

Синдром диабетической стопы

Представлен опыт работы кабинета «Диабетическая стопа» с учетом рекомендаций международных обществ и национальных протоколов. Отмечено, что при формировании осложнений синдрома диабетической стопы (СДС) терапию начинают с покоя и разгрузки стопы. Исключения нагрузки на зону язвы достигают посредством иммобилизирующих повязок из полимерных материалов, специальной «диабетической» обуви. Риск инфицирования или раневая инфекция определяет необходимость парентеральной системной антибиотикотерапии, сначала эмпирической в зависимости от степени гнойных осложнений; учтена возможность наличия MRSA-инфекции. При местном лечении ран акцент ставится на применение современных перевязочных материалов. Представлены особенности устранения нейропатического синдрома, диабетической нейроостеоартропатии. Особенности ведения нейропатической и нейроишемической форм СДС является прямая и непрямая реваскуляризация. Главными методами профилактики СДС остаются своевременное начало инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа и подиатрический уход.

Ключевые слова:

синдром диабетической стопы, системная антибиотикотерапия, реваскуляризация.

Серьезным поздним осложнением сахарного диабета (СД) является синдром диабетической стопы (СДС), который наблюдают у 30–45 % больных, тяжелые осложнения у 10–13 %. Это основная причина гнойно-некротических осложнений и ампутации нижних конечностей. Ежегодно в нашем стационаре наблюдаем 430 – 450 пациентов СД 2 типа (7,5 % от общего числа), госпитализируется по поводу осложнений СД 120–130 человек (2,5 %). Конечные точки наших наблюдений: летальность 5,3 % (острая сердечная, церебральная патология, хроническая болезнь почек (ХБП)), 1–2 ампутации конечности в год. Настоящее сообщение включает наш опыт работы, связанный с организацией кабинета «Диабетическая стопа» в 2010 г.

В патогенезе развития СДС имеет значение нейропатия, атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей и инфекция. СДС включает нейропатические и нейроишемические язвы, диабетическую нейроостеоартропатию, инфекции кожи и мягких тканей, разрушение тканей стопы. Различают следующие патогенетические формы СДС: нейропатическую (с остеоартропатией или без нее), нейроишемическую (у большинства больных) и ишемическую.

В числе других форм не язвенного поражения нижних конечностей при СДС следует учитывать возможность туннельного синдрома, нейропатического отека, синдрома «пятнистой голени», липоидного некробиоза, диабетического буллеза, подошвенной эритемы, синдрома «синего пальца».

В число методов объективной диагностики СДС включают: осмотр и пальпацию, оценку неврологического статуса (подографию), доплерографию сосудов нижних конечностей, рентгенографию стоп и суставов, необходимые биохимические и бактериологическое исследования; затем на втором этапе — КТ или МРТ костных структур, денситометрию (DEXA), ангиографию. Итоговая оценка СДС включает три



**В.М. Мавродий,
Н.К. Дзюбан**

МЦ «ИНТО-САНА»,
Одесса

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Мавродій
Володимир Михайлович**
д. мед. н., проф., заст. директора
з лікувальної роботи

65080, м. Одеса, вул. Варненська, 2
Тел. (0482) 30-75-00
E-mail: v.mavrodii@into-sana.ua

Стаття надійшла до редакції
1 жовтня 2014 р.

критерия: общее состояние пациента, определение уровня поражения стопы или конечности, степень инфекционного процесса.

Нейропатическая форма

Нейропатическая форма поражения соматической и вегетативной нервной системы приводит к развитию язвенных дефектов на участках стопы, испытывающих наибольшее механическое давление, нейропатическому болевому синдрому у 28 % больных СД. При этом стопа теплая, вены полнокровны, артерии пальпируются, болезненность раны не характерна.

Сенсомоторная нейропатия приводит к деформации стопы и увеличению давления на неприспособленные для этих целей участки стопы. Отмечается утолщение кожи, гиперкератоз, трещины и, наконец, воспалительный аутолиз подлежащих тканей с формированием язвы. Часто происходит инфицирование раны стафилококками, стрептококками, колониобактериями и др., в том числе анаэробной флорой. При неадекватном лечении язвенно-некротический процесс прогрессирует вплоть до повреждения костно-связочного аппарата и развития гангрены.

Для классификации глубины/инфицирования язвенных дефектов (по Вагнеру; IWGDF, 2000) учитывают следующие признаки: 0 степень — язвенный дефект отсутствует, но есть признаки высокого риска формирования; 1 степень — поверхностный язвенный дефект без признаков инфицирования; 2 степень — глубокая язва с инфицированием; 3 степень — глубокая язва с вовлечением мышц, сухожилий, костной ткани, наличием признаков остеомиелита, абсцессов, флегмоны; 4 степень — ограниченная гангрена пальцев; 5 степень — гангрена всей стопы.

При СДС предложена классификация инфекционного процесса по шкале PEDIS (Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation; IWGDF, 2003): 1 степень — неинфицированная диабетическая стопа, 2 степень — вовлечение в инфекционный процесс кожи и подкожной клетчатки (поверхностная язва, панариций, мозольный/подкожный абсцесс, рожа, целлюлит), 3 степень — глубокие абсцесс, флегмона, язва или поражение глуболежащих тканей (фасцит, тендовагинит, мионекроз, остеомиелит, гангрена), 4 степень — наличие признаков системного воспалительного ответа (лимфангит, бактериемия, интоксикация, вовлечение других органов).

Терапию язвенного дефекта начинают с организации полного покоя и разгрузки стопы. Для этого используют разгрузочные повязки, костыли, ходунки, каталку до заживления дефекта; возвышенное положение конечности. Лечебную

ходьбу не назначают. Основные направления лечения: контроль гликемии, правильная хирургическая обработка раны, разгрузка конечности с полным исключением нагрузки на зону язвы, подавление раневой инфекции системными антибиотиками, местное лечение раны, лечение сопутствующих заболеваний, мешающих процессу заживления.

Лекарственную терапию рассматривают как дополнение к методам разгрузки конечности, например, индивидуальной иммобилизирующей повязке из полимерных материалов ТСС (Total Contact Cast). Повязку ТСС изготавливают из иммобилизирующего материала scotchcast, что делает возможным небольшие движения мышц в условиях полужесткой иммобилизации.

В настоящее время установлено, что при отсутствии адекватной иммобилизации пораженного сустава проведение фармакотерапии нецелесообразно, так как приведет к увеличению риска развития осложнений СДС.

Смысл адекватной разгрузки конечности в том, что какие бы средства ни применялись, если пациент наступает на рану, то заживление исключено. Адекватная разгрузка подразумевает ситуационное решение: например, если рана на опорной поверхности — необходима иммобилизирующая разгрузочная повязка ТСС на голень и стопу или иммобилизирующая разгрузочная повязка на стопу типа полуботинка СВ (Cast Boot). Если язва находится в средней или задней части стопы, только повязка из полимерных материалов ТСС. Для заживления нетяжелых язв передней части стопы возможна повязка СВ.

Иммобилизирующие повязки ТСС и СВ бывают съёмными и несъёмными, с «окном» в области раны, но во всех случаях пальцы стопы открыты. ТСС применяют, начиная с острой стадии и продолжают в хронической. Протиопоказана при наличии инфекции глубоких тканей стопы, гангрены, сепсиса, выраженной ишемии конечности III–IV степени.

В условиях стационара используют постельный режим или кресло-каталку. Если вследствие посттромбофлебитического синдрома рана располагается на голени, специальных разгрузочных устройств не требуется, но ограничивают время пребывания в вертикальном положении, а при венозной недостаточности голени придают возвышенное положение.

В случаях локального инфекционного процесса, без активной инфекции, помимо повязок ТСС/СВ, рационально применение специальной ортопедической обуви, ортезов. Для ходьбы по улице используют сандалию-платформу (Velcro) или индивидуально изготовленную «диабети-

ческую» обувь. Такой подход позволяет ходить, не подвергая рану механической нагрузке.

Для разгрузки стопы гипсовые повязки не применяем, избегаем самостоятельного использования костылей, обычной ортопедической обуви с целью заживления язвенного дефекта (лучше для профилактики), стелек.

В Международном соглашении по диабетической стопе (IWGDF, 2007) представлено заключение о том, что повязка ТСС является предпочтительным методом разгрузки при неинфицированных подошвенных язвах и отсутствии критической ишемии. В равной степени подходит готовый полимерный сапожок. Имобилизирующую повязку на стопу СВ или полуботинки при подошвенных нейропатических язвах рекомендуют в случаях, если ТСС или сапожок противопоказаны. По эффективности заживления язв повязка СВ уступает в 2 раза и не может заменить повязку ТСС. Если язвы на обеих стопах, то рекомендуют постельный режим, кресло-каталку в сочетании с полуботинком, так как использовать два разгрузочных устройства не представляется возможным. В отдельных случаях пытаемся сочетать повязку ТСС на более тяжелую ногу и СВ — на другую стопу. Ортопедическая «диабетическая» обувь возможна после заживления раны.

Для стратегии лечения диабетической нейроостеоартропатии в острой стадии аналогичное заключение — полная разгрузка/иммобилизация конечности до исчезновения признаков воспаления. Если повязка ТСС недоступна, изготавливают ортез на голень и стопу. В хронической стадии диабетической нейроостеоартропатии показано изготовление и ношение индивидуальной ортопедической «диабетической» обуви (полуботинки, ботинок). Попытка ортопедической коррекции супинаторами бесперспективна. Если вследствие остеопороза, остеолитического процесса произошел перелом костей стопы, то рекомендуют полную разгрузку конечности костылями до окончательной консолидации костей. Тут необходимы опытный хирург и междисциплинарное взаимодействие специалистов.

При наличии язвенно-некротического процесса необходима госпитализация в хирургическое отделение для проведения хирургического пособия. Если такая возможность отсутствует, обязательно привлечение к консультации хирурга. А если подозревают абсцесс, флегмону — в ургентном порядке.

При высоком риске инфицирования раны или раневой инфекции обязательно использование системных антибиотиков, так как местные антисептики не эффективны. В случаях СДС практи-

чески при любом повреждении кожного покрова необходимы системные антибиотики, особенно на фоне ишемии. Эта рекомендация обоснована тем, что при СД в условиях вторичного иммунодефицита местные и общие проявления раневой инфекции, как правило, отсутствуют.

Парентеральную (в/в) антибиотикотерапию начинают в условиях стационара, с учетом рисков. Обычно при микробиологических посевах обнаруживают смешанную бактериальную флору. В идеале выбор антибиотиков основан на учете чувствительности микрофлоры по результатам бактериологического исследования биоптата ткани (после того, как рана очищена и обработана), экссудата раны, смыва со дна раны. Правильный протокол антибиотикограммы предусматривает использование автоматического микробиологического анализатора, применение сред типа Mueller Hinton, определение метициллинорезистентных штаммов *St. aureus* (MRSA). В лабораториях, если отсутствуют метициллин-диски, применяют оксациллин-диски, поэтому термины «метициллинорезистентный» стафилококк и «оксациллинорезистентный» (ORSA) пока аналогичны.

Вместе с тем, чаще всего антибиотикотерапия эмпирическая. В связи с этим следует учитывать, что среди грамположительных бактерий в основном присутствует *St. aureus*; среди грамотрицательных бактерии кишечной группы — *Proteus*, *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* и *Pseudomonas aeruginosa*. При легкой/средней тяжести инфекционного процесса применяют антибиотики, направленные на грамположительные кокки. В случаях тяжелого — начинают с антибиотиков широкого спектра действия.

Следующая особенность в том, что пациенты зачастую имеют резистентные штаммы бактерий (MRSA, ORSA, MR-CNS, MSSA, VRE, ESBL, KPC). Например, механизм устойчивости связан с выработкой бактериями бета-лактамаз, гидролизующих бета-лактамовое кольцо у бета-лактамовых антибиотиков. Это можно преодолеть посредством сочетанного использования ингибиторов бета-лактамаз (клавуланат, сульбактам), препаратов резерва, метициллинорезистентных антибиотиков.

Важно выбрать антибиотики с учетом природной резистентности бактерий (например, энтерококки не чувствительны к цефалоспорином и аминогликозидам), синергизма взаимодействия. Имеют значение особенности анализа результатов антибиотикограммы, например, если обнаружен MRSA или оксациллинорезистентный стафилококк (ORSA), применение бета-лактамов (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы) бес-

смысленно, даже если выявлена чувствительность *in vitro*, поэтому лучше на них не тестировать.

Препаратами выбора для эмпирической терапии в зависимости от степени гнойного осложнения могут быть:

- аминопенициллины: амоксициллин («Амоксил») 500 мг 3 раза в сутки; амоксициллин/клавуланат («Амоксил-К») в/в 1,2 г 3–4 раза в сутки, затем/или внутрь 625 мг 3 раза в сутки («Амоксил-К»); ампициллин/сульбактам («Амписульбин») в/в 1,5–3 г 3–4 раза в сутки; амоксициллин/сульбактам; пенициллины I поколения не применяют; после 65-летнего возраста лучше применять защищенные аминопенициллины;
- цефалоспорины: II поколение — цефуроксим («Кимацеф») в/в 1,5 г 3 раза в сутки; III поколение — цефоперазон («Гепацеф»), цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби») в/в 2–3 г 2 раза в сутки, цефтазидим («Цефрум») в/в 2 г 2 раза в сутки; цефтриаксон в/в 1 г 1–2 раза в сутки; IV поколение — цефепим («Квадроцеф») в/в 1–2 г 2 раза в сутки; после 65-летнего возраста лучше назначать защищенные цефалоспорины; при подозрении на синегнойную инфекцию показаны цефоперазон, цефтазидим и цефепим; в/м введение антибиотиков при СД не используем;
- фторхинолоны: III поколение — левофлоксацин («Флоксиум») в/в 500 мг 1–2 раза в сутки; IV поколение — моксифлоксацин в/в 400 мг/сут; в случае подозрения на анаэробную инфекцию показано применение фторхинолонов III–IV поколения;
- карбапенем: имипенем в/в 1000 мг 4 раза в сутки, меропенем («Мепенам») в/в 500–1000 мг 3 раза в сутки, эртапенем в/в 1 г 1 раз в сутки; меропенем отличается возможностью в/в болюсного введения;
- линкозамиды: линкомицин, клиндамицин в/в 300–600 мг 3–4 раза в сутки;
- оксазолидины: линезолид («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки; в случаях риска MRSA, ORSA — препарат выбора;
- гликопептиды: ванкомицин в/в 1 г 2 раза в сутки; тейкопланин («Глитейк») в/в 6 мг/кг (400 мг) 1 раз в сутки, при тяжелых инфекциях — 2 раза в сутки до 3 дней, затем 1 раз в сутки; при MRSA, ORSA, аллергии на бета-лактамы — препараты выбора;
- имидазолы: метронидазол, орнидазол («Орнизол») в/в 500 мг 2 раза в сутки, затем внутрь 500 мг 2 раза в сутки; при анаэробной инфекции — в составе комбинаций;
- аминогликозиды: гентамицин, амикацин («Амицил») в/в капельно 15 мг/кг 1 раз в

сутки; учесть нефротоксичность при ХБП; при синегнойной палочке, энтерококках — в составе комбинаций;

- макролиды: азитромицин («Азимед») внутрь 500 мг/сут 3 дня, кларитромицин, спирамицин; не являются препаратами выбора;
- из препаратов резерва применяют рифампицин, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, даптомицин; из числа бактериостатических антибиотиков — доксициклин. Прием первой дозы антибиотика обязательно сочетают с назначением пробиотика (лактобактерии), пребиотика (сироп лактулозы) или постбиотика.

Эмпирическая стартовая антибиотикотерапия (таблица) при легкой раневой инфекции предусматривает назначение антибиотиков с грамположительной активностью: защищенных аминопенициллинов — амоксициллин/клавуланат («Амоксил-К»), ампициллин/сульбактам («Амписульбин») или цефалоспоринов II поколения (цефуроксим, «Кимацеф»), возможно фторхинолон («Флоксиум»), линкозамид.

При раневой инфекции средней тяжести (угроза конечности) выбирают цефалоспорины III поколения — возможно защищенный, например, цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби»), цефотаксим или фторхинолон III поколения (левофлоксацин, «Флоксиум») вместе с покрывающим анаэробную флору имидазолом, орнидазолом («Орнизол»). При подозрении на MRSA в комбинацию добавляют ванкомицин или линезолид («Линезолидин»).

В случаях тяжелой степени (угроза жизни) — карбапенем (меропенем, «Мепенам») или цефоперазон/сульбактам вместе с анти-MRSA/ORSA (линезолид, «Линезолидин»; тейкопланин, «Глитейк»). Поражение костной ткани предусматривает выбор антибиотиков, проникающих в костную ткань (линкозамид, тейкопланин, фторхинолон или цефалоспорин).

В случае обнаружения MRSA/ORSA по рекомендации BSAC (2011) применяют в условиях стационара линезолид в/в 600 мг 2 раза в сутки или тейкопланин в/в 6 мг/кг (400 мг) 2 раза в сутки; линкомицин или клиндамицин 600 мг 3 раза в сутки и рифампицин 600 мг 2 раза в сутки; амбулаторно — линезолид внутрь 600 мг, доксициклин 100 мг и рифампицин 300 мг по 2 раза в сутки.

При среднетяжелой и тяжелой раневой инфекции антибиотики вводят внутривенно в условиях стационара. Коррекцию антибактериальной терапии проводят с учетом динамики клинических признаков (через 24–36 ч) и данных антибиотикограммы (на 3–4-й день).

Таблиця. Эмпирическая антибактериальная терапия гнойно-некротических форм СДС (по шкале PEDIS)

Степень тяжести СДС	Категории пациентов	Антибиотики
II	Амбулаторные	<ul style="list-style-type: none"> цефуроксим («Кимацеф») внутрь 500 мг 2 раза в сутки амоксциллин/клавуланат («Амоксил-К») внутрь 625 мг 3 раза в сутки клиндамицин внутрь 300 мг 4 раза в сутки левофлоксацин («Флоксиум») внутрь 500 мг/сут при риске MRSA: линезолид внутрь 600 мг 2 раза в сутки
	Госпитализированные	<ul style="list-style-type: none"> цефуроксим («Кимацеф») в/в 1,5 г 3 раза в сутки амоксциллин/клавуланат («Амоксил-К») в/в 1,2 г 3—4 раза в сутки или ампициллин/сульбактам («Ампициллин») в/в 1,5—3 г 3—4 раза в сутки клиндамицин в/в 300—600 мг 3—4 раза в сутки левофлоксацин («Флоксиум») в/в 500 мг/сут при выделении MRSA: линезолид («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки или тейкоплагин («Глитейк») в/в 400 мг 2—1 раз в сутки
	Ранее не получавшие антибиотики	<ul style="list-style-type: none"> амоксциллин/клавуланат («Амоксил-К») в/в 1,2 г 4 раза в сутки или ампициллин/сульбактам («Амписульбин») в/в 3 г 4 раза в сутки + левофлоксацин («Флоксиум») в/в 500 мг/сут клиндамицин в/в 300—600 мг 3 раза в сутки + цефтриаксон/сульбактам, цефотаксим или цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби») в/в 2 г 2 раза в сутки
III	Получавшие антибиотики	<ul style="list-style-type: none"> левофлоксацин («Флоксиум») в/в 500 мг 2 раза в сутки или моксифлоксацин в/в 400 мг 1 раз в сутки + метронидазол или орнидазол («Орнизол») в/в 500 мг 2 раза в сутки офлоксацин, ципрофлоксацин в/в 400 мг 2 раза в сутки + клиндамицин в/в 600 мг 3 раза в сутки имипенем, меропенем («Мепенам») в/в 0,5 г 3 раза в сутки или эртапенем + левофлоксацин («Флоксиум») в/в 0,75—1 г 1 раз в сутки пиперациллин/тазобактам в/в 4,5 г 3—4 раза в сутки + метронидазол или орнидазол («Орнизол») в/в 500 мг 2 раза в сутки при риске MRSA: линезолид («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки или тейкоплагин («Глитейк») в/в 400 мг 2—1 раз в сутки
	+ остеомиелит	<ul style="list-style-type: none"> фторхинолон («Флоксиум») + клиндамицин, рифампицин или линезолид («Линезолидин»)
IV	Без полиорганной недостаточности, сепсиса	<ul style="list-style-type: none"> левофлоксацин («Флоксиум») в/в 0,75—1 г 1 раз в сутки, моксифлоксацин в/в 400 мг 1 раз в сутки, офлоксацин или ципрофлоксацин в/в 400 мг 2 раза в сутки + метронидазол или орнидазол («Орнизол») в/в 500 мг 2 раза в сутки пиперациллин/тазобактам в/в 4,5 г 4 раза в сутки цефоперазон/сульбактам («Гепацеф комби») в/в 2—3 г 2—3 раза в сутки имипенем, меропенем («Мепенам») в/в 1 г 3 раза в сутки или эртапенем в/в 1 г 1 раз в сутки при риске MRSA: + линезолид («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки, тейкоплагин («Глитейк») в/в 400 мг 2—1 раз в сутки или ванкомицин
	С сепсисом, септическим шоком	<ul style="list-style-type: none"> имипенем, меропенем («Мепенам») в/в 1 г 3 раза в сутки или эртапенем + линезолид («Линезолидин») в/в 600 мг 2 раза в сутки, тейкоплагин («Глитейк») в/в 400 мг 2—1 раз в сутки или ванкомицин

При наличии признаков инфекции берут биоптат из глубины раны (после некрэтомии и санации стерильным раствором), а не мазок из раны. В случае отсутствия эффекта препарата в течение 3 дней необходима смена антибиотика. При первой возможности в случае отсутствия высоких рисков, после устранения опасности для конечности или жизни, при наличии только местных проявлений инфекции переходят с внутривенного введения антибиотика на прием внутрь в амбулаторных условиях. Такая же возможность перорального приема в случаях легкой инфекции.

В целом продолжительность антибиотикотерапии составляет от 10—14 дней до нескольких месяцев, пока есть проблема инфицирования. По показаниям течение раневого процесса и риска остеомиелита эффективность курса антибиоти-

котерапии контролируют посредством рентгенографии, КТ- или МРТ-исследований.

Чаще всего продолжительность курса антибиотиков — месяц и более. Во всех случаях, особенно при поражении костной ткани, назначаем иммуномодулятор — рибонуклеиновую кислоту («Нуклеинат») по 250 мг 4 раза в сутки в течение 10—14 дней. Общая длительность зависит от течения раневого процесса. Однако курс лечения антибиотиками не должен затягиваться до момента полного заживления раны. Курс заканчивается после устранения проявлений раневой инфекции и может возобновиться в случае рецидива воспалительной реакции раны. Еще раз отметим, что залогом эффективности консервативной терапии является полное исключение нагрузки на рану и адекватная антибиотикотерапия.

Местное лечение подразумевает хирургическую обработку раны, дренирование глубоких гнойных очагов, удаление некротических и нежизнеспособных тканей, струпа в любом очаге поражения, удаление гиперкератоза. Во II фазе раневого процесса показаны антисептики, например, 10 % раствор повидон-йода. При формировании грануляционной ткани для промывания раны уже используют малотоксичные растворы хлоргексидина, мирамистина. Медикаменты, наносимые на поверхность раны, наложение необходимого современного перевязочного материала зависит от стадии раневого процесса.

Необходимо подчеркнуть, что при раневой инфекции у пациентов с СД местные антисептики/антибиотики не способны ее подавить — для этого необходимо системное применение антибиотиков. Вторым принципиальным положением является отказ от создания на ране струпа, более того, пересушивание раны, растворы антисептиков замедляют заживление.

В настоящее время доказаны принципы ведения ран во влажной среде. Установлено, что создание в ране оптимальной влажности обеспечивает более раннее созревание грануляций и быстрое закрытие раны, чем при заживлении под струпом. Кроме того, струп может остановить этапное течение раневого процесса и формировать видимость мнимого улучшения.

Следующим положением является отказ от первичных марлевых повязок, в том числе влажно-высыхающих. Даже дополнительное наложение на марлевую повязку мазей или гелей приводит или к прилипанию к ране, или к переувлажнению и мацерации раны. Если отсутствует возможность применения современных перевязочных средств, для повышения атравматичности марли следует использовать водорастворимые мази, например «Левомеколь», «Офлокаин» или др.; мази на жировой основе не рекомендуют.

Чтобы разобраться в выборе современных перевязочных материалов, лечащий врач должен обладать знаниями о течении раневого процесса: стадия экссудации, воспаления (II фаза, первые 4–7 дней), затем стадия регенерации и грануляции (III фаза, до 14 дней); стадия эпителизации, покрытие клетками эпителия нежных грануляций (IV фаза, от месяца до года). Задача перевязочного материала — не пересушивать и не переувлажнять рану, а поддерживать естественное течение раневого процесса и влажность среды, что в итоге обеспечит более быстрое заживление.

На стадии экссудации показано применение впитывающих/адсорбирующих повязок: из гид-

рофильного волокна (+++), с частицами альгината (++) , гидроколлоидных (+), гидрогелевых (+). Смена повязок необходима каждые 1–3 дня. Гидроколлоидные и гидрогелевые повязки противопоказаны при ишемии. При инфицированных ранах с обильным экссудатом современные повязки применяют после подавления инфекции системными антибиотиками в течение 7–10 дней.

На стадиях грануляции, эпителизации необходимы следующие современные перевязочные материалы: губчатые повязки (++) , из гидрофобной полиамидной воздухопроницаемой сетки (+), прозрачной полупроницаемой пленки (+). Смена этого типа повязок — каждые 3 дня. Во всех случаях размер покрывных повязок определяют в соответствии с величиной раневой поверхности. При затруднениях в приобретении современных перевязочных материалов рекомендуют применение простых атравматических повязок: адсорбирующих (типа «Колетекс», «Активтекс»), затем сетчатых повязок, которые предохраняют рану от высыхания.

В сложных случаях возможно применение местной терапии в виде коллагенсодержащих материалов (коллост-терапия). Коллагеновый биопластический материал позволяет лечить раны различной глубины и степени сложности, длительно незаживающие раны, стимулирует естественный процесс заживления. Материал коллаген выступает в качестве матрицы для роста новой ткани. Фибробласты, кровеносные сосуды, нервные волокна из окружающей здоровой ткани, внедряясь в коллагеновую матрицу, распространяются строго по ней. В процессе заживления матрица коллагена постепенно рассасывается, формирует новую полноценную ткань, препятствует формированию рубца, способствует быстрейшему очищению раны, образует комплексы с антибиотиками, является барьером для вторичной инфекции.

Начинают коллаген-терапию после первичной хирургической обработки. Проводят аллергическую тест-пробу путем внутрикожного введения 0,1 мл геля коллагена. Этот гель можно использовать для обкалывания раны по периметру. Мембрану для закрытия дефекта вырезают с учетом размера раны. Сверху мембрану/таблетку коллагена закрывают раневой повязкой, которую по мере высыхания увлажняют физраствором, так как для заживления раны необходима влажная среда. Перевязки проводят 1 раз в 5–7 дней до полного заживления раны, в среднем от 70 до 130 дней. В противном случае рекомендуют пластику кожного дефекта.

Местное лечение дополняет ежедневное выполнение правил ухода за стопами. Пациенту

объясняют необходимость правильного подбора обуви, ортопедических средств, ношения носков или чулок, правила ухода за стопами (мытьё, подрезка ногтей, не рекомендуют использовать йод, перекись водорода и зеленку). Утолщения ногтей следует устранить, так как может развиваться язва на верхушке пальца и повредиться кожа соседних пальцев. Рекомендуют широкую, хорошо вентилируемую обувь для устранения повышенной влажности, ношение носков типа перчатки.

При СДС зачастую (81 %) выявляем различные микозы стоп. Грибы сами по себе не являются причиной инвазивной инфекции. Вместе с тем они благоприятствуют поддержанию вторичной бактериальной инфекции. Следует определить показания к лечению онихомикоза или дерматомикоза, например, азольными системными антимикотиками (флуконазол 100 мг/сут, итраконазол 100 мг/сут на весь период формирования здоровой ногтевой пластины; при микозах кожи — тербинафин 250 мг/сут внутрь). Системную терапию сочетают с местной на кожу, например: сертаконазол крем 2 %, тербинафин крем 1 %; для ногтевых пластин 1 % раствор нафтифина. С целью устранения гиперкератозов показан 10 % крем мочевины без жировой основы.

Базовое лечение заключается в компенсации СД. Рекомендуют следующие целевые значения: гликемия натощак до 7–7,5 ммоль/л, после/перед едой до 8–9 ммоль/л, артериальное давление (АД) не более 130/90 мм рт. ст., уровень холестерина до 4,5–5 ммоль/л, гликированный гемоглобин до 7–7,5 %. В случаях СД 2 типа и отсутствия язв/ран возможно рассмотреть вопрос о назначении 3-го неинсулинового препарата, но лучше своевременно начать инсулинотерапию. При наличии язв/ран организуют перевод на интенсифицированную инсулинотерапию.

При нейропатическом болевом синдроме самостоятельное применение анальгетиков или НПВС недостаточно эффективно. Из вспомогательной группы доказан эффект следующих ко-анальгетиков: антиконвульсантов, антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков. Принципы мультимодального 3-ступенчатого обезболивания определены (ВОЗ, 1996) и усовершенствуются до настоящего времени (ESA, PROSPECT, 2012).

Мультимодальное лечение нейропатического болевого синдрома предполагает назначение следующих групп препаратов:

- анальгетиков: парацетамол в/в 1000 мг 1–3 раза в сутки; декскетопрофен в/в по 50 мг, внутрь по 25–50 мг 2–3 раза в сутки; кеторолак внутрь; по показаниям — ненаркотических

опиоидов: трамадол в/м 100 мг 1–3 раза в сутки, который относят к препаратам выбора, затем буторфанол;

- НПВС, неселективных: ацеклофенак 100 мг 2 раза в сутки; амтолметин 600 мг/сут, диклофенак 50–150 мг/сут; селективных иЦОГ-2: мелоксикам 15 мг/сут, целекоксиб («Ревмоксиб») 200 мг/сут, парекоксиб 40 мг/сут, эторикоксиб 60–90 мг/сут;
- антиконвульсантов: габапентин от 300 до 1200 – 2400 мг/сут, прегабалин от 75 до 150 – 300 мг/сут;
- антидепрессантов: трициклических (кломипрамин в/в, мелипрамин в/м 25 мг/сут), или/затем селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (сертралин 50–200 мг/сут; пароксетин 20–40 мг/сут), СИОЗС и норадреналина (венлафаксин ретард 75–225 мг/сут), производное триазолопиридина (тразодон 150–300 мг/сут), блокатор центральных α_2 -рецепторов (миртазапин 15–30 мг/сут);
- дневных транквилизаторов: гидазепам от 20 до 100 мг/сут;
- малых нейролептиков: сульпирид 50–100 мг 1–2 раза в сутки, тиоридазин 10 или 25 мг/сут вечером. Эффективность терапии болевого синдрома обеспечивает комбинация препаратов, например: трамадол + трициклический антидепрессант или СИОЗС + габапентин + тиоридазин.

Во всех случаях используют нейропротектор альфа-липовую/тиоктовую кислоту в/в 600 мг/сут 10 дней; затем внутрь 600 мг натощак в течение 2–3 мес, 2 раза в год. Определенное значение имеют витамины группы В: тиамин (В₁) + пиридоксин (В₆) + цианкобаламин (В₁₂) по 1 ампуле в/в 5 – 10 раз, затем/или внутрь 1 драже 2 раза в сутки в течение 4 нед.

Отдельной темой СДС является диабетическая нейроостеоартропатия (стопа Шарко). Классификация учитывает (1998): стадия 1 (острая) — односторонний отек стопы, гиперемия и гипертермия; стадия 2 (подострая) — начало деформации стопы, рентгенологические признаки остеопороза, костной деструкции; стадия 3 (хроническая) — выраженная деформация стопы, спонтанные переломы и вывихи; стадия 4 (осложнений) — образование язвенных дефектов, возможны флегмона, остеомиелит, гангрена стопы.

В острой стадии диабетической нейроостеоартропатии необходимо наблюдение в специализированном отделении, где есть понимание того, что главным методом лечения является разгрузка пораженной конечности, особенно при гной-

но-некротических осложнениях. В первые недели — постельный режим. Затем рекомендуют ортезы в течение 4–6 мес и более. Только разгрузка позволяет достичь уменьшения отечности пораженной конечности и эффективного лечения острой фазы стопы Шарко. Ношение «диабетической» обуви возможно после устранения отека стопы. В острой фазе не рекомендуют вазоактивные препараты (например, пентоксифиллин).

В хронической фазе ведущее значение имеет ортопедическая обувь (стельки и супинаторы противопоказаны). При диагностировании остеопороза лучше начать лечение до того, как произойдет перелом. Для лечения остеопороза и профилактики переломов применяют препараты, стимулирующие восстановление костной ткани и замедляющие костную резорбцию. Уменьшение костной резорбции обеспечивает прием антирезорбентов (бисфосфонатов), например: стронция ранелат — 1 пакетик в день, алендронат — 1 таблетка в неделю, ибандронат — 1 таблетка в месяц, золендронат — 1 инфузия в год.

Терапия остеопороза предусматривает совместное применение препаратов цитрата/карбоната кальция, витамина D₃ и бисфосфоната. Курс лечения остеопороза — до 3 лет. Возможно применение анаболических стероидов (например, нандролон). Необходимо помнить, что результат — уплотнение костной ткани — возможен только на фоне регулярных физических упражнений.

Нейроишемическая форма

Ишемическая форма СДС характеризуется болями в покое. При этом кожные покровы бледные, цианотичные из-за ишемии. На ощупь в отличие от нейропатической формы стопы холодные, пульсация на артериях снижена или отсутствует. Язвенные дефекты болезненные, возникают в зонах наихудшего кровоснабжения на периферии (кончики пальцев, края пяток). Количество экссудата раны минимальное, характерен сухой некроз кожи, черно-коричневый струп. Чистая ишемия при СДС встречается редко.

При наличии раневого/язвенного дефекта на 1-м этапе лечения добиваются заживления язвенного поражения. Следует помнить, что системная реакция на рану может не соответствовать реальной степени тяжести ишемии вследствие гипореактивности иммунной системы при СД. На 2-м этапе достигают стабилизации предупреждения рецидива язвы, прогрессирования изменений, возникших в конечности.

В целом начальные проявления соответствуют клинической картине, наблюдаемой при облите-

рирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей. Классификация хронической артериальной недостаточности (ХАН) различает (по Фонтейну): стадия I — боль в конечности после ходьбы более 1000 м, стадия IIa — безболевого ходьба более 200 м, стадия IIб — безболевого ходьба менее 200 м (синдром перемежающейся хромоты), стадия IIIa — боль в покое, стадия IIIб — отек голени и стопы, стадия IVa — некрозы в пальцах стопы, стадия IVб — гангрена стопы или голени (ХАН III–IV стадии — критическая ишемия).

Нейроишемическая форма СДС не означает, что пациенты обречены на ампутацию. Современная консервативная терапия позволяет достигнуть клинического эффекта и сохранить конечность даже на III стадии ХАН. Базовое консервативное лечение заключается в достижении компенсации СД, нормализации массы тела, АД, устранении дислипидемии, прекращении курения, улучшении макрогемодинамики.

У пациентов с ХАН I–II стадии без инфекций стопы отдельно обсуждают лечебную ходьбу (при ХАН III–IV стадии, повреждении кожи — противопоказана). Сначала определяют дистанцию безболевого ходьбы. Затем рекомендуют проходить 2/3, останавливаться на 2–3 мин и двигаться далее, не менее 1000 м в день. Для большей мотивации и самоконтроля дополнительно советуем использовать шагомер, режее беговую дорожку.

Для современного ведения гнойно-некротических осложнений необходима разгрузка конечности: постельный режим, возвышенное положение конечности, костыли или кресло-каталка, затем ортопедические разгрузочные приспособления (ТСС, СВ-корректоры). Проводят хирургическую обработку раны (некрэктомию обязательна), дренирование гнойных очагов, по показаниям — ампутацию фаланг и др. Именно разгрузка стопы и хирургические методы лечения имеют главное значение. Следующая задача — устранение раневой инфекции (системные антибиотики, местная терапия). Диабетическая стопа — это не приговор, при нейропатической форме в 90 % случаев можно добиться успеха, при нейроишемической — в 60 %.

На раны применяют современные перевязочные материалы: альгинаты для адсорбции экссудата; губчатые повязки для заполнения неровностей раны; поглощающие порошки для заполнения глубоких ран; прозрачные полупроницаемые пленки, сетчатые повязки для предохранения ран от высыхания, простые атрауматические повязки на тканевой основе. Избегают применения первичных марлевых повязок.

На этом фоне самостоятельное значение имеет применение антиагреганта (ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут; при наличии противопоказаний — клопидогрель 75 мг/сут), антикоагулянта (гепарин; низкомолекулярный гепарин: бемипарин 3500 МЕ п/к 1 раз в сутки, дальтепарин или др.; затем варфарин вместе с эзомепразолом, пантопразолом 20 мг/сут или др.).

Коррекцию дислипидемии проводят нефармакологическими методами (диета, активизация двигательной активности) и статинами (аторвастатин от 10 до 40 мг/сут, розувастатин от 5 до 20 мг/сут). Коррекцию артериальной гипертензии проводят нефармакологическими методами (ограничение поваренной соли, активизация двигательной активности) и фармакологическими (ингибиторы АПФ, БРАТ II, бета-блокаторы с сосудистым действием, недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, индапамид).

Вследствие снижения содержания эндотелиального оксида азота патогенетически обосновано применение L-аргинина. Аргинин является основой для фермента NO-синтетазы, который выступает катализатором при синтезе оксида азота в клетках эндотелия сосудов. Угнетает образование вазоконстриктора эндотелина. Назначают L-аргинин в/в 4,2 % раствор 100 мл 1 раз в сутки в течение 10–14 дней.

При нарушении магистрального кровотока, ХАН II стадии и более обсуждают с пациентом необходимость проведения доплерографии, далее ангиографии артерий нижних конечностей для принятия решения о проведении курса простагландинов, урокиназы, баллонирования, стентирования или реконструктивной операции на сосудах. Хороший шаг — ранняя консультация сосудистого хирурга для решения вопроса о прямой или непрямой реваскуляризации.

Профилактикой язвенно-некротического поражения конечности является проведение курсов простагландинов (алпростадил 60–120 мкг, илопрост в/в инфузوماдом 20–60 мкг, курс от 10 до 20 инъекций) 2 раза в год. Эта группа препаратов отличается от других более высокой эффективностью при ХАН I–II стадии. Однако простагландинные препараты недостаточно эффективны при критической ХАН III–IV стадии. Понятно, что значимый стеноз на высоком уровне приводит к ишемии нижележащих отделов. Скорее это вынужденная мера, если хирургическое вмешательство невозможно или пациент отказывается от операции. При ХАН III–IV стадии показана неэффективность сосудорасширяющей терапии в связи с синдромом обкрадывания, нафтидрофурила, пентоксифиллина (АДА, 1998; TASC, 2007).

При недостаточной эффективности традиционной медикаментозной терапии в случаях ХАН III–IV стадии, не откладывая и не теряя времени, рассматривают другие методы восстановления артериального кровотока, которые могут спасти конечность: тромболитическая урокиназой, реконструктивные операции на артериях (шунтирование), тромбэндартерэктомия или внутрисосудистые реконструкции сосудов — чрескожная баллонная ангиопластика и эндоваскулярное стентирование (АДА, 1999; РОАиСХ, 2007; IDSA, 2012). Ампутация не единственная операция при СДС.

Без реваскуляризации макроангиопатия может привести к ампутации конечности. Необходимость реконструктивной операции, её проведение, тяжелые гнойно-некротические осложнения существенно повышают факторы сердечно-сосудистого риска. Даже при успешном разрешении практически половина пациентов умирает в течение года вследствие острой коронарной и/или церебральной патологии.

Своевременное стентирование сосудов, шунтирование позволяют отсрочить драматические исходы СДС. В противном случае в ближайшем времени вероятны неблагоприятные исходы. Стратегию и тактику хирургического лечения, выбор операции определяют хирург, ангиохирург, которые являются обязательными членами мультидисциплинарной команды на этапе лечения ХАН III–IV стадии.

В практике нашего отделения используем введение урокиназы и внутрисосудистые реконструкции сосудов — баллонная ангиопластика, стентирование. Эти методы реваскуляризации являются операциями выбора при лечении диабетической макроангиопатии. Эффективность восстановления кровотока — 80 % (летальность 5 %). Относительным противопоказанием к ангиографии является наличие ХБП III стадии (СКФ менее 60 мл/мин), абсолютным — СКФ менее 30 мл/мин.

Урокиназу применяют у пациентов с язвами стопы и критической ишемией конечностей в группе риска ампутации, особенно в случаях, когда реваскуляризация невозможна. Урокиназу вводят в виде 30-минутной инфузии при уровне фибриногена более 2,5 г/л в дозе 1000000 МЕ; 2,5–1,6 г/л в дозе 500000 МЕ, менее 1,6 г/л — введение пропускают, курс включает до 20 введений. Эффективность 82 %.

Для профилактики развития СДС основным является контроль гликемии, липидного обмена, АД, ранняя инсулинотерапия при СД 2 типа, тренировочная ходьба. Механизм действия тренировочной ходьбы заключается в развитии

коллатеральной сети, улучшении эндотелиальной функции и метаболической адаптации скелетной мускулатуры. Скорость тренировочной ходьбы 4–5 км/ч, продолжительность — от 30 до 60 мин с увеличением на 3–5 мин/нед, 4–5 раз в неделю.

С целью профилактики осложнений СДС осмотр ног пациентов проводят каждый раз во время визита к врачу, но не реже 1 раза в 2 мес. Оценивают пульсацию на артериях стопы, тактильную и температурную чувствительность, рефлекс ахиллова сухожилия. Необходимо обратить внимание на цвет конечностей, состояние кожи, деформации, отеки, состояние ногтей, правильность их подрезки. Если зоны риска вызывают настороженность, уже рекомендуют ортопедическую обувь и стельки — это единое

целое, только стелька недостаточна. Контролируют состояние мозолей (регулярно удаляют гиперкератоз), утолщение ногтей (микоз), сухость кожи и трещины.

Таким образом, исходя из нашего опыта, главным в профилактике СДС (нейропатии, макроангиопатии, остеоартропатии) является своевременное начало инсулинотерапии при СД 2 типа с целью достижения стойкой компенсации. При возникновении гнойно-некротических осложнений ведущее значение имеет иммобилизация и разгрузка конечности, системная антибиотикотерапия, местное лечение с применением современных перевязочных средств, подиатрический уход. Остальные медикаменты имеют дополнительное симптоматическое значение.

Список литературы

1. Алгоритмы медпомощи больным СД / Под ред. Дедова И.И.— Изд. 6.— М.: РАЭ ЭНЦ, 2013.— 119 с.
2. Амиасланов Ю.А., Земляной А.Б. СД и хирургическая инфекция // Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. А.М. Светухина.— М.: Миклош, 2007.— С. 137—152.
3. Анциферов М.Б., Комелягина Е.Ю. СДС // Рос. мед. журн.— 2005.— № 6.— С. 367—371.
4. Белецкая О.М. Лечение СД у больных с хирургической патологией // Здоров'я України.— 2006.— № 7.— С. 55—56.
5. Бреговский В.Б. Поражение нижних конечностей при СД.— СПб: Диля, 2004.— 88 с.
6. Бойко В.В. Комплексное хирургическое лечение синдрома диабетической стопы // Здоров'я України.— 2013.— № 4 (14)— С. 31—32.
7. Брискин Б.С., Прошин А.В. Осложненный СДС // Клин. геронтол.— 2004.— № 1.— С. 24—29.
8. Бублик Е.В., Галстян Г.Р. Эпидемиология и патогенетические факторы СДС // Сах. диабет.— 2007.— № 3.— С. 10—17.
9. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.— М., 2006.— 32 с.
10. Грекова Н.М., Бордуновский В.Н. Хирургия диабетической стопы.— М.: Медпрактика, 2009.— 187 с.
11. Дедов И.И. и соавт. Диабетическая стопа.— М.: Практическая медицина, 2005.— 197 с.
12. Ефимов А., Зуева Н. Диабетическая невропатия // Ліки.— 2005.— № 4.— С. 37—40.
13. Ефимов А., Болгарская С. Синдром диабетической стопы // Ліки.— 2005.— № 5.— С. 45—51.
14. Кравчун Н.А. Диабетическая полинейропатия // Рац. фармакотер.— 2008.— № 2.— С. 14—19.
15. Левин О.С. Лечение болевого синдрома при полинейропатиях // Трудный пациент.— 2007.— № 4.— С. 3—7.
16. Международное соглашение по диабетической стопе.— М.: Берег, 2007.— 96 с.
17. Методичні рекомендації в хірургії / Під ред. П.Д. Фомина.— К.: Здоров'я України, 2012.— 204 с.
18. Новые клинические рекомендации 2013 г по ведению пациентов СД, ADA/AAP, 2013 г. // Здоров'я України.— 2013.— № 7.— 35 с.
19. Новые подходы в лечении пациентов с диабетической полинейропатией // НейроNEWS.— 2012.— № 3.— С. 47—55.
20. Осложнения СД: варианты патогенетического лечения / Под ред. П.Дж. Торнелли.— Штутгарт, 2008.— 68 с.
21. Осложнения СД: профилактика и лечение поражения нервов и сосудов / Под ред. К. Ретт.— Штутгарт, 2010.— 80 с.
22. Питерс-Хармел Э., Матур Р. СД: диагностика и лечение.— М.: Практика, 2008.— 496 с.
23. Привольнев В.В. и соавт. Синдром диабетической стопы.— Смоленск: СГМА, 2013.— 60 с.
24. Профилактика, диагностика и лечение СД: рук-во.— 4-е изд.— Миннеаполис: Междунар. центр диабета, 2007.— 438 с.
25. Протоколи надання меддопомоги хворим із патологією ендокринної системи // УНПЦ ендокринної хірургії МОЗ України, протокол №124 від 05.09.2011.
26. Протоколи надання меддопомоги за спеціальністю «цукровий діабет» // Наказ МОЗ України № 1118 від 21.12.2012.
27. Рекомендации ЕФНО по терапии невропатического болевого синдрома // Therapia.— 2009.— № 3.— С. 26—36.
28. Рекомендации по лечению нейропатической боли, МАИБ, IASP, 2010 // НейроNEWS.— 2011.— № 6.— С. 49—56.
29. Рекомендации по лечению диабетической нейропатии ААН/ААФ // Нов. мед. и фарм.— 2012.— № 420.— С. 52—59.
30. Руководство АОИБ (IDSA) по диагностике и лечению инфекционных осложнений на фоне синдрома диабетической стопы, 2012 // Міжнар. ендокрин. журн.— 2012.— № 4.— С. 85—92.
31. СД: острые и хронические осложнения / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой.— М.: МИА, 2011.— 808 с.
32. Строков И.А. Поздние осложнения СД // Междунар. эндокрин. журн.— 2010.— № 6.— С. 75—78.
33. Токмакова А.Ю. и соавт. Современные иммобилизационные материалы в лечении СДС // Сах. диабет.— 2001.— № 2.— С. 29—31.
34. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Иммобилизирующая разгрузочная повязка ТСС в лечении трофических язв у больных СД // Сах. диабет.— 2003.— № 4.— С. 29—34.
35. Удовиченко О.В., Бреговский В.Б. Рекомендации по изготовлению ортопедической обуви для пациентов с СД // Сах. диабет.— 2006.— № 3.— С. 46—57.
36. Удовиченко О.В. и соавт. Резистентность к антибиотикам возбудителей раневой инфекции при СДС // Сах. диабет.— 2007.— № 3.— С. 4—9.
37. Удовиченко О.В., Бублик Е.В. Применение перевязочного материала при СДС // Сах. диабет.— 2009.— № 1.— С. 18—21.
38. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа.— М.: Практическая медицина, 2010.— 272 с.
39. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей: Рос. нац. рекомендации.— М., 2009.— 89 с.
40. Шилова О.Г. Новые аспекты патогенеза и лечения диабетической ретинопатии // Міжнар. ендокрин. журн.— 2012.— № 4.— С. 75—84.
41. Шустов С.Б. и соавт. Эндокринология в таблицах и схемах.— М.: МИА, 2009.— 654 с.
42. Arroyo V.P. et al. Диабетическая невропатия // Міжнар. неврол. журн.— 2013.— № 1.— С. 125—132.
43. IWGDF. Management of the diabetic foot, 2007.— Interact. version on DVD.— Amsterdam, 2007.
44. Jansen W., Beck E. Лечение диабетической полинейропатии // Междунар. эндокрин. журн.— 2013.— № 8.— С. 32—35.
45. TASC II working group // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.— 2007.— Vol. 33.— Suppl. 1.
46. Ziegler D. Современные концепции ведения больных с диабетической полинейропатией // Therapia.— 2013.— № 1.— С. 17—27.

В.М. Мавродій, Н.К. Дзюбан

МЦ «ІНТО-САНА», Одеса

Синдром діабетичної стопи

Представлено досвід роботи кабінету «Діабетична стопа» з урахуванням рекомендацій міжнародних товариств та національних протоколів. Відзначено, що при формуванні ускладнень синдрому діабетичної стопи (СДС) терапію починають зі спокою і розвантаження стопи. Усунення навантаження на зону виразки досягають за допомогою іммобілізувальних пов'язок із полімерних матеріалів, спеціального «діабетичного» взуття. Ризик інфікування або ранова інфекція визначає необхідність парентеральної системної антибіотикотерапії, спочатку емпіричної залежно від ступеня гнійних ускладнень; враховано можливість наявності MRSA-інфекції. При місцевому лікуванні ран акцент ставиться на застосування сучасних перев'язувальних матеріалів. Представлені особливості усунення нейропатичного синдрому, діабетичної нейроостеоартропатії. Особливості ведення нейропатичної і нейроішемічної форм СДС — пряма і непряма реваскуляризація. Головними методами профілактики СДС залишаються своєчасний початок інсулінотерапії при цукровому діабеті 2 типу та подіатричний догляд.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, системна антибіотикотерапія, реваскуляризація.

M.V. Mavrodiy, N.K. Dzyuban

Medical Center «INTO-SANA», Odesa

The diabetic foot syndrome

The authors presented an experience of the performance of the «Diabetic foot» office with account of the recommendations of the international associations and national protocols. It has been outlined that the therapy in the case of formation of the complications of the diabetic foot syndrome (DFS) should be started from the foot rest and unloading. The removal of the load on the ulcer area is to be achieved with the help of immobilization with bandages made of polymeric materials, special «diabetic» footwear. The contamination risk or wound infection means the necessity of the parenteral systemic antibiotic therapy, empiric at the first stage depending on the degree of septic complications, and with account of possibility of the MRSA-infection. The topic treatment of wound should be focused on the use of modern dressings. The peculiarities of the removal of neuropathic syndrome, neuroosteoarthropathy, have been described. The peculiarities of the management of the neuropathic and neuroischemic DFS forms are the direct and indirect revascularization. The basic method for DFS prevention is the timely start of the insulin therapy at type 2 diabetes mellitus and podiatric care.

Key words: diabetic foot syndrome, systemic antibiotic therapy, revascularization. □