

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

**Clinical guidelines
for diagnosis and treatment
of diabetic foot syndrome**

Москва
2015

Заказчики: Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»;
Региональная общественная организация «Хирургическое общество – Раны и раневые инфекции»

Разработчики: Г.Р. Галстян¹, А.Ю. Токмакова¹, Д.Н. Егорова¹, В.А. Митиш², Ю.С. Пасхалова²,
М.Б. Анциферов³, Е.Ю. Комелягина³, О.В. Удовиченко^{4, 5}, И.В. Гурьева⁶,
В.Б. Бреговский^{7, 8}, И.А. Ерошкин⁹, Ан.В. Ерошенко⁹, Ал.В. Ерошенко⁹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России; Россия, 117036, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, 11;

²ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России; Россия, 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, 27;

³ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения г. Москвы»;
Россия, 119034, Москва, ул. Пречистенка, 37;

⁴ГБУЗ «Городская поликлиника № 22 Департамента здравоохранения г. Москвы»;
Россия, 117218, Москва, ул. Кедрова, 24;

⁵Центр диабетической стопы ФГБУЗ «Клиническая больница № 123 Федерального медико-биологического агентства»;
Россия, 143000, Одинцово, Красногорское ш., 15;

⁶ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда России; Россия, 127486, Москва, ул. Ивана Сусанина, 3;

⁷Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр, СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр № 1»;
Россия, 194354, Санкт-Петербург, ул. Сикейроса, 10, лит. Д;

⁸ФГБУ «Северо-Западный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России;
Россия, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2;

⁹Центральный военный клинический госпиталь № 25 ракетных войск стратегического назначения Минобороны России;
Россия, 143000, Одинцово, ул. Маршала Бирюзова, 1

Контакты: Алла Юрьевна Токмакова alla-tokmakova@yandex.ru

Информация на сайтах: www.endocrincentr.ru, www.woundsurgery.ru

В клинических рекомендациях представлены современные классификации, алгоритмы диагностики и протоколы комплексного лечения различных форм синдрома диабетической стопы. Рекомендации предназначены для широкого круга специалистов, занимающихся лечением пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: нейропатическая форма синдрома диабетической стопы, нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы, диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко), классификации, алгоритмы диагностики, местное лечение, консервативное лечение, хирургическое лечение

Customers: Public organization “Russian Association of endocrinologists”;
Regional public organization “Surgical Society – wounds and wound infections”

Developers: G.R. Galstyan¹, A.Yu. Tokmakova¹, D.N. Egorova¹, V.A. Mitish², Yu.S. Paskhalova²,
M.B. Antsiferov³, E.Yu. Komelyagina³, O.V. Udovichenko^{4, 5}, I.V. Gur'eva⁶,
V.B. Bregovskiy^{7, 8}, I.A. Eroshkin⁹, An.V. Eroshenko⁹, Al.V. Eroshenko⁹

¹Endocrinology Research Center, Ministry of Health of Russia; 11 Dmitriya Ul'yanova St., Moscow, 117036, Russia;

²A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Ministry of Health of Russia; 27 Bol'shaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia;

³Endocrinology dispensary, Moscow Health Department; 37 Prechistenka St., Moscow, 119034, Russia;

⁴City Polyclinic No. 22, Moscow Health Department; 24 Kedrova St., Moscow, 117218, Russia;

⁵Center for Diabetic Foot, Clinical Hospital No. 123, Federal Medical and Biological Agency;
15 Krasnogorskoe Shosse, Odintsovo, 143000, Russia;

⁶Federal Bureau of Medical and Social Expertise, Ministry of Labor of Russia; 3 Ivana Susanina St., Moscow, 127486, Russia;

⁷St. Petersburg Territorial Diabetes Center, St. Petersburg City Consultative and Diagnostic Centre No. 1;
lit. D, 10 Sikeyrosa St., Saint Petersburg, 194354, Russia;

⁸V.A. Almazov North-West Medical Research Center, Ministry of Health of Russia; 2 Akkuratova St., Saint Petersburg, 197341, Russia;

⁹Central Military Clinical Hospital No. 25 of Strategic Missile Troops, Ministry of Defense of Russia;
1 Marshala Biryuzova St., Odintsovo, 143000, Russia

Links to websites: www.endocrincentr.ru, www.woundsurgery.ru

The guideline presents modern classification, diagnostic algorithms and protocols of complex treatment of various forms of diabetic foot syndrome. The recommendations are intended for use by a wide range of professionals involved in the treatment of patients with this pathology.

Key words: neuropathic form of diabetic foot syndrome, neuro-ischemic form of diabetic foot syndrome, diabetic osteoarthropathy (Charcot foot), classifications, diagnostic algorithms, topical treatment, conservative treatment, surgical treatment

Оглавление

Список сокращений	66
I. Методология.	67
II. Определение, группы риска, классификации	69
III. Диагностика синдрома диабетической стопы.	69
IV. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы.	73
V. Диабетическая остеоартропатия: определение, классификация, диагностика, лечение.	77
VI. Профилактика синдрома диабетической стопы	81
Литература	82

Список сокращений

- HbA1c – гликированный гемоглобин A1c
NPWT – лечение ран отрицательным давлением
TcPO₂ – транскутанная оксиметрия
ДООП – диабетическая остеоартропатия
ИРП – индивидуальная разгрузочная повязка
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
СД – сахарный диабет
СДС – синдром диабетической стопы
СКФ – скорость клубочковой фильтрации

I. Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронной базе данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составляла 7 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- консенсус экспертов;
- оценка значимости в соответствии с уровнями доказательности и классами рекомендаций (табл. 1, 2).

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры опубликованных метаанализов;

Таблица 1. Уровни доказательности

Уровень	Источник доказательств
1	Проспективные рандомизированные контролируемые исследования. Достаточное количество исследований с достаточной мощностью, с участием большого числа пациентов и получением большого количества данных. Крупные метаанализы. Как минимум 1 хорошо организованное рандомизированное контролируемое исследование. Репрезентативная выборка пациентов
2	Проспективные исследования с рандомизацией или без, с ограниченным количеством данных. Несколько исследований с небольшим числом пациентов. Хорошо организованное проспективное исследование когорты. Метаанализы, ограниченные, но проведенные на хорошем уровне. Результаты нерепрезентативны в отношении целевой популяции. Хорошо организованные исследования «случай—контроль»
3	Нерандомизированные контролируемые исследования. Исследования с недостаточным контролем. Рандомизированные клинические исследования с как минимум 1 значительной или как минимум 3 незначительными методологическими ошибками. Ретроспективные или наблюдательные исследования. Серия клинических наблюдений. Противоречивые данные, не позволяющие сформировать окончательную рекомендацию
4	Мнение эксперта/данные из отчета экспертной комиссии, экспериментально подтвержденные и теоретически обоснованные

Таблица 2. Уровни рекомендаций

Уровень	Описание	Расшифровка
A	Рекомендация основана на высоком уровне доказательности (как минимум 1 убедительная публикация 1-го уровня доказательности, показывающая значительное превосходство пользы над риском)	Метод/терапия 1-й линии либо в сочетании со стандартной методикой/терапией
B	Рекомендация основана на среднем уровне доказательности (как минимум 1 убедительная публикация 2-го уровня доказательности, показывающая значительное превосходство пользы над риском)	Метод/терапия 2-й линии либо при отказе, противопоказании, или неэффективности стандартной методики/терапии. Рекомендуется мониторинг побочных явлений
C	Рекомендация основана на слабом уровне доказательности (но как минимум 1 убедительная публикация 3-го уровня доказательности, показывающая значительное превосходство пользы над риском) или нет убедительных данных ни о пользе, ни о риске	Нет возражений против данного метода/терапии или нет возражений против продолжения данного метода/терапии. Рекомендовано при отказе, противопоказании или неэффективности стандартной методики/терапии, при условии отсутствия побочных эффектов
D	Отсутствие убедительных публикаций 1-го, 2-го или 3-го уровня доказательности, показывающих значительное превосходство пользы над риском, или убедительные публикации 1-го, 2-го или 3-го уровня доказательности, показывающие значительное превосходство риска над пользой	Не рекомендовано

• систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств

Были использованы следующие источники: Сахарный диабет. Острые и хронические осложнения, под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (2011); Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом, под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (2015); International Consensus on the Management and Prevention on the Diabetic Foot, International Working Group on the Diabetic Foot (2011); World Union of Wound Healing Societies (WUWHS)/Principles of best practice: Wound exudate and the role of dressings. A consensus document (2007); World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document (2007); Diabetes, Pre-Diabetes and Cardiovascular Diseases. EASD and ESC Guideline (2013).

Методы, использованные для формулирования рекомендаций: консенсус экспертов.

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs): рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций, конфликт интересов отсутствует.

Экономический анализ: анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка;
- внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей-эндокринологов и врачей-хирургов первичного звена в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультации и экспертная оценка

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точ-

ность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Сила рекомендаций (A–D) приводится при изложении текста рекомендаций.

II. Определение, группы риска, классификации синдрома диабетической стопы

СДС определяется как инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести (Консенсус по диабетической стопе. Diabetic Foot Study Group, 2011).

В группу риска развития СДС могут быть включены:

- пациенты с нарушением периферической чувствительности любого генеза (уровень доказательности 2A);
- лица с окклюзирующими заболеваниями периферических артерий (уровень доказательности 1B);
- больные с деформациями стоп любого генеза (уровень доказательности 1A);
- слепые и слабовидящие (уровень доказательности 2C);
- одинокие пациенты и лица старческого возраста (уровень доказательности 2C);
- злоупотребляющие алкоголем (уровень доказательности 2B).

Классификация поражений стоп при СД должна отвечать следующим требованиям: быть простой в применении, давать возможность дифференцировать тип поражения, базироваться на данных объективного обследования больного и быть воспроизводимой. В настоящее время предложен ряд классификаций СДС, в основу которых положены представления об основных патогенетических механизмах развития этого осложнения диабета, учитываются тяжесть поражения периферической нервной системы, периферического артериального русла, размер раневого дефекта и выраженность инфекционного процесса.

В основу классификации, предложенной Diabetic Foot Study Group и утвержденной Консенсусом по диабетической стопе 2011 г., положены представления о патогенезе раневого дефекта стопы при СД. Согласно ей выделяют следующие клинические формы СДС:

Таблица 3. Классификация язвенных дефектов при СДС Техасского университета

Степень				
	0	I	II	III
A	Пре- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов	Раны с вовлечением костей или суставов
B	До- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации с признаками инфицирования	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей с признаками инфицирования	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов, с признаками инфицирования	Раны с вовлечением костей или суставов с признаками инфицирования
C	Пре- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации на фоне ишемии конечности	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей на фоне ишемии конечности	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов, на фоне ишемии конечности	Раны с вовлечением костей или суставов на фоне ишемии конечности
D	Пре- или постязвенные поражения на стадии полной эпителизации на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей с признаками инфицирования	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов, на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Раны с вовлечением костей или суставов на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования

- нейропатическая:
 - трофическая язва стопы;
 - ДООП;
- ишемическая;
- нейроишемическая.

По глубине язвенного дефекта поражения можно разделить на 5 степеней (классификация Вагнера (Wagner)):

- 0 – интактная неповрежденная кожа;
- I – поверхностная язва (процесс захватывает эпидермис, дерму);
- II – инфекционный процесс захватывает кожу, подкожную клетчатку, мышцы;
- III – глубокая язва, абсцесс, остеомиелит, септический артрит;
- IV – сухая/влажная гангрена: некроз всех слоев кожи отдельных участков стопы (например, часть пальца/палец);
- V – сухая/влажная гангрена части стопы/всей стопы.

Некоторые из классификаций СДС, используемые в современной клинической практике, учитывают несколько параметров, характеризующих язвенный дефект.

Классификация Техасского университета основана на оценке глубины язвенного дефекта (степень), степени его инфицирования, наличия и степени выраженности снижения кровотока (стадия) (табл. 3).

Классификация PEDIS (Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation), предложенная в 2003 г. и пересмотренная в 2011 г., учитывает не только глубину поражения мягких тканей (как было при использовании ранее разработанных классификаций), но и состояние периферического кровотока, иннервации, тяжесть

инфекционного процесса. Ее использование представляет подробную информацию об имеющемся поражении врачам различных специальностей, занимающимся лечением пациента с СДС на разных этапах (хирургический и эндокринологический стационар, поликлиника).

Классификация WIfI (Wound, Ischemia, foot Infection), представленная в табл. 4–6, учитывает глубину раны, состояние периферического кровоснабжения и выраженность инфекционного процесса.

III. Диагностика синдрома диабетической стопы

1. Оценка состояния углеводного обмена, определение выраженности других осложнений СД и сопутствующих заболеваний.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на длительность течения СД, наличие других поздних осложнений этого заболевания. Следует помнить, что СД 2-го типа – скрытое, малосимптомное заболевание, которое часто диагностируется при обследовании пациента с уже развившимся тяжелым гнойно-некротическим поражением стопы. Также нужно обратить внимание на наличие сопутствующих, непосредственно не связанных с СД заболеваний, которые могут влиять на скорость заживления раневых дефектов (сердечная и дыхательная недостаточность, онкологические заболевания, алиментарная недостаточность, терапия глюкокортикоидами и иммуносупрессантами) (уровень доказательности 1A).

Оценка состояния углеводного и липидного обмена является абсолютно необходимым компонентом обследования. Для этого нужно исследовать такие параметры, как уровень HbA1c, уровень пре- и постпрандиальной гликемии, общего холестерина,

Таблица 4. Классификация WIfI

Степень	Язва	Гангрена
0	Нет	Нет
	Клинические признаки: ишемические боли в покое (типичные симптомы + ишемия 3-й степени); раны нет	
1	Маленькая поверхностная язва (язвы) в дистальном отделе голени или стопы; костные структуры не вовлечены, за исключением дистальных фаланг пальцев	Нет
	Клинические признаки: минимальное повреждение тканей. Показаны малые дистальные ампутации (1 или 2 пальцев) или кожная пластика	
2	Глубокая язва с вовлечением костей, суставов или сухожилий; в основном без вовлечения пяточной области, возможны поверхностные язвы пятки без вовлечения пяточной кости	Гангренозные изменения ограничиваются фалангами пальцев
	Клинические признаки: выраженное повреждение тканей, требующее ампутации нескольких пальцев (больше 3) или трансметатарзальной ампутации с пластикой кожи или без нее	
3	Обширная глубокая язва, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокая язва пяточной области с вовлечением пяточной кости	Гангрена, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокий некроз пяточной области ± вовлечение пяточной кости
	Клинические признаки: распространенное поражение тканей, требующее комплексного лечения стопы или нестандартной трансметатарзальной ампутации (по Шапару или Лисфранку)	

Таблица 5. Классификация WIfI. Ишемия/перфузия

Степень	ЛПИ	Систолическое давление в артерии голени, мм рт.ст.	Пальцевое давление, TcPO ₂ , мм рт.ст.
0	≥ 0,80	> 100	≥ 60
1	0,60–0,79	70–100	40–59
2	0,40–0,59	50–70	30–39
3	≤ 0,39	< 50	< 30

Примечание. В том случае, когда измерение ЛПИ неинформативно (ЛПИ ≥ 1,3), для оценки используются определение пальцевого давления или TcPO₂.

Таблица 6. Классификация WIfI. Инфекция

Степень (выраженность)	Клинические признаки инфекции
0 (инфекции нет)	Нет симптомов и признаков инфекции
1 (легкая)	Отмечаются минимум 2 из перечисленных признаков: местный отек или инфильтрация; эритема 0,5–2 см вокруг язвы; местное напряжение или болезненность; локальная гипертермия; гнойное отделяемое
2 (средней тяжести)	Локальная инфекция с гиперемией > 2 см или с вовлечением более глубоких, чем кожа и подкожная клетчатка, структур (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит). Отсутствие системных признаков воспаления
3 (тяжелая)	Местная инфекция с признаками системного воспаления (2 и более из перечисленных признаков): температура тела > 38 или < 36 °С; частота сердечных сокращений > 90 уд/мин; частота дыхательных движений > 20 в минуту или PaCO ₂ < 32 мм рт.ст.; лейкоцитоз > 12000 или < 4000 или 10 % юных форм

Таблица 7. Индивидуальные целевые показатели HbA1c (%) для больных СД

Тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	Возраст		
	молодой	средний	пожилой и/или ожидаемая продолжительность жизни < 5 лет
Есть	< 6,5	< 7,0	< 7,5
Нет	< 7,0	< 7,5	< 8,0

холестерина липопротеидов низкой плотности сыворотки крови. Индивидуальные целевые показатели гликированного гемоглобина для больных СД представлены в табл. 7.

Коррекция нарушений углеводного обмена у больных с СДС должна проводиться параллельно с лечением раневого дефекта. Для пациентов с СДС и выявленной дислипидемией и гипертензией обязательны назначение терапии статинами и нормализация артериального давления.

Хроническая почечная недостаточность вследствие диабетической нефропатии и/или других заболеваний почек диагностируется на основании анализа уровня креатинина сыворотки крови и расчета СКФ.

2. Выявление диабетической полинейропатии. Нарушение периферической иннервации у пациента с СДС может быть диагностировано на основании следующих клинических признаков:

- жалобы на боли и другие симптомы (парестезии, онемение, жжение в стопах);
- безболезненность или малобезболезненность язвенного дефекта;
- результаты оценки состояния периферической тактильной, вибрационной и температурной чувствительности.

Наиболее информативным методом диагностики поражения периферических нервов является электромиография, но ее проведение у пациентов с хроническим раневым дефектом стопы нецелесообразно, так как значительно усложняет обследование, а ее результат не повлияет на выработку плана лечебных мероприятий.

Наличие диабетической нейропатии у больного с СДС устанавливается на основании определения тактильной чувствительности с помощью 10 г монофиламент (уровень доказательности 2А). Достоверность полученных результатов повышается при дополнительной оценке других видов чувствительности (вибрационной с помощью градуированного камертона 128 Гц или биотезиометра) и/или сухожильных рефлексов (уровень доказательности 2А).

3. Выявление нарушений артериального кровотока (макроангиопатии нижних конечностей). Пациенты с СДС и признаками поражения артерий нижних ко-

нечностей рассматриваются как пациенты с критической ишемией нижних конечностей, которая создает угрозу для сохранения конечности в ближайший период после ее возникновения (уровень доказательности 1В). Классические критерии критической ишемии (боль в покое, снижение пальцевого давления и давления на артериях голени) не всегда в полной мере могут быть применимы к таким больным, так как болевой синдром при СДС зачастую отсутствует, а измерение давления на тиббиальных и пальцевых артериях недостоверно из-за выраженного медиакальциноза и не всегда возможно по техническим причинам (уровень доказательности 1А).

Основными признаками нарушения магистрального кровотока рекомендуется считать следующие:

- клинические признаки: внешний вид раневого дефекта (язвы) – наличие некротических поражений по краям и на дне раны/язвы, расширение зоны поражения, несмотря на проводимое местное лечение (уровень доказательности 2С);
- показатель TcPO₂, который также возможно использовать для оценки динамики репаративных процессов в ране стопы (прирост более 15 мм рт.ст. свидетельствует о положительной динамике раневого процесса, а его отсутствие является показанием к дообследованию больного и, возможно, повторной реваскуляризации) (уровень доказательности 2В).

При выявлении признаков ишемического поражения при СДС необходима оценка выраженности нарушения артериального кровотока и структуры поражения с помощью доступных методов обследований артериальной системы нижних конечностей – ультразвуковой доплерометрии, оценки ЛПИ и измерения пальцевого артериального давления на конечности, дуплексного сканирования артерий нижних конечностей, проведения компьютерно-томографической или магнитно-резонансной ангиографии артерий нижних конечностей (уровень доказательности 1А). Отсутствие поражений артериальной системы по данным любого из этих методов обследования не могут считаться достаточным критерием отсутствия ишемического поражения тканей при СДС (уровень доказательности 1В).

Наиболее достоверным методом и стандартом визуализации сосудов может рассматриваться циф-

ровая ангиография в режиме субтракции с поэтапной оценкой каждого артериального сегмента конечности, в особенности артерий голени и стопы (уровень доказательности 1А). Ангиография может выполняться как первый этап реваскуляризирующего вмешательства.

Важной является оценка достаточности артериального кровотока в соответствии с зоной кровоснабжения каждой из артерий голени и стопы (ангиосом) как при планировании реваскуляризирующего вмешательства, так и при оценке его результатов (уровень доказательности 2В).

Необходимы комплексная оценка и сопоставление результатов различных методов обследования с дальнейшим обсуждением полученных результатов совместно со специалистом по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения или сосудистым хирургом (имеющими достаточный опыт в выполнении реваскуляризации у данной категории больных с хорошими результатами) в рамках мультидисциплинарной группы специалистов по лечению пациента с СДС.

Кроме того, при оценке генеза поражения следует оценить выраженность нарушений венозного кровотока на конечности, а также выраженность проявлений хронической сердечной недостаточности, которые при минимальном поражении артерий могут вносить значимый вклад в нарушение кровоснабжения тканей стопы и препятствовать заживлению раневых дефектов (уровень доказательности 1В).

Простейшим методом диагностики диабетической макроангиопатии является пальпаторное определение пульсации тыльной артерии стопы (передней большеберцовой) и задней большеберцовой артерии, однако оно может быть затруднено или невозможно у больных с выраженными периферическими отеками или значимой деформацией стопы. Дальнейшая верификация ишемии конечности проводится с помощью ультразвуковой доплерографии с определением ЛПИ, который в норме превышает 0,9. ЛПИ > 1,3 свидетельствует о ригидности артериальной стенки. У пациентов с ЛПИ > 1,2 состояние артериального кровотока должно быть подтверждено уровнем артериального давления в пальцевой артерии (величиной пальце-плечевого индекса) или данными $TcPO_2$ (> 40 мм рт.ст.).

4. Раневая инфекция. Согласно рекомендациям Международной рабочей группы по диабетической стопе (IWGDF, 2003), диагноз раневой инфекции основывается на клинических (воспалительная реакция), а не на лабораторных данных.

Местными признаками раневой инфекции являются гнойное отделяемое, гиперемия, гипертермия, отек (уплотнение тканей) и боли в ране (или болезненность при пальпации). Диагноз раневой инфекции устанавливается при наличии 2 и более из указанных призна-

ков при отсутствии других возможных причин воспалительной реакции (травма, подагра, ДОАП и др.).

К **системным** признакам инфекции относят лихорадку, лейкоцитоз, а также угнетение функций центральной нервной системы (заторможенность), нарастание почечной недостаточности, декомпенсацию углеводного обмена, кетоацидоз. Однако, ввиду частой гипореактивности иммунной системы при СД (особенно у пожилых пациентов), лихорадка и лейкоцитоз могут отсутствовать даже при тяжелой раневой инфекции.

Выделяют 4 степени тяжести раневой инфекции при СДС (IWGDF, 2003):

1) **неинфицированная язва/рана;**

2) **легкая инфекция.** Инфекционный процесс, вовлекающий лишь кожу и подкожную клетчатку. Присутствуют вышеописанные признаки раневой инфекции без признаков вовлечения глубже лежащих структур и системного воспалительного ответа. Радиус зоны эритемы < 2 см;

3) **инфекция средней тяжести.** Обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки (те же признаки инфекции + радиус зоны эритемы > 2 см) ИЛИ вовлечение глубже лежащих структур (абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасциит);

4) **тяжелая инфекция.** Синдром системной воспалительной реакции, соответствующий современному пониманию сепсиса. Для его констатации необходимо наличие 2 и более из нижеперечисленных признаков:

- температура тела > 38 или < 36 °С;
- частота сердечных сокращений > 90 уд/мин;
- одышка (частота дыхательных движений > 20 в минуту);
- $PaCO_2$ (парциальное давление CO_2 в артериальной крови) < 32 мм рт.ст.;
- уровень лейкоцитов > 12000 или < 4000 в 1 мкл;
- сдвиг лейкоцитарной формулы влево (10 % и более незрелых (палочкоядерных) форм лейкоцитов).

Основным методом диагностики инфекционного процесса в ране является бактериологическое исследование (уровень доказательности 1А). Для анализа необходимо брать образцы тканей из разных участков, так как микрофлора может различаться в разных областях дефекта. У пациентов с нейроишемической и ишемической формами СДС необходимо выявлять не только аэробные, но и анаэробные микроорганизмы и определять их чувствительность к современным антибактериальным препаратам. Клинически значимым считается содержание бактериальных тел выше 10^5 в 1 г ткани или обнаружение β -гемолитического стрептококка (уровень доказательности 1В). Идентификация возбудителя раневой инфекции проводится путем бактериологического исследования материала из раны. Материал для исследования может быть получен при биопсии

или кюретаже дна раны. Менее информативно исследование раневого экссудата или мазка с предварительно очищенного и промытого стерильным физиологическим раствором дна раны.

Диагностика поражения костных структур. Основным методом оценки состояния костей и суставов остается рентгенография, позволяющая с высокой достоверностью определять очаги остеолита (остеомиелит) (уровень доказательности 1A). МСКТ позволяет уточнить локализацию и размеры остеомиелитического очага при планировании объема оперативного вмешательства (уровень доказательности 1A).

IV. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы

Основным условием успешного лечения трофических язв у пациентов как с нейропатической, так и с ишемической и нейроишемической формами СДС является обеспечение полной разгрузки пораженной области. Возможными методами разгрузки являются разгрузочный полубашмак, ИРП и костыли (уровень доказательности 2B). Адекватное использование кресла-каталки не всегда возможно, особенно в амбулаторных условиях.

ИРП (в зарубежной литературе Total Contact Cast) – наиболее эффективный метод разгрузки пораженной зоны стопы (уровень доказательности 1B). В качестве альтернативы ИРП можно использовать ортез. Применение ИРП противопоказано при свищевой форме остеомиелита, критической ишемии конечности, гангрене; неэффективно при поражениях пяточной кости и голеностопного сустава. В этих случаях показано ортезирование.

1. Параллельно с разгрузкой пораженной зоны должна проводиться **первичная хирургическая обработка раны**, направленная на удаление всех некротизированных и нежизнеспособных тканей и подготовку раневого ложа к заживлению. Возможно использование хирургического, механического, ультразвукового методов или их комбинации (уровень доказательности 1A). Метод обработки выбирается индивидуально, исходя из состояния раны, общего состояния больного, возможностей клиники. После обработки рана должна быть закрыта стерильной атрауматичной повязкой. В процессе лечения может возникнуть необходимость в повторном проведении обработки раневого дефекта. Перед каждой сменой повязки рана должна быть промыта достаточным количеством

Таблица 8. Современные средства для закрытия ран

Категория	Характеристика
Влажные марлевые салфетки	Салфетки, смоченные физиологическим или гипертоническим раствором. При длительном использовании вызывают мацерацию окружающей рану здоровой кожи
Нетканые абсорбирующие композиционные повязки	Многослойные раневые покрытия, полностью исключающие или значительно уменьшающие прилипание. Содержат впитывающие волокна (целлюлозу, хлопок, вискозу)
Пленки	Поддерживают влажную среду, прозрачные, водостойчивые, плотно фиксируются к ране
Губчатые повязки (foam)	Пенообразующие растворы полимеров. Впитывающая способность зависит от толщины повязки. Атрауматичны
Гидроколлоиды	Содержат желатин и пектин. Абсорбирующая способность низкая и зависит от толщины повязки. Плотно фиксируются на коже, непроницаемы для воды и воздуха
Гидрогели	Полимерные соединения, набухающие при взаимодействии с экссудатом раны. Обладают высокой впитывающей способностью
Аморфные гидрогели	Вода, полимеры и другие ингредиенты, соединенные таким образом, что способны поддерживать влажность раны
Альгинаты	Нетканые повязки, созданные на основе морских водорослей. При контакте с экссудатом превращаются в гель
Комбинации гидрогелей и гидрополимеров	Содержат волокна с высокой абсорбирующей способностью, посредством которых экссудат отводится от раны
Повязки, содержащие антибиотики и антисептики	Способны постепенно выделять в рану содержащиеся противомикробные препараты
Комбинированные и импрегнированные повязки	Марлевые и нетканые повязки, импрегнированные солями цинка или антисептиками
Коллагенсодержащие повязки	Повязки на основе свиного, бычьего, человеческого коллагена с добавлением окисленной целлюлозы или альгината

Таблица 9. Повязки на различных стадиях раневого процесса

Стадия раневого процесса	Цель использования перевязочного средства	Вид повязки
Экссудация и воспаление	Гемостаз Очищение раны Предотвращение инфицирования	Альгинаты Альгинаты с антисептиком Нейтральные атравматические Атравматические с антисептиком Нетканые абсорбирующие Коллагенсодержащие
Пролиферация и формирование грануляций	Контроль экссудации Поддержание влажной среды в ране Предотвращение инфицирования	Нейтральные атравматические Атравматические с антисептиком Гидроколлоидные (только при сохраненном артериальном кровотоке!) Гидрогели Аморфные гидрогели Губчатые повязки Комбинации гидрогелей и гидрополимеров Коллагенсодержащие
Эпителизация	Защита формирующегося эпителия	Нейтральные атравматические Пленки

(20–50 мл в зависимости от размера) стерильного физиологического раствора температурой 25–28 °С (уровень доказательности 2B).

2. Выбор повязки зависит от состояния локальной гемодинамики (наличия или отсутствия ишемии) и фазы раневого процесса. Выбранная повязка должна поддерживать влажную среду в ране (уровень доказательности 3A), контролировать уровень экссудата и препятствовать мацерации краев (уровень доказательности 1A). Она должна быть хорошо зафиксирована на ране, чтобы не травмировать ее за счет своей подвижности (уровень доказательности 2C). Основные группы повязок, используемых в современной клинической практике, представлены в табл. 8.

При выборе повязки должны быть учтены стадия раневого процесса и состояние артериального кровотока пораженной зоны. Возможные варианты использования повязок на разных стадиях раневого процесса представлены в табл. 9.

3. Важнейшим аспектом лечения трофических язв у больных с СДС служит **контроль раневой инфекции**. Первым этапом является полное удаление некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим методом (уровень доказательности 1B). Могут быть использованы как классический метод хирургической обработки, так и современные технологии (гидрохирургическое оборудование, ультразвуковая кавитация) (уровень доказательности 1B). При нейропатической форме СДС хирургическая обработка всегда должна носить радикальный характер. При поверхностных поражениях (I–II степени по Вагнеру) объем хирургической обработки заключается в удалении некротизированных мягких тканей, удалении (при наличии) окружающего язву гиперкератоза, тщательной ревизи-

зии полости дефекта на предмет наличия дополнительных карманов и затеков. При более глубоком поражении (III–IV степени по Вагнеру) обязательно выполнять резекцию пораженных частей скелета стопы (уровень доказательности 1B). Объем резекции в данном случае определяется как клиническими, так и рентгенологическими методами (рентгенография, фистулография, компьютерная томография).

При выявлении остеомиелита необходимо либо хирургическое лечение (удаление пораженной кости в рамках малой ампутации, секвестрэктомии или резекции сустава) с последующей антибактериальной терапией в течение 2–4 нед (уровень доказательности 2B), либо антибиотикотерапия длительностью не менее 4–6 нед без удаления пораженной кости.

При наличии критической ишемии конечности проведение хирургической обработки раны до реваскуляризации опасно, так как может привести к расширению зоны некроза. Первым этапом следует выполнить реваскуляризацию пораженной конечности одним из доступных методов, а далее заниматься лечением гнойно-некротического очага на стопе (уровень доказательности 1A).

При наличии флегмоны или влажной гангрены на фоне критической ишемии стопы хирургическая обработка выполняется до реваскуляризации, но она имеет нерадикальный характер. Объем хирургической обработки в этом случае включает вскрытие и дренирование гнойного очага. Радикальная хирургическая обработка выполняется только после адекватной реваскуляризации (уровень доказательности 2C).

В случае проведения адекватной обработки раневого дефекта заживление раны вторичным натяжением (выполнение раны грануляционной тканью, эпи-

телизация) должно начаться в течение 2 нед при условии соблюдения оптимального режима разгрузки пораженной области. Если этого не происходит, то в случае нейроишемической формы СДС следует убедиться в адекватности ревакуляризации (при необходимости поставить вопрос о повторной коррекции кровотока). Важно оценить как проходимость магистрального русла пораженной конечности по данным ультразвукового дуплексного сканирования, так и состояние микроциркуляторного русла – $TcPO_2$, лазерная доплеровская флоуметрия (уровень доказательности 1B).

Если ревакуляризация признана удовлетворительной (магистральный, магистрально-измененный характер кровотока, $TcPO_2 > 30$ мм рт.ст.) или наблюдается нейропатическая форма поражения, а перехода раневого процесса в репаративную стадию не происходит, показано проведение повторного бактериологического исследования тканей раны (уровень доказательности 2C). Дальнейшие терапевтические мероприятия будут зависеть от результатов исследования. При выявлении содержания микробных тел более 10^6 в 1 г ткани показаны повторная хирургическая обработка раневого дефекта и местное использование антисептика. При достижении бактериального баланса (содержания микробных тел $\leq 10^5$) применение антисептика должно быть прекращено во избежание цитотоксического эффекта и бактериальной резистентности (уровень доказательности 1B). В качестве антисептика не должны использоваться спиртосодержащие жидкости, растворы кислот и щелочей, красящие вещества.

При активном инфекционном процессе (фебрильная лихорадка, лейкоцитоз, гнойный раневой экссудат, гиперемия и гипертермия мягких тканей пораженной области) показано проведение системной антибактериальной терапии с учетом характера и чувствительности микрофлоры (уровень доказательности 1A).

Важным условием при выборе антибактериального препарата является предварительная оценка азотовыделительной функции почек (по СКФ). При СКФ < 45 мл/мин/1,73 м² доза антибактериального препарата должна быть редуцирована. Пациентам даже с начальными проявлениями диабетической нефропатии (на стадии микроальбуминурии) **абсолютно противопоказаны препараты из группы аминогликозидов** (гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин и др.), **амфотерицин В и некоторые цефалоспорины I поколения** (уровень доказательности 1B).

Переход раневого процесса в репаративную стадию делает возможным выполнение пластического закрытия раны местными тканями или при помощи аутодермопластики (уровень доказательности 2B). Заживление раны вторичным натяжением показано у тяжелых и ослабленных больных с крайне высокими

анестезиологическими и хирургическими рисками (ASA III–IV) (уровень доказательности 2C).

Необходимо регулярно последовательно документировать состояние раны (локализация, размер, раневое дно, отделяемое, состояние окружающей кожи, выраженность болевого синдрома) и определение скорости заживления и оценки эффективности лечения. В том случае, если раневой дефект за 4 нед не сократился на 40 %, тактика лечения должна быть пересмотрена (уровень доказательности 2C).

Стратегия хирургического лечения при различных формах СДС представлена на рис. 1, 2.

4. Коррекция сахароснижающей терапии. При наличии показаний (превышение индивидуальных целевых показателей углеводного обмена) коррекция терапии должна проводиться параллельно с лечением трофической язвы стопы (уровень доказательности 3A).

При интенсификации лечения необходимо проводить профилактику тяжелых гипогликемических состояний (уровень доказательности 1B).

Пациенты с нейроишемической и ишемической формами СДС нуждаются в коррекции возможной дислипидемии, а больные после выполненной ангиопластики – в приеме антитромботических препаратов.

5. При отсутствии заживления на фоне стандартной терапии можно использовать адьювантные методы (факторы роста, отрицательное давление). В отечественной клинической практике доступными являются препараты на основе эпидермального ростового фактора (уровень доказательности 3C).

Использование отрицательного давления (NPWT) возможно у пациентов с нейропатической и нейроишемической (после восстановления кровотока) формами синдрома. Абсолютно противопоказано использование NPWT у больных с выраженной ишемией конечности ($TcPO_2 < 30$ мм рт.ст.), остеомиелитом, флегмоной и гангреной стопы (уровень доказательности 1B).

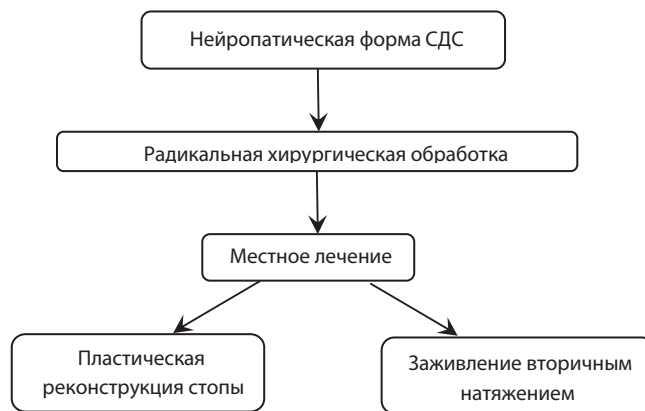


Рис. 1. Стратегия хирургического лечения при нейропатической форме СДС

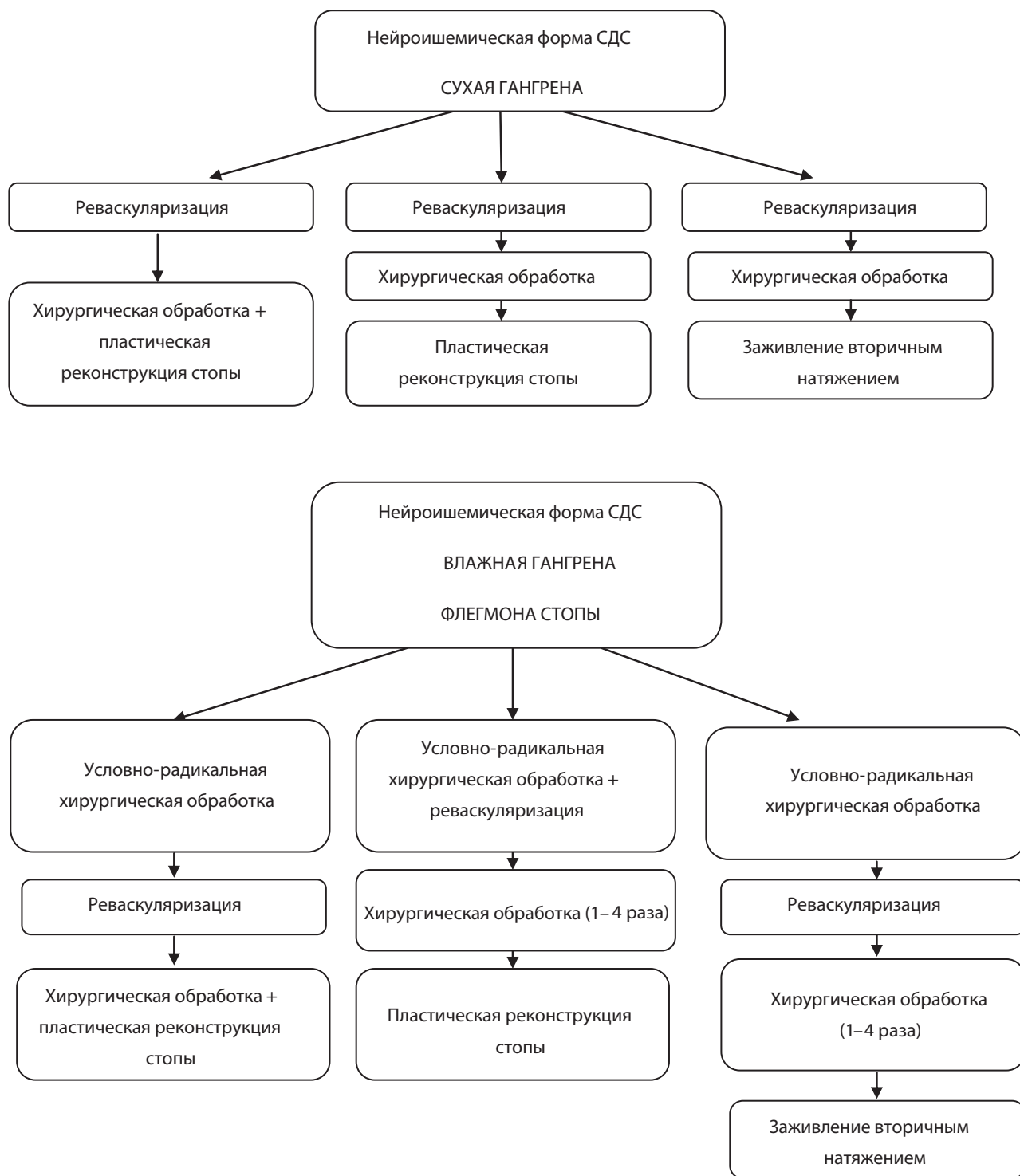


Рис. 2. Стратегия хирургического лечения при нейроишемической форме СДС

6. Пациенты с признаками нарушения кровотока в нижних конечностях должны быть направлены для консультации к специалисту по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению или сосудистому хирургу (имеющим достаточный опыт в выполнении реваскуляризации у данной категории больных с хорошими резуль-

татами), в ходе которой может быть определена тактика дальнейшего обследования и лечения.

Показанием к проведению реваскуляризации является выявление стенотических и окклюзионных поражений артерий нижней конечности, которые создают препятствие для прямого магистрального крово-

тока к раневой зоне на стопе (уровень доказательности 1А). Возможность и тактика проведения реваскуляризации (рентгенэндоваскулярная реваскуляризация, хирургическая реваскуляризация, гибридное вмешательство) определяются на основании сопоставления рисков вмешательства и его возможной пользы, а также прогноза сохранения опорной функции конечности при заживлении ран на стопе (уровень доказательности 1В). При этом обязательно должно быть учтено желание пациента.

При наличии гнойно-некротического очага его первичная хирургическая санация должна быть выполнена до реваскуляризирующего вмешательства (уровень доказательности 2С).

Методом выбора при проведении реваскуляризации у пациентов с СДС является рентгенэндоваскулярный, направленный на создание прямого магистрального кровотока к зоне поражения на стопе (уровень доказательности 1В). Главный способ восстановления кровотока — баллонная ангиопластика артерий голени, при этом необходимо избегать имплантации стентов в рутинном порядке; имплантация стентов может проводиться только при наличии показаний (уровень доказательности 1А).

Шунтирующие операции могут рассматриваться в качестве метода резерва при наличии сохраненного дистального русла (уровень доказательности 1В). Возможно проведение гибридных вмешательств при протяженном поражении бедренно-подколенного артериального сегмента или в случае неудачной реканализации артерий этого сегмента (уровень доказательности 2В).

При выборе вида и объема реваскуляризирующего вмешательства рекомендуется руководствоваться решением мультидисциплинарной команды: эндокринолог-специалист по диабетической стопе, кардиолог, сосудистый хирург, пластический (гнойный) хирург, рентгенэндоваскулярный специалист. С учетом дистального характера поражений сосудистого русла, для достижения целей реваскуляризации наиболее целесообразными являются рентгенэндоваскулярные методы (уровень доказательности 1В).

В любом случае целью реваскуляризирующего вмешательства является создание благоприятных условий для заживления раневого дефекта с учетом возможной хирургической реконструкции стопы. Выполнение этого условия возможно при создании магистрального кровотока к зоне язвенно-некротического поражения по связанным с ней артериям голени и стопы в соответствии с принципами ангиосомного деления мягких тканей и анатомического варианта кровоснабжения стопы. При обширных или множественных язвенно-некротических поражениях необходима максимально полная реваскуляризация стопы (уровень доказательности 2С).

Пациентов с СД следует исходно рассматривать как пациентов с нарушением функции почек. Оценку этой функции следует проводить не на основе текущих абсолютных показателей креатинина сыворотки крови, а исходя из расчета клиренса креатинина или расчета СКФ с помощью любого из доступных способов. Пациенты со сниженной СКФ (< 90 мл/мин/1,73 м²) нуждаются в профилактике контраст-индуцированной нефропатии: не менее чем за 3 сут отмена метформина, петлевых диуретиков, а также гипергидратации в течение не менее 12 ч до вмешательства и 24–48 ч после из расчета 1 мл/кг массы тела/ч (уровень доказательности 1В).

Показаниями к ангиохирургическому вмешательству (хирургическая реваскуляризация, рентгенэндоваскулярная реваскуляризация, гибридные операции) являются незаживающие язвенные дефекты на фоне ишемии конечности, ишемическая боль в покое. В периоперационном периоде необходимо проводить профилактику контраст-индуцированной нефропатии. Для этого накануне вмешательства и после его проведения пациентам группы риска (хроническая болезнь почек II стадии и выше) нужно отменить метформин, петлевые диуретики и ввести 1000 мл физиологического раствора внутривенно капельно (уровень доказательности 1В).

После выполнения реваскуляризации нижней конечности пациент должен получать двойную антитромботическую терапию в постоянном режиме. Лечебно-профилактические мероприятия должны включать коррекцию липидного спектра, нормализацию артериального давления, HbA1c и гликемии в соответствии с индивидуальными целевыми значениями. **Отказ от курения является обязательным** (уровень доказательности 1А).

При невозможности выполнения реваскуляризирующего вмешательства показано назначение препаратов простагландинового ряда (уровень доказательности 1В).

Алгоритм лечебных мероприятий при критической ишемии изображен на рис. 3.

V. Диабетическая остеоартропатия: определение, классификация, диагностика, лечение

ДАОП, нейроартропатия, или стопа Шарко — безболезненная прогрессирующая деструкция одного или нескольких суставов стопы на фоне нейропатии. В результате демиелинизации моторных волокон развивается слабость связочного аппарата стоп, приводящая к нестабильности суставов. Автономная нейропатия приводит к денервации сосудистой стенки и, как следствие, развитию артериовенозных шунтов и усилению кровотока, что ведет к активации резорбции костной ткани и остеопении. Кость теряет не только плотность, но и эластичность, что дела-

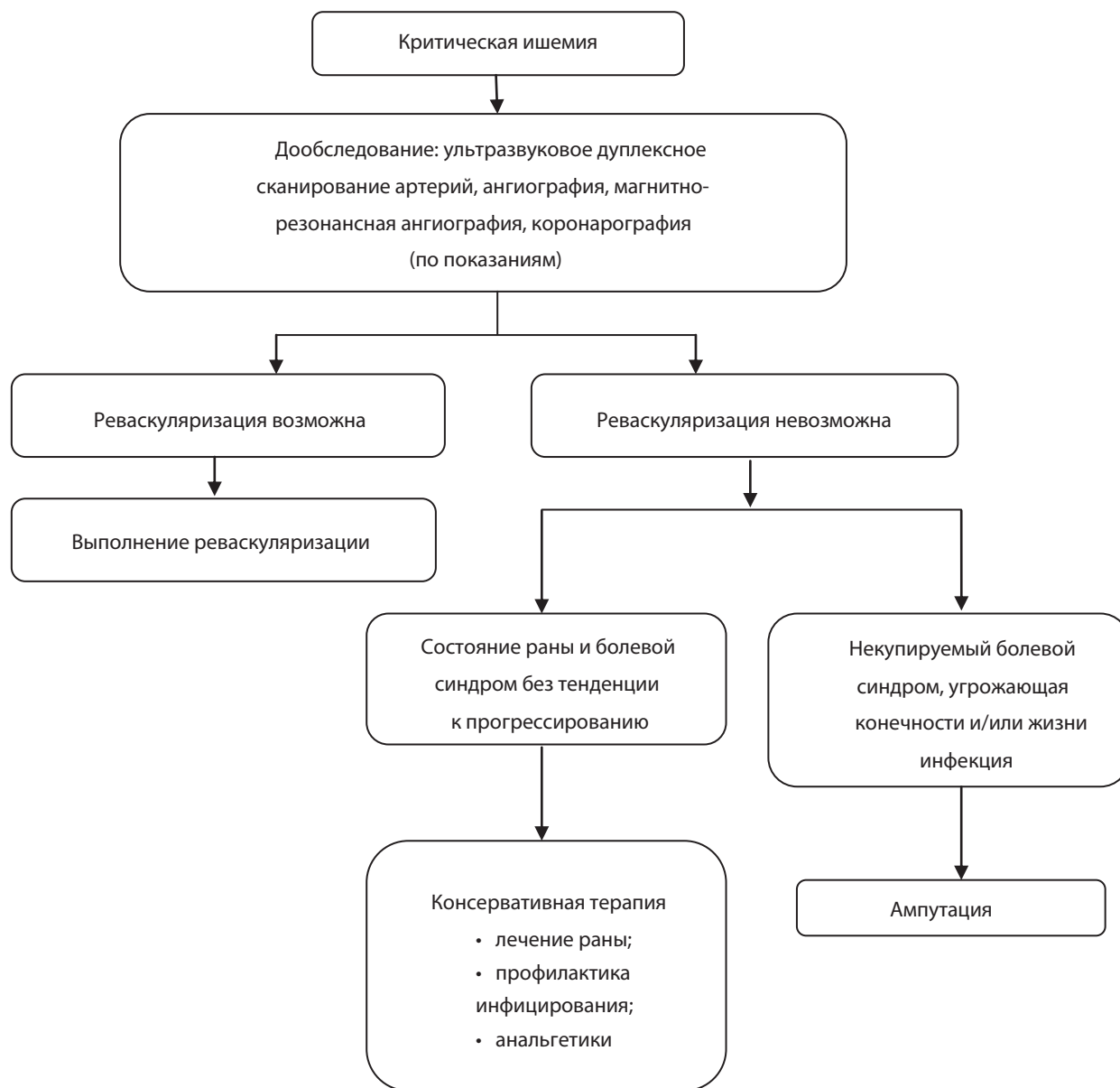


Рис. 3. Алгоритм лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей

ет скелет стопы менее устойчивым к травмам. Как правило, пусковым фактором ДООП является мелкая, не замеченная пациентом механическая травма. Незначительное по силе внешнее воздействие приводит к переломам костей, подвывихам и вывихам суставов. Ситуация усугубляется отсутствием протективной болевой чувствительности. Пациент продолжает опираться на поврежденную конечность, что приводит к вовлечению в процесс новых костей и суставов. Развивается остеохондральная фрагментация и выраженная дегенерация суставов. В тяжелых случаях стопа может полностью утратить опорную функцию, что может потребовать проведения ампутации. Помимо травмы, любой воспалительный

процесс в костно-суставном аппарате стоп (например, длительно существующая трофическая язва, осложнившаяся остеомиелитом подлежащей кости), протекающий на фоне нейропатии, может привести к развитию ДООП за счет усиления кровотока на фоне воспаления.

В клинической картине стопы Шарко выделяют острую и хроническую стадии. **Острая стадия** характеризуется преобладанием воспалительных процессов в ответ на имеющееся повреждение. Типичной жалобой в острой стадии осложнения является наличие отека одной из стоп. Иногда при расспросе удается проследить четкую взаимосвязь между появлением отека стопы и внешним травмирующим фактором,

Таблица 10. Классификация нейроостеоартропатии на основании клинической и МСКТ/МРТ-картины (Е.А. Chantelau, G. Grutzner, 2014)

Стадия/фаза	Клинические признаки	МСКТ/МРТ-признаки
Активная стадия Фаза 0	Умеренно выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), нет выраженных деформаций	Обязательные: отек костного мозга и мягких тканей, нет нарушения кортикального слоя. Возможные: субхондральные трабекулярные микротрещины, повреждение связок
Активная стадия Фаза 1	Выраженное воспаление (отек, локальная гипертермия, иногда боль, повышенный риск травматизации при ходьбе), выраженная деформация	Обязательные: переломы с нарушением кортикального слоя, отек костного мозга и/или отек мягких тканей. Возможные: остеоартрит, кисты, повреждение хряща, остеохондроз, внутрисуставной выпот, скопление жидкости в суставах, костные эрозии/некрозы, лизис кости, деструкция и фрагментация кости, вывихи/подвывихи суставов, повреждение связок, теносиновиты, дислокация костей
Неактивная стадия Фаза 0	Нет признаков воспаления, нет деформации	Отсутствие изменений или незначительный отек костного мозга, субхондральный склероз, кисты кости, остеоартроз, повреждение связок
Неактивная стадия Фаза 1	Нет воспаления, стойкая выраженная деформация, анкилозы	Остаточный отек костного мозга, кортикальная мозоль, выпот, субхондральные кисты, деструкция и дислокация суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, нарушения хряща и связок, анкилоз, псевдоартроз

но чаще пациент не может сказать, что предшествовало появлению отека.

При осмотре выявляются отек и гипертермия пораженной конечности. Гипертермия является маркером протекающего деструктивно-воспалительного процесса. Как правило, локальная температура пораженной конечности на 2–5 °С выше, чем контралатеральной. Деформация стопы определяется локализацией и длительностью процесса. Так, на ранних стадиях независимо от локализации поражения выявляются незначительная отечность стопы и гипертермия. Деформации стопы и характерных рентгенографических изменений, как правило, нет. Следствием этого может быть ошибка или задержка в лечении, что приведет к деформации стопы.

Диагноз нейроостеоартропатии устанавливается на основании характерных данных анамнеза, жалоб и клинической картины (гипертермия, деформация, отек пораженной конечности), результатов инструментальных и лабораторных методов исследования. В типичных случаях диагноз ДАОП не вызывает затруднений.

Основным методом инструментальной диагностики стопы Шарко остается рентгенография. При этом на рентгенограмме отражаются гипертрофические либо атрофические изменения, развивающиеся в ответ на повреждение. В типичных случаях для постановки диагноза в хронической стадии ДАОП не требуется других дополнительных инструментальных методов обследования. Основные сложности возникают при диагностике острой стадии осложнения, когда при наличии типичной клинической картины рентгенографические изменения от-

сутствуют, а также при проведении дифференциальной диагностики стопы Шарко и остеомиелита. **В связи с этим следует обратить особое внимание на то, что отсутствие изменений на рентгенограмме при наличии клинической картины (отек, гипертермия, деформация стопы) не означает отсутствия нейроостеоартропатии.**

Несоответствие клинической и рентгенологической картин наблюдается на ранних стадиях развития осложнения достаточно часто («предварительная стадия», «стадия 0»). В такой ситуации тщательно собранный анамнез, клинический осмотр с проведением неврологических тестов и оценкой магистрального кровотока помогут с большой долей вероятности поставить диагноз стопы Шарко. Для инструментального подтверждения нейроостеоартропатии необходимо провести МРТ стоп (табл. 10).

При наличии нейроостеоартропатии с плантарной язвой необходимо провести дифференциальную диагностику между острой стадией стопы Шарко и остеомиелитом. Данное уточнение имеет ключевое значение для назначения адекватной антибактериальной терапии и выбора тактики хирургической коррекции. Для проведения диагностического поиска показаны дополнительные методы обследования (фистулография, МСКТ). Сочетание позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии позволяет с высокой точностью обнаружить локализацию процесса на самых ранних стадиях, проследить за стадиями развития и количественно оценить метаболическую активность процесса для контроля прогрессирования осложнения.

Специфичных для нейроостеоартропатии маркеров костного метаболизма и тестов лабораторной диагностики в настоящее время нет.

Лечение диабетической остеоартропатии. Комплекс лечебных мероприятий при ДАОП определяется стадией осложнения.

Основными целями лечения в *острой стадии* процесса являются остановка прогрессирования деструктивных процессов в костно-суставном аппарате стопы, предотвращение развития дальнейшей деформации и травматизации стопы. Для достижения поставленных целей применяются методы максимальной разгрузки пораженной конечности — наложение ИРП, ортезирование. Имобилизацию конечности необходимо начинать как можно раньше. При наличии клинической картины, соответствующей острой стадии стопы Шарко (отек, гипертермия стопы), и отсутствии инструментального подтверждения (рентген-негативная стадия, невозможность проведения МРТ) лечебная тактика должна быть такой же, как при установленном диагнозе остеоартропатии.

Относительным противопоказанием для наложения несъемной ИРП при стопе Шарко является наличие язвенного дефекта, требующего ежедневного контроля и смены повязки. Абсолютным противопоказанием для наложения ИРП (как несъемной, так и съемной) является наличие обширного гнойно-деструктивного процесса, требующего обязательной хирургической обработки.

ИРП необходимо носить до перехода острой стадии нейроостеоартропатии в хроническую. В среднем длительность использования ИРП составляет 4–6 мес. Этот срок зависит от локализации и обширности процесса.

В настоящее время нет убедительных доказательств эффективности использования лекарственных препаратов для лечения нейроостеоартропатии (бисфосфонаты, кальцитонин), кроме того, что бисфосфонаты противопоказаны при нарушении азотовыделительной функции почек, которая достаточно часто выявляется у пациентов с длительно текущим и плохо контролируемым диабетом.

Целью лечебно-профилактических мероприятий на *стадии консолидации (хронической стадии)* является предотвращение травматизации стопы, новых переломов и образования плантарных язвенных дефектов. На этой стадии нет необходимости в постоянной максимальной иммобилизации конечности. После снятия ИРП рекомендовано постепенное расширение двигательного режима. В качестве промежуточных методов фиксации и разгрузки стопы можно применять съемную ИРП не на целый день, а также использовать съемные ортезы на голеностопный сустав. Принципиально важное значение в хронической стадии отведено выбору обуви. Требования к обуви зависят от типа

поражения и сформировавшейся деформации стопы. Если деформация стопы минимальна, достаточно постоянного ношения профилактической обуви. Если сформировалась выраженная деформация стопы или деформация по типу «стопы-качалки», то необходимо проведение консультации ортопеда и изготовление сложной ортопедической обуви.

В последнее время все большее распространение приобретает **реконструктивная хирургия стопы Шарко**. Основным показанием к проведению оперативных вмешательств на стопе является неэффективность консервативных методов лечения, которая проявляется рецидивирующими плантарными язвенными дефектами и/или невозможностью сохранять стабильность стопы во время ходьбы. Оперативное вмешательство должно четко соответствовать поставленной задаче. При наличии длительно существующих язвенных дефектов, причиной которых является стойкая деформация среднего отдела стопы, показано удаление пролабирующих костных конгломератов с приданием подошвенной поверхности стопы плоской формы; язвенные дефекты в этом случае ликвидируются за счет окружающих дефект мягких тканей (уровень доказательности 2С). Если язвенный дефект осложняется развитием остеомиелита, проводится системная антимикробная терапия, экзостэктомия, хирургическая обработка раны с резекцией пораженных участков скелета стопы и измененных мягких тканей. Пластика раны в этих случаях может носить отсроченный характер и выполняться после перехода раневого процесса в репаративную стадию (микробная обсемененность < 10⁵ на 1 г ткани, регенераторный тип цитограмм, отсутствие перифокального отека, рана выполнена грануляционной тканью). Если преобладает нестабильность голеностопного или других суставов, применяется артродез с жесткой внутренней фиксацией (уровень доказательности 2С). При наличии гнойного остеоартрита голеностопного сустава с большим объемом деструкции и развитием параартикулярной флегмоны, когда хирургически стабилизировать разрушенный сустав и контролировать гнойный процесс уже невозможно, показано выполнение ампутации пораженной конечности на уровне верхней трети голени с последующим протезированием (уровень доказательности 2С). В случае рецидивирования язвенных дефектов выполняется хирургическая обработка раны с повторной экзостэктомией.

Достаточно часто выявляется укорочение ахиллова сухожилия, которое ведет к дополнительной деформации стопы и увеличению нагрузочного давления на передний отдел стопы. Таким пациентам показано оперативное вмешательство по удлинению ахиллова сухожилия.

Лечебная тактика в послеоперационном периоде полностью соответствует ведению больного с острой

Таблица 11. Кратность визитов в кабинет диабетической стопы в зависимости от категории риска развития СДС

Категория риска	Характеристика	Частота визитов
0	Отсутствие нейропатии	1 раз в год
1	Нарушение чувствительности	1 раз в 6 мес
2	Нарушение чувствительности в сочетании с признаками нарушения магистрального кровотока и/или деформациями стоп	1 раз в 3 мес
3	Язвы и ампутации в анамнезе	1 раз в 1–3 мес

стадией стопы Шарко: иммобилизация, включая изготовление ИРП, дозированное расширение двигательного режима после заживления.

VI. Профилактика синдрома диабетической стопы

Необходимым условием профилактики рецидивов трофических язв и возможной ампутации конечности у больных с СДС является обеспечение преемственности и мультидисциплинарного подхода в организации длительного наблюдения за данной категорией пациентов.

Профилактическую роль играет индивидуальное обучение пациентов с уже имеющимися раневыми дефектами и/или высоким риском их развития, а также (при необходимости) их родных и близких правилам ухода за ногами (уровень доказательности 2С). Целью обучения является формирование правильного поведения пациента по ежедневному уходу за ногами и повышение приверженности назначаемой врачом терапии. Особое внимание необходимо уделять лицам старшей возрастной группы, особенно с нарушением зрения. Как правило, они не могут самостоятельно ухаживать за ногами и требуют посторонней квалифицированной помощи.

Необходимо помнить, что пациенты любого возраста с трофическими язвами нижних конечностей не подлежат обучению в группе. Занятия с ними проводятся только индивидуально.

Пациентам группы высокого риска развития трофических язв стоп (значимая артериальная недостаточность, тяжелая нейропатия, язвы стоп в анамнезе, грубый гиперкератоз) показано постоянное ношение профилактической обуви для больных диабетом (уровень доказательности 2С), а больным, перенесшим ампутацию в пределах стопы, – сложной ортопедической обуви (уровень доказательности 2А). Показаниями для назначения сложной ортопедической обуви являются хроническая стадия ДАОП, ампутации достаточно большого объема (переднего отдела стопы,

нескольких пальцев). Адекватность изготовленной ортопедической обуви должна регулярно оцениваться лечащим врачом (эндокринологом, хирургом, специалистом кабинета диабетической стопы), обувь необходимо менять не реже 1 раза в год.

Частоту рецидивов уменьшают и ежедневный осмотр стоп пациентом (или его родственником), соблюдение правил ухода за ногами. Важную роль играют процедуры профессионального подиатрического ухода, которые должны осуществляться специально обученной медицинской сестрой в условиях кабинета диабетической стопы (уровень доказательности 2А).

Может быть рекомендован следующий перечень профилактических мероприятий:

- 1) выявление пациентов, имеющих высокий риск образования язвы стопы;
- 2) регулярный осмотр и обследование пациентов с высоким риском образования язвы;
- 3) обучение пациентов, членов их семей и медицинского персонала правилам ухода за ногами;
- 4) подбор или изготовление соответствующей обуви;
- 5) лечение сопутствующей патологии, не являющейся непосредственной причиной образования язвенных дефектов, но способствующей прогрессированию СДС (например, контроль артериальной гипертензии, дислипидемии).

Для выявления вышеуказанных состояний проводится скрининговое обследование нижних конечностей у каждого больного СД с оценкой состояния периферической чувствительности и магистрального кровотока. Наиболее высокую степень риска имеют пациенты с язвами и ампутациями (особенно в пределах стоп) в анамнезе.

По результатам осмотра пациент может быть отнесен к той или иной категории риска. В свою очередь, степень (или категория) выявленного риска предполагает соответствующую кратность визитов (табл. 11).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М., 2013. 120 с. [Algorithms of special medical aid to patients with diabetes mellitus. Eds. by I.I. Dedov, M.V. Shestakova. Moscow, 2013. 120 p. (In Russ.)].
2. Сахарный диабет. Острые и хронические осложнения. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М., 2011. 477 с. [Diabetes mellitus. Acute and inveterate sequellae. Eds. by I.I. Dedov, M.V. Shestakova. Moscow, 2011. 477 p. (In Russ.)].
3. Удовиченко О.В., Бублик Е.В., Максимова Н.В. и др. Эффективность иммобилизирующих разгрузочных повязок Total Contact Cast: обзор зарубежных рандомизированных клинических исследований и собственные данные. Сахарный диабет 2010;(2):50–5. [Udovichenko O.V., Bublik E.V., Maksimova N.V. et al. The effectiveness of the immobilization relief bandages Total Contact Cast: a review of randomized clinical trials abroad and own data. Sakharnyy diabet = Diabetes mellitus 2010;(2):50–5. (In Russ.)].
4. Abbott C.A., Malik R.A., van Ross E.R. et al. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the U.K. Diabetes Care 2011;34(10):2220–4.
5. Alavi A., Sibbald R.G., Mayer D. et al. Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. J Am Acad Dermatol 2014;70(1):1.e1–18;
6. Alavi A., Sibbald R.G., Mayer D. et al. Diabetic foot ulcers: Part II. Management. J Am Acad Dermatol 2014;70(1):21.e1–24.
7. Anichini R., Zecchini F., Cerretini I. et al. Improvement of diabetic foot care after the implementation of the International Consensus on the Diabetic Foot (ICDF): results of a 5-year prospective study. Diabetes Res Clin Pract 2007;75(2):153–8.
8. Armstrong D.G. An overview of foot infections in diabetes. Diabetes Technol Ther 2011;13(9):951–7.
9. Armstrong D.G., Mills J.L. Toward a change in syntax in diabetic foot care: prevention equals remission. J Am Pod Med Assoc 2013;103(2):161–2.
10. Bakker K., Apelqvist J., Schaper N.C.; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. Diabetes Metab Res Rev 2012;28(Suppl 1):225–31.
11. Barshes N.R., Sigireddi M., Wrobel J.S. et al. The system of care for the diabetic foot: objectives, outcomes, and opportunities. Diabet Foot Ankle 2013;4. doi: 10.3402/dfa.v4i0.21847.
12. Bongaerts B.W., Rathmann W., Heier M. et al. Older subjects with diabetes and prediabetes are frequently unaware of having distal sensorimotor polyneuropathy: The KORA F4 study. Diabetes Care 2013;36(5):1141–6.
13. Bradbury A.W. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial in perspective. J Vasc Surg 2010;51 (5 Suppl):1S–4S.
14. Cavanagh P.R., Bus S.A. Off-loading the diabetic foot for ulcer prevention and healing. Plast Reconstr Surg 2011;127 (Suppl 1):248S–56S.
15. Clemens M.W., Attinger C.E. Angiosomes and wound care in the diabetic foot. Foot Ankle Clin 2010;15(3):439–64.
16. Dorresteijn J.A., Kriegsman D.M., Assendelft W.J., Valk G.D. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. Cochrane Database Syst Rev 2012;(10):CD001488.
17. Edwards J., Stapley S. Debridement of diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2010;(1):CD003556.
18. Feinglass J., Shively V.P., Martin G.J. et al. How “preventable” are lower extremity amputations? A qualitative study of patient perceptions of precipitating factors. Disabil Rehabil 2012;34(25):2158–65.
19. Fincke B.G., Miller D.R., Christiansen C.L., Turpin R.S. Variation in antibiotic treatment for diabetic patients with serious foot infections: a retrospective observational study. BMC Health Serv Res 2010;10:193.
20. Frykberg R.G., Bevilacqua N.J., Habershaw G. Surgical off-loading of the diabetic foot. J Vasc Surg 2010;52 (3 Suppl):44S–58S.
21. Gordon K.A., Lebrun E.A., Tomic-Canic M., Kirsner R.S. The role of surgical debridement in healing of diabetic foot ulcers. Skinmed. 2012;10(1):24–6.
22. Gotttrup F., Apelqvist J., Bjansholt T. et al. EWMA document: Antimicrobials and non-healing wounds. Evidence, controversies and suggestions. J Wound Care 2013;22(5 Suppl):S1–89.
23. Henry A.J., Hevelone N.D., Belkin M., Nguyen L.L. Socioeconomic and hospital-related predictors of amputation for critical limb ischemia. J Vasc Surg 2011;53(2):330–9.
24. Jones W.S., Patel M.R., Dai D. et al. Temporal trends and geographic variation of lower-extremity amputation in patients with peripheral artery disease: results from U.S. Medicare 2000–2008. J Am Coll Cardiol 2012;60(21):2230–6.
25. Katon J.G., Reiber G.E., Nelson K.M. Peripheral neuropathy defined by monofilament insensitivity and diabetes status: NHANES 1999–2004. Diabetes Care 2013;36(6):1604–6.
26. Landsman A., Agnew P., Parish L. et al. Diabetic foot ulcers treated with becaplermin and TheraGauze, a moisture-controlling smart dressing: a randomized, multicenter, prospective analysis. J Am Podiatr Med Assoc 2010;100(3):155–60.
27. Lavery L.A., Higgins K.R., La Fontaine J. et al. Randomised clinical trial to compare total contact casts, healing sandals and a shear-reducing removable boot to heal diabetic foot ulcers. Int Wound J 2015;12(6):710–5.
28. Lewis J., Lipp A. Pressure-relieving interventions for treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2013;(1):CD002302.
29. Lipsky B.A., Berendt A.R., Cornia P.B. et al. Executive summary: 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2012;54(12):1679–84.
30. Lipsky B.A., Berendt A.R., Cornia P.B. et al. 2012 Infectious Diseases Society Of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. J Am Podiatr Med Assoc 2013;103(1):2–7.
31. López-de-Andrés A., Martínez-Huedo M.A., Carrasco-Garrido P. et al. Trends in lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Spain, 2001–2008. Diabetes Care 2011;34(7):1570–6.
32. Molines L., Darmon P., Raccach D. Charcot’s foot: newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. Diabetes Metab 2010;36(4):251–5.
33. Monteiro-Soares M., Martins-Mendes D., Vaz-Carneiro A. et al. Classification systems for lower extremity amputation prediction in subjects with active diabetic foot ulcer: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Res Rev 2014;30(7):610–22.
34. Morbach S., Furchert H., Gröblichhoff U. et al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. Diabetes Care 2012;35(10):2021–7.
35. Ndip A., Rutter M.K., Vileikyte L. et al. Dialysis treatment is an independent risk factor for foot ulceration in patients with diabetes and stage 4 or 5 chronic kidney disease. Diabetes Care 2010;33(8):1811–6.
36. Percival S.L., Hill K.E., Williams D.W. et al. A review of the scientific evidence for biofilms in wounds. Wound Repair Regen 2012;20(5):647–57.
37. Peters E.J., Lipsky B.A. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. Med Clin North Am 2013;97(5):911–46.

38. Pham H., Armstrong D.G., Harvey C. et al. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 2000;23(5):606–11.
39. Potier L., Abi Khalil C., Mohammedi K., Roussel R. Use and utility of ankle brachial index in patients with diabetes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41(1):110–6.
40. Regenbogen S.E., Gawande A.A., Lipsitz S.R. et al. Do differences in hospital and surgeon quality explain racial disparities in lower-extremity vascular amputations? *Ann Surg* 2009;250(3):424–31.
41. Schaper N.C., Andros G., Apelqvist J. et al. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes and ulceration of the foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(Suppl 1):236–7.
42. Schaper N.C., Apelqvist J., Bakker K. Reducing lower leg amputations in diabetes: a challenge for patients, healthcare providers and the healthcare system. *Diabetologia* 2012;55(7):1869–72.
43. Sibbald R.G., Ayello E.A., Alavi A. et al. Screening for the high-risk diabetic foot: a 60-second tool (2012). *Adv Skin Wound Care* 2012;25(10):465–76.
44. Snyder R.J., Cardinal M., Dauphinée D.M., Stavosky J. A post-hoc analysis of reduction in diabetic foot ulcer size at 4 weeks as a predictor of healing by 12 weeks. *Ostomy Wound Manage* 2010;56(3):44–50.
45. Snyder R.J., Kirsner R.S., Warriner R.A. 3rd et al. Consensus recommendations on advancing the standard of care for treating neuropathic foot ulcers in patients with diabetes. *Ostomy Wound Manage* 2010; 56(4 Suppl):S1–24.
46. Sumpio B.E., Armstrong D.G., Lavery L.A., Andros G.; Society for Vascular Surgery; American Podiatric Medical Association. The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot: a joint statement from the Society for Vascular Surgery and the American Podiatric Medical Association. *J Am Podiatr Med Assoc* 2010;100(4):309–11.
47. Taylor S.M., Johnson B.L., Samies N.L. et al. Contemporary management of diabetic neuropathic foot ulceration: a study of 917 consecutively treated limbs. *J Am Coll Surg* 2011;212(4):532–48.
48. Wukich D.K., Armstrong D.G., Attinger C.E. et al. Inpatient management of diabetic foot disorders: a clinical guide. *Diabetes Care* 2013;36(9):2862–71.
49. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principles of best practice: Wound exudate and the role of dressings. A consensus document. London: MEP Ltd, 2007.
50. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Minimising pain at wound dressing-related procedures. A consensus document. Toronto, Ontario, Canada: Wound Pedia Inc., 2007.