витамины группы В (неуробекс, мильгамма, бенфогамма), препараты α -липоевой кислоты (тиоктацид, тиогамма, берлитион), обладающие мощным антиоксидантным действием и препараты, способствующие утилизации конечных продуктов гликирования (габагамма).

Для уменьшения нейтропатической боли применяют нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, вольтарен, индометацин), трициклические антидепрессанты, антиноцицептивные препараты. Хорошие результаты в улучшении нервной проводимости при диабетической полинейропатии показало назначение препарата нейромедина.

5. Лечение диабетической остеоартропатии

Разгрузка стопы осуществляется с помощью специального ортеза, уменьшающего нагрузку на стопу при ходьбе до консолидации переломов. Далее, для постоянного ношения требуется подбор специальной ортопедической обуви с ригидной подошвой, перекатом в средней части, специальной стелькой, повторяющей форму стопы.

Для подавления костной резорбции используют бифосфонаты (алендронат, бонвива, акласта), а с целью стимуляции синтеза костной ткани назначают активные метаболиты витамина D3 и кальцитонин.

Хирургическое лечение этой патологии малоэффективно и, если это возможно, его следует избегать.

6. Коррекция ишемии нижних конечностей.

Медикаментозная инфузионная терапия осуществляется парентеральным введением реологических растворов (реополиглюкин, реомакродекс), дезагрегантов

(пентоксифиллин, курантил), антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, сулодексид), простагландинов E1 (вазапростан). На фоне такого лечения необходим контроль глазного дна каждые 7-10 дней.

Оперативное лечение

Показания к оперативному лечению ишемии нижних конечностей:

- неэффективность консервативной терапии;
- возможность выполнения реконструктивной сосудистой операции.

Противопоказания к оперативному лечению:

- острый инфаркт миокарда;
- недостаточность кровообращения III-IV ст.;
- онкологические заболевания.

Для восстановления кровотока в нижних конечностях выполняются реконструктивные сосудистые операции: аортофemorального шунтирования, чрезкожной транслюминальной ангиопластики, тромбартерэктомии, дистального шунтирования веной.

Обычно сосудистая реконструктивная операция предпринимается при 4-й степени поражения по Вагнеру. Проведение ангиопластики позволяет снизить частоту ампутаций. При восстановлении периферического кровотока удаляются гангренозные ткани и кости.

Показания к ампутации конечностей:

- обширные ишемические некрозы переднего и среднего отделов стопы и пяточной области;
- влажная гангрена стопы с распространением инфекции на проксимальные отделы конечности;
- гнойно-деструктивные артриты стопы;
- длительно существующие, обширные трофические язвы подошвенной поверхности стопы в сочетании с тяжелыми деструктивными формами остеоартропатии;
- критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом, не поддающаяся консервативной терапии, и при невозможности сосудистой реконструкции.

Вопросы постампутационной реабилитации решаются хирургами-ортопедами. Для этих больных чрезвычайно важен постоянный уход за ногами, подбор соответствующей обуви, т. к. после ампутации конечность находится в большом риске образования новых язв и повторной ампутации.

Список литературы:

1. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы.: Дисс.д-ра мед. наук.- М., 2001.- 290 с.
2. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом – 2002
3. Светухин А.М., Земляной А.Б. Гнойно - некротические формы синдрома диабетической стопы/Consillium2002 №10, том 4
4. Бегма А.Н., Бегма И.В., Демин Д.И., Поташов Д.А., Гурьева И.В., Земляниной А.Б. Оптимизация лечения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы - 2003 №9
5. Бахарев И.В., Редькин Ю.А. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение, профилактика
6. Каплиева М.П. Синдром диабетической стопы - учебно методическое пособие для студентов 6 курса медицинских вузов, врачей - интернов, клинических ординаторов 2012