DOI: 10.21802/artm.2019.1.9.21.
УДК 616.379-008.64:616.833

СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ. ДІАБЕТИЧНА ПЕРИФЕРІЙНА НЕВРОПАТІЯ

С.М. Василюк[1], А.Г. Шевчук[2], В.М. Федорченко[1], В.С. Осадець[1], С.А. Кримець[1], А.С. Василюк

Івано-Франківський національний медичний університет,
[1]кафедра хірургії № 1;
[2]кафедра хірургії навчально-наукового інституту післядипломної освіти;
м. Івано-Франківськ, Україна,
ORCID ID: 0000-0002-6738-6951,
e-mail: surifnmu@gmail.com

Резюме. У статті розглянуті особливості діагностики і лікування діабетичної периферійної невропатії. Діабетична периферійна невропатія – це наявність симптомів та (або) ознак дисфункції периферійних нервів у пацієнтів з цукровим діабетом після виключення інших причин. Клінічна картина цього ускладнення цукрового діабету є варіабельною і залежить від переважання ураження того чи іншого типу нервових волокон. Відмічається неспроможність виявляти зміни температури, вібрацію, глибоку чутливість, тиск та біль. З точки зору клінічного хірурга, при синдромі діабетичної стопи доцільно виділяти моторну, сенсорну і автономну діабетичну периферійну невропатію. Моторна діабетична периферійна невропатія діагностується об'єктивно, у пацієнта виявляють внутрішню мінусову стопу, яка має наступні діагностичні критерії: молоткоподібні пальці, випинання голівок плюсневих кісток на підошві, атрофія міжкісткових м'язів тилу стопи, посилена ротація дистальних відділів стопи, слабкість довгого розгинача великого пальця, виражене випинання на тилі стопи сухожилка довгого розгинача великого пальця, високе склепіння стопи, сухість і стоншення шкіри стопи. При сенсорній діабетичній периферійній невропатії пацієнт подає різноманітні скарги, серед яких найбільш небезпечним є відсутність больової чутливості. Автономна діабетична периферійна невропатія спричиняє зміни з боку шкіри стоп і порушення автономної регуляції судинного русла. Для діагностики використовують аналіз скарг пацієнта, монофіламентний тест, тест на вібраційну чутливість, тест на термічне відчуття, шкалу ідентифікації болю, тести на моторну діабетичну периферійну невропатію. Для проведення профілактичних заходів і медикаментозної корекції пацієнтів розподіляють на чотири категорії ризику з розвитку невропатичних виразок: низький ризик (категорія 0), помірний (категорія 1), високий (категорія 2) та дуже високий (категорія 3). Діабетична периферійна невропатія сьогодні є одним з найважливіших факторів ризику втрати кінцівки у пацієнтів із цукровим діабетом. Сучасні підходи до медикаментозного лікування діабетичної периферійної невропатії і ортопедичної корекції анатомічних відхилень у пацієнтів із синдромом діабетичної стопи є достатньо добре напрацьовані і дозволяють значно знизити частоту ампутацій, пов'язаних із невропатичними змінами, однак у цей час ситуація все ще залишається критичною.

Ключові слова: діабетична периферійна невропатія, синдром діабетичної стопи, цукровий діабет.

Вступ. Діабетична периферійна невропатія (ДПН) у пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) у цей час вважається найважливішим чинником розвитку виразок стопи. За різними даними, її поширеність складає від 16 до 66 % (залежить від особливостей діагностики у різних країнах світу) [1, 2, 3]. Крім цього, частота і тяжкість ДПН залежить від тривалості ЦД та корекції метаболічних розладів. Враховуючи те, що приблизно у 50 % пацієнтів ЦД є не діагностований або не корегований, вказують, що на час встановлення діагнозу у 5-10 % вже є ознаки ураження периферійних нервів [1, 4].

Згідно з міжнародним визначенням, ДПН – це наявність симптомів та (або) ознак дисфункції периферійних нервів у пацієнтів з ЦД після виключення інших причин [5, 6]. Перед встановленням діагнозу ДПН і призначенням медикаментозної корекції важливо переконатися у відсутності інших причин поліневропатії: дефіцит вітаміну B_{12}, хронічна алкогольна інтоксикація, уремія, гіпотиреоз, медикаментозна індукція, патологія спинного мозку і хребетного стовпа тощо [6, 7, 8].

Симптоматика. Клінічна картина цього ускладнення ЦД є варіабельною і залежить від переважання ураження того чи іншого типу нервових волокон [9]. У пацієнтів, зазвичай, відмічають нездатність виявляти зміни температури, вібрацію, глибоку чутливість, тиск та біль. Суб'єктивно хворі презентують «позитивні» і «негативні» симптоми. До «позитивних» відносять поколювання, гіперестезії, відчуття печіння, алодинію (больові відчуття, що виникають у відповідь на низькоінтенсивні подразнення: легкий доторк, проведення м'якою ганчіркою тощо), формікації (парестезії у формі відчуття повзання по шкірі дрібних комах), відчуття холоду чи жару. «Негативні» симптоми діагностуються під час клінічного обстеження: оніміння, атрофія м'язів, слабкість в нижніх кінцівках, втрата рефлексів, порушення ходи [8, 10]. Хоча ДПН частіше діагностується у чоловіків, у жінок спостерігається більш висока частота та інтенсивність «позитивних» симптомів, незважаючи на помірну ДПН [11].

З точки зору клінічного хірурга, при синдромі діабетичної стопи (СДС) доцільно виділяти наступні види ДПН: моторну, сенсорну і автономну.

Моторна ДПН, як правило, не має «позитивних» симптомів і діагностується об'єктивно [12]. Найдовші рухові нерви – це ті, що іннервують

міжкісткові м'язи стопи. Оскільки діабетична невропатія прогресує з дистального в проксимальному напрямку – ці м'язи є найпершими, що атрофуються [9]. Це призводить до характерної деформації стопи, що отримала назву intrinsic minus foot (внутрішня мінусова стопа) (рис. 1). Термін був запропонований H. Lippman ще у 1976 році і включає наступні об'єктивні діагностичні критерії [13]:

- молотоподібні пальці (у нормі глибокі м'язи стопи розгинають міжфалангові суглоби і згинають плюсно-фалангові (фізіологічний кут згинання в них є набагато менший, ніж розгинання). При атрофії міжкісткових м'язів відбувається згинання міжфалангових суглобів із розгинанням плюсно-фалангових) [14];
- випинання голівок плюснових кісток на підошві (розгинання плюсно-фалангових суглобів спричиняє появу кісткових випинань на підошві коло основи I і V пальців. З прогресуванням ДПН такі випинання з'являються в зоні всіх плюснових кісток, а шкіра над ними вкривається мозолями) [7];
- атрофія міжкісткових м'язів тилу стопи (видно у вигляді каналів між плюсновими кістками на тилі стопи) [14];
- посилена ротація дистальних відділів стопи (розгинання плюсно-фалангових суглобів змінює розподіл навантаження тіла на стопу і ротує її дозовні) [7];
- слабкість довгого розгинача великого пальця (в нормі цей м'яз розгинає великий палець, піднімаючи дистальні відділи стопи. При атрофії глибоких м'язів стопи порушується баланс вектора сили, що утримує великий палець у фізіологічному положенні. Потреба у розгинанні великого пальця поволі зникає, оскільки перший плюсно-фаланговий суглоб є постійно розігнутим в стані спокою);
- виражене випинання на тилі стопи сухожилка довгого розгинача великого пальця (тривале постійне розгинання першого плюсно-фалангового суглобу призводить до того, що великий палець у стані спокою знаходиться вище над іншими. Це призводить до того, що сухожилок довгого розгинача великого пальця добре контурується під шкірою з медіального боку і натягує її у вигляді намету) [14];
- високе склепіння стопи (ця ознака не залежить безпосередньо від атрофії міжкісткових м'язів. В основі формування високого склепіння є ущільнення підошвової фасції, яка, як струна, натягує кістки повздовжньої арки. Крім цього, фасція натягується за рахунок посиленої ротації дистальних відділів стопи) [7];
- сухість і стоншення шкіри стопи (завжди є у пацієнтів з intrinsic minus foot, однак вона пов'язана не з моторною, а з автономною ДПН) [15].

Така зміна анатомії стопи викликає появу зон підвищеного тиску на підошві, де в подальшому формуються невропатичні виразки [10].

Сенсорна ДПН часто самостійно діагностується пацієнтами: більшість скарг, які вони подають на візиті у ендокринолога чи хірурга пов'язані саме з нею. Найбільш небезпечним проявом є відсутність больової чутливості – пацієнт не помічає появи тріщини шкіри чи травматичного ранового пошкодження підошви, що призводить до появи інфікованої рани [6, 12, 16].

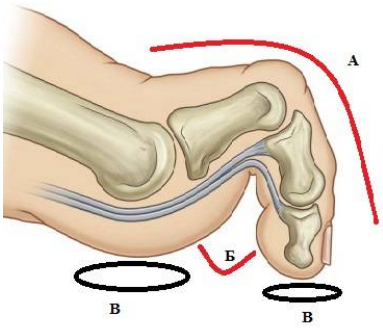

Рис. 1. Внутрішня мінусова стопа за H. Lippman:
А – розгинання плюсно-фалангових суглобів,
Б – згинання міжфалангових суглобів,
В – зони підвищеного тиску.

Автономна ДПН спричиняє зміни з боку шкіри стоп і порушення автономної регуляції судинного русла: виникає патологічний кровотік з паралічем артеріовенозних шунтів, що призводить до дефіциту мікроциркуляторного кровотоку у тканинах стопи [12, 17].

Аналіз скарг. При об'єктивній діагностиці ДПН обов'язковим є ряд наступних запитань [10, 18]:

- Чи відчуває пацієнт оніміння і поколювання в стопах, особливо вночі?
- Чи є відчуття холоду або жару в стопах, і в який період доби воно проявляється?
- Чи є біль в стопах/литках, який обмежує мобільність? Коли цей біль є найбільш інтенсивним (в спокої, при ходьбі, під час присідання)?
- Чи з'являються набряки дистальних відділів кінцівок?
- Чи були в анамнезі виразкові дефекти на стопі?

Монофіламентний тест. Діагностику сенсорної ДПН виконують за допомогою тесту з 10 г монофіламенту Semmes Weinstein, оцінюючи чотири головних ділянки на підошві: зона I, III і V плюснових голівок та подушечки великого пальця. Монофіламент утримують перпендикулярно впродовж 2 секунд. Тест вважається позитивним, якщо пацієнт не відчуває хоча б одну з досліджуваних зон [12, 19].

Тести на вібраційну чутливість. З цією метою застосовують камертон з частотою 128 Hz. Його прикладають до дистальної поверхні великого пальця і запитують пацієнта про наявність відчуття вібрації. Якщо відповідь негативна, дослідження продовжують на дистальній поверхні наступного пальця, аж до отримання позитивної відповіді [18, 20]. Для оцінки глибини порушення вібраційної чутливості використовують віброметрію, оцінюючи порогову величину сприйняття пацієнтом сигналу. Якщо показники біотезіометра не перевищують 15 V, ризик розвитку невропатичних виразок є мінімальним, показник 16-24 V вказує на необхідність медикаментозної корекції ДПН, показник вище 25 V свідчить про високу ймовірність розвитку ранових дефектів на стопі [6, 12]. *Тест на термічне відчуття.* Проводять за допомогою двох пробірок: з холодною (5-10 ºС) та гарячою (35-45 ºС) водою. Пробірки почергово прикладають до дорзальної поверхні стопи з дистального в проксимальному напрямку. Втрата температурної чутливості при ДПН є важливим показником. Зазви-

чай, пацієнти, в яких вона є відсутня, не мають больової чутливості і є групою високого ризику з розвитку невропатичних виразок [18, 20].

Об'єктивна оцінка болю у стопах. Пацієнти з ДПН рідко подають скарги на ізольований біль у нижніх кінцівках. Як правило, він поєднується з різними формами парестезій [12]. Найпростіший метод оцінки інтенсивності болю у пацієнтів з ЦД є шкала ідентифікації болю (ID pain scale) [21]. Пацієнту задають шість запитань, аналізуючи відповіді (табл. 1). Невралгію виключають, якщо кількість пунктів складає від 1 до 0, один пункт вказує на ймовірну невралгію, 2-3 – помірно виражену і 4-5 – виражену невралгію, що потребує негайної медикаментозної корекції.

Таблиця 1.

Шкала ідентифікації болю (ID pain scale) у пацієнтів з ДПН

Запитання	Так	Ні
Біль проявляється у вигляді поколювання шпилькою чи голкою?	+1	0
Біль проявляється як жар чи опік?	+1	0
Біль проявляється як оніміння?	+1	0
Біль відчувається як вплив електричного струму?	+1	0
Біль провокується дотиком до постільної білизни?	+1	0
Чи є біль у суглобах стопи?	+1	0

Тести на моторну ДПН. З цією метою визначають вираженість рефлексів нижньої кінцівки. Однак, це дослідження не має високої практичної цінності, оскільки у людей літнього і похилого віку спостерігається фізіологічне зниження сухожилкових рефлексів. Більш важливими є тести на біомеханічну функцію стопи. Пацієнта просять стати на пальці, потім на п'ятку, зробити кілька кроків у такому положенні стопи, оцінюють загальну нестабільність ходи [6, 22].

Корекція ДПН у пацієнтів з ЦД. В нормі біомеханіка стопи під час циклу кроку розподіляється на три фази: контактну (25% часу і 100% навантаження на п'ятку), середню (40% часу, 27% навантаження на передній відділ і 67 % – на п'ятку) та фазу відштовхування (35% часу, 100% навантаження на пальці стопи). Чіткість періодичного навантаження на певні відділи стопи і амортизувальний ефект склепіння під час ходи забезпечується функціонуванням суглобів навколо таранної кістки (згинання, розгинання, еверсію і інверсію) та першим променем стопи, в який входять перша плюснова і перша клиноподібна кістки. У пацієнтів з intrinsic minus foot чіткість циклу кроку порушується. Нестабільність ходи у них зумовлена перерозподілом тиску у напрямку збільшення на передні відділи стопи практично у всіх фазах, а за рахунок посиленої ротації дистальних відділів порушується можливість еверсії і інверсії, що знижує амортизацію і спричиняє появу зон підвищеного тиску [23].

Тривала гіперглікемія викликає накопичення у колагені протеїнів AGEs (Advanced Glycation Endproduct), які у цей час вважаються фактором посиленого старіння сполучної тканини і стимулюють розвиток дегенеративних процесів у пацієнтів з ЦД (атеросклероз, ретинопатія, нефропатія артропатія та ін.). Вже давно відомо, що підвищений рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), який є попередником AGEs, пов'язаний із вищою частотою васкулярних ускладнень і зниженням очікуваної тривалості життя у пацієнтів з ЦД. Інтервенційні дослідження, у яких аналізувалося зниження HbA1c, вказують на зменшення ризиків макромікроваскулярних уражень та смертності впродовж кількох років [4, 24]. Збільшення AGEs у суглобових капсулах та зв'язках стопи спричиняє обмежену рухомість суглобів, призводить до жорсткості суглобового апарату стопи, що є передумовою формування невропатичних виразок у зонах підвищеного тиску на шкіру підошви [6].

Згідно з IDF Clinical Practice Recommendations on the Diabetic Foot (2017), пацієнтів з ДПН слід розподіляти на чотири категорії ризику з розвитку невропатичних виразок (табл. 2). Пацієнтам із низьким ризиком (категорія 0), у яких є збережена больова чутливість, рекомендують обирати правильне взуття з щоденним моніторингом шкіри стоп та ретельним контролем глікемії. Один раз в рік вони повинні проходити об'єктивне обстеження для оцінки прогресування невропатії. Пацієнтам із помірним ризиком (категорія 1) рекомендують щоденне носіння ортезів чи устілок, які дозволять відкоригувати біомеханіку ходи і зменшити пікові навантаження на зони підвищеного тиску. Оцінку прогресування невропатії у них необхідно проводити кожні шість місяців. Пацієнти з високим ризиком (категорія 2) повинні носити взуття індивідуального пошиття і проходити об'єктивне обстеження кожні три місяці. Пацієнти з дуже високим ризиком (категорія 3), як правило, вимагають постійного об'єктивного контролю невропатії та швидкого медикаментозного реагування на появу тріщин шкіри, мозолів і виразкових дефектів [25].

Висновки. Таким чином, ДПН є невід'ємним патологічним процесом при розвитку СДС. У цей час це один із найважливіших факторів ризику втрати кінцівки у пацієнтів з ЦД. Сучасні підходи до медикаментозного лікування ДПН і ортопедичної корекції анатомічних відхилень у пацієнтів із синдромом діабетичної стопи є достатньо добре напрацьовані і дозволяють значно знизити частоту ампутацій, пов'язаних із невропатичними змінами, однак у цей час ситуація все ще залишається критичною [26, 27].

Таблиця 2.

Градація груп ризику розвитку невропатичних виразок, згідно з IDF (2017)

Категорія ризику			
0	1	2	3
Немає ознак ДПН	Сенсорна ДПН	Сенсорна ДПН + є зони підвищеного тиску, розлади кровопостачання, деформації стопи або оніхомікоз	В анамнезі виразка стопи, ампутації або спонтанні переломи кісток стопи
Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик

References:

1. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW, Malanda B. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2018. Apr; 138:271-281.
2. Zimmerman M, Pourhamidi K, Rolandsson O, Dahlin LB. Autonomic Neuropathy-a Prospective Cohort Study of Symptoms and E/I Ratio in Normal Glucose Tolerance, Impaired Glucose Tolerance, and Type 2 Diabetes. Front Neurol. 2018. Mar 14; 9:154.
3. Vasylyuk SM, Krymets SA. Surgical treatment of infected ulcers in patients with diabetic foot syndrome. Ukrainian journal of surgery. 2013; 1(20):20-4.
4. Dietrich I, Braga GA, de Melo FG, da Costa Silva Silva ACC. The Diabetic Foot as a Proxy for Cardiovascular Events and Mortality Review. Curr Atheroscler Rep. 2017; Oct 2; 19(11):44. doi: 10.1007/s11883-017-0680-z.
5. Boulton AJ, Vinik AI., Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic neuropathies. Diabetes care. 2005. Apr 1; 28(4):956-62.
6. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. N Engl J Med. 2017. Jun 15; 376(24):2367-2375.
7. Vasilyuk SM. Diabetic foot syndrome. Ivano-Frankivsk: DKD, 2005. P.210.
8. Andersen ST, Witte DR, Dalsgaard EM, Andersen H, Nawroth P, Fleming T, Jensen TM, Finnerup NB, Jensen TS, Lauritzen T, Feldman EL, Callaghan BC, Charles M. Risk Factors for Incident Diabetic Polyneuropathy in a Cohort With Screen-Detected Type 2 Diabetes Followed for 13 Years: ADDITION-Denmark. Diabetes Care. 2018. May;41; 5:1068-1075.
9. Kobayashi M, Zochodne DW. Diabetic neuropathy and the sensory neuron: New aspects of pathogenesis and their treatment implications. J Diabetes Investig. 2018. Mar 13. doi: 10.1111/jdi.12833.
10. Sanz-Corbalán I, Lázaro-Martínez JL, García-Morales E, Molines-Barroso R, Álvaro-Afonso F, García-Álvarez Y. Advantages of early diagnosis of diabetic neuropathy in the prevention of diabetic foot ulcers. Diabetes Res Clin Pract. 2017. Dec 26. pii: S0168-8227(17)31505-X.
11. Abraham A, Barnett C, Katzberg HD, Lovblom LE, Perkins BA, Bril V. Sex differences in neuropathic pain intensity in diabetes. J Neurol Sci. 2018. May 15; 388:103-106. doi: 10.1016/j.jns.2018.03.008.
12. Vinik AI, Camacho PM, Davidson JA, Handelsman Y, Lando HM, Leddy AL, Reddy SK, Cook R, Spallone V, Tesfaye S, Ziegler D. Task Force to Develop an AACE Position Statement on Autonomic Testing. American Association of clinical endocrinologists and American College of endocrinology position statement on testing for autonomic and somatic nerve dysfunction. Endocr Pract. 2017. Dec; 23(12):1472-1478.
13. Reints R, Hijmans JM, Burgerhof JGM, Postema K, Verkerke GJ. Effects of flexible and rigid rocker profiles on in-shoe pressure. Gait Posture. 2017. Oct; 58:287-293.
15. de Macedo GM, Nunes S, Barreto T. Skin disorders in diabetes mellitus: an epidemiology and physiopathology review. Diabetol Metab Syndr. 2016. Aug 30; 8(1):63. doi: 10.1186/s13098-016-0176-y.
16. Michael W. Dunne, George H. Talbot, Helen W. Boucher, Mark Wilcox, Sailaja Puttagunta. Safety of dalbavancin in the treatment of skin and skin structure infections: a pooled analysis of randomized, comparative studies. Drug safety. 2016; 39(2):147-157.
17. Dogiparthi SN, Muralidhar K, Seshadri KG, Rangarajan S. Cutaneous manifestations of diabetic peripheral neuropathy. Dermatoendocrinol. 2017. Dec 6; 9(1):e1395537. doi: 10.1080/19381980.2017.1395537.
18. Johnson R, Osbourne A, Rispoli J, Verdin C. The Diabetic Foot Assessment. Orthop Nurs. 2018. Jan/Feb; 37(1):13-21.
19. Bokan-Mirković V, Škarić-Karanikić Ž, Nejkov S, Vuković M1, Ćirović D. Diabetic Polyneuropathy and Risk of Falls: Fear of Falling and Other Factors. Acta Clin Croat. 2017. Dec; 56(4):721-727.
20. Mishra SC, Chhatbar KC, Kashikar A, Mehndiratta A. Diabetic foot. BMJ. 2017. Nov 16; 359:5064. doi: 10.1136/bmj.j5064.
21. Portenoy R. Development and testing of a neuropathic pain screening questionnaire: ID Pain. Curr Med Res Opin, 2006; 22:1555–1565.
22. Agarwal A. Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers. N Engl J Med. 2018; Jan 18; 378(3):302.
23. Esser P, Collett J, Maynard K, Steins D, Hillier A, Buckingham J, Tan GD, King L, Dawes H. Single Sensor Gait Analysis to Detect Diabetic Peripheral Neuropathy: A Proof of Principle Study. Diabetes Metab J. 2018. Feb; 42(1):82-86.
24. Duda-Sobczak A, Falkowski B, Araszkiewicz A, Zozulinska-Ziolkiewicz D. Association Between Self-reported Physical Activity and Skin Autofluorescence, a Marker of Tissue Accumulation of Advanced Glycation End Products in Adults With Type 1 Diabetes: A Cross-sectional Study. Clin Ther. 2018; Mar 19. pii: S0149-2918(18)30091-2. doi: 10.1016/j.
25. International Diabetes Federation. Clinical Practice Recommendation on the Diabetic Foot: A guide for health care professionals: International Diabetes Federation, 2017.
26. Pullman J, Gardovskis J, Farley B, Sun E, Quintas M, Lawrence L, Ling R. Cammarata S. PROCEED Study Group Efficacy and safety of delafloxacin compared with

vancomycin plus aztreonam for acute bacterial skin and skin structure infections: a Phase 3, double-blind, randomized study. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 2017; 72(12):3471-3480.
27. Nomura T, Ishiguro T, Ohira M, Ikeda Y. Diabetic polyneuropathy is a risk factor for decline of lower extremity strength in patients with type 2 diabetes. J Diabetes Investig. 2018; Jan; 9(1):186-192.

УДК 616.379-008.64:616.833

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПЕРИФЕРИЙНАЯ НЕВРОПАТИЯ

С.М. Васылюк[1], А.Г. Шевчук[2], В.М. Федорченко[1], В.С. Осадець[1], С.А. Крымець[1], А.С. Васылюк

Ивано-Франковский национальный медицинский университет,
[1]кафедра хирургии № 1;
[2]кафедра хирургии учебно-научного института последипломного образования;
г. Ивано-Франковск, Украина,
ORCID ID: 0000-0002-6738-6951,
e-mail: surifnmu@gmail.com

Резюме. В статье рассмотрены особенности диагностики и лечения диабетической периферической невропатии. Диабетическая периферическая невропатия – это наличие симптомов и (или) признаков дисфункции периферических нервов у пациентов с сахарным диабетом после исключения других причин. Клиническая картина этого осложнения сахарного диабета является вариабельной и зависит от преобладания поражения того или иного типа нервных волокон. Отмечается несостоятельность чувства изменения температуры, вибрации, глубокой чувствительности, давления и боли. С точки зрения клинического хирурга, при синдроме диабетической стопы целесообразно выделять моторную, сенсорную и автономную диабетическую периферийную невропатию. Моторная диабетическая периферийная невропатия диагностируется объективно: у пациента обнаруживают внутреннюю минусовую стопу, которая имеет следующие диагностические критерии: молотообразные пальцы, выпячивание головок плюсневых костей на подошве, атрофию межкостных мышц тыла стопы, усиленную ротацию дистальных отделов стопы, слабость длинного разгибателя большого пальца, выраженное выпячивание на тыле стопы сухожилия длинного разгибателя большого пальца, высокий свод стопы, сухость и истончение кожи стопы. При сенсорной диабетической периферической невропатии пациент подает различные жалобы, среди которых наиболее опасным является отсутствие болевой чувствительности. Автономная диабетическая периферийная невропатия вызывает изменения со стороны кожи стоп и нарушения автономной регуляции сосудистого русла. Для диагностики используют анализ жалоб пациента, монофиламентный тест, тест на вибрационную чувствительность, тест на термическое ощущение, шкалу идентификации боли, тесты на моторную диабетическую периферийную невропатию. Для проведения профилактических мероприятий и медикаментозной коррекции пациентов делят на четыре категории риска по развитию невропатических язв: низкий риск (категория 0), умеренный (категория 1), высокий (категория 2) и очень высокий (категория 3). Диабетическая периферическая невропатия в настоящее время является одним из важнейших факторов риска потери конечности у пациентов с сахарным диабетом. Современные подходы к медикаментозному лечению диабетической периферийной невропатии и ортопедической коррекции анатомических отклонений у пациентов с синдромом диабетической стопы достаточно хорошо наработаны и позволяют значительно снизить частоту ампутаций, связанных с невропатическими изменениями, однако в настоящее время ситуация все еще остается критической.

Ключевые слова: диабетическая периферийная невропатия, синдром диабетической стопы, сахарный диабет.

UDC 616.379-008.64:616.833

DIABETIC FOOT SYNDROME. DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY

S.M. Vasyliuk[1], A.H. Shevchuk[2], V.M. Fedorchenko[1], V.S. Osadets[1], S.A. Krymets[1], A.S. Vasyliuk

Ivano-Frankivsk National Medical University,
[1]Surgery Department № 1,
[2]Surgery Department of educational and scientific institute of postgraduate education,
Ivano-Frankivsk, Ukraine,
ORCID ID: 0000-0002-6738-6951,
e-mail: surifnmu@gmail.com

Abstract. The peculiarities of diagnosis and treatment of diabetic peripheral neuropathy are revealed in this article. Diabetic peripheral neuropathy is the presence of symptoms and/or signs of peripheral nerve dysfunction in patients with diabetes mellitus after the exclusion of other causes. The clinical picture of this complication of diabetes mellitus is variable and depends on the predominance of the damage of another type of nerve fibers. There is a failure to detect temperature changes, vibration, deep sensitivity, pressure and pain. From the point of view of a clinical surgery, in case of diabetic foot syndrome it is expedient to distinguish motor, sensory and autonomic diabetic peripheral neuropathy. Motor diabetic peripheral neuropathy is diagnosed objectively, the patient is found an internal minus foot that has the following diagnostic criteria: hammer-shaped fingers, protrusion of the heads of the metatarsal bones on the sole, atrophy of the interstitial muscles of the back of the foot, increased rotation of the distal foot portions, weakness of the long extensor of the big toe, high arch of the foot, dryness and thinning of the skin of the foot. In sensory diabetic peripheral neuropathy, the patient has a variety of complaints, among which the most crucial is the lack of pain sensitivity. Autonomic diabetic peripheral neuropathy causes changes in the foot skin and damage of autonomic regulation of the vascular bed. For diagnostics, the patient's complaints analysis, monofilament test, vibration sensitivity test, thermal sensation test, pain identification scale, tests for motorized diabetic peripheral neuropathy

are used. For performance of the preventive measures and medical correction, the patients are divided into four categories of risk for the development of neuropathic ulcers: low risk (category 0), moderate (category 1), high (category 2) and very high (category 3). Diabetic peripheral neuropathy is one of the most important risk factors for the limb loss in patients with diabetes mellitus. Modern approaches to the medicinal treatment of diabetic peripheral neuropathy and the orthopedic correction of anatomical abnormalities in patients with diabetic foot syndrome are sufficiently well-developed and allow a significant reduction in the frequency of amputations associated with neuropathic changes, but the situation is still critical at present.

Keywords: diabetic peripheral neuropathy, diabetic foot syndrome, diabetes mellitus.

Стаття надійшла в редакцію 05.02.2019 р.