

С.І. Іващук

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Кафедра сімейної медицини (зав. – проф. С.В.Білецький)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Лекція присвячена проблемі синдрому діабетичної стопи, його профілактиці та лікуванню і спрямована на забезпечення сімейного лікаря комплексом поєднаних знань, умінь і досвіду ендокринолога, хірурга, терапевта й пагофізіолога.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, лікування, хірургія, рана, профілактика.

Цукровий діабет (ЦД) – захворювання поширеність якого, за даними різних авторів, коливається від 3% до 6% населення, а загальна кількість хворих на ЦД на земній кулі перевищила 150 млн. людей і щорічно зростає на 5-7%. Цукровий діабет на сьогоднішній день переконливо виборює жовту майку лідера, а синдром діабетичної стопи (СДС) є найбільш активним ускладненням у цій гонці. Цей синдром, що в половині випадків закінчується ампутацією однієї чи обох нижніх кінцівок, виникає в 70-80% діабетиків впродовж 15-20 років після початку хвороби. Дві третини хворих на ЦД помирають від гангрені нижніх кінцівок. Приблизно в 40% спостережень після першої ампутації на рівні стегна чи гомілки хворі втрачають рухливість чи можуть пересуватися тільки в межах квартири. При цьому розвиток гангрені у хворих на ЦД спостерігається в 35-40 разів частіше, ніж у загальній популяції [11, 17, 19, 21].

СДС є патологією, якою займаються ендокринологи, терапевти, хірурги, а тепер нею стануть займатися і лікарі загальної практики – сімейної медицини. Проте їм доведеться взяти на себе основний тягар – постійну курацію хворого, а це вимагає поєднання знань усіх окремих спеціалістів: хірурга, терапевта, ендокринолога, патофізіолога.

Патогенез СДС визначається сукупністю ряду факторів: діабетичною мікро- й макроангіопатією, нейро- та остеоартропатією, що, у свою чергу, створює умови для прогресування хірургічної інфекції.

Мікроангіопатії. Під діабетичною мікроангіопатією розуміють ураження тільки дрібної судинної мережі. Основні зміни відбуваються в базальній мембрані капілярів, що характеризуються нагромадженням у ній PAS-позитивних речовин, у тому числі мукopolісахаридів, глікопротеїдів, ліпідів. При цьому мембрана капілярів товщає в 2-5-10 разів, з подальшим її розшаруванням. Зазначені зміни мембрани та ендотелію капілярів призводять до порушення селективної фільтрації біологічних рідин і обмінної дифузії, що перешкоджає видаленню продуктів обміну, забезпеченню тканин живильними речовинами і киснем. У свою чергу, гіпоксія викликає деструктивні зміни тканин аж до розвитку гангренозно-некротичного процесу [2, 16, 25].

Макроангіопатії. Атеросклеротичне ураження у хворих на ЦД розвивається приблизно на 10 років раніше, проте перебіг його більш злоякісний. Особливостями його є відносно рідке ураження великих судин, часте ураження артерій середнього та дрібного калібрів, а також артеріол. Найчастіше спостерігається ураження підколінної, великогомілкової та артерій стопи. Специфічним і найбільш частим проявом діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок є медіокальциноз, частота й інтенсивність якого зростають у дистальному напрямку кінцівки [5, 18].

Поліневропатія виникає за рахунок порушення метаболізму глюкози в нервовій тканині, гліколізування мембран нервових клітин та ушкодження *vasa nervorum*. Соматична й автономна нейропатія можуть розглядатися як самостійні фактори, що сприяють розвитку виразкового дефекту стопи. Соматична, з тривалим перебігом

сенсомоторна нейропатія призводить до характерної деформації стопи, що перешкоджає нормальному розташуванню її при ходьбі та стоянні, і відповідно змушує хворого звертатися до ортопеда. Сенсорна діабетична нейропатія проявляється зниженням больової, тактильної, температурної, вібраційної і пропріоцептивної чутливості. Стопа, позбавлена механізмів захисту (відсутність реагування на механічну, термічну чи хімічну травму), має високий ризик опікового чи гнійно-некротичного ураження.

Остеоартропатії. При ЦД, як правило, має місце виражена кальциурія із втраченою солей, що іноді може перевищувати їхнє надходження. При рентгенологічному дослідженні визначаються різні зміни в кістково-суглобовому апараті: на тлі різкої деформації стопи може збільшитися обсяг м'яких тканин. Часто виявляється остеопороз, але може бути і виражений остеосклероз. Зазначаються остеоліз суглобових поверхонь кісток, деструкція і фрагментація окремих ділянок кістки, спонтанні патологічні переломи. При деформаціях стопи значно зменшується площа опори, через що найбільш виступаючі ділянки стопи, особливо на її підшовній поверхні, зазнають підвищеного тиску і є джерелами утворення глибоких виразок і некрозів [11, 20, 24].

Порушення в імунній системі. Виражений енергетичний дефіцит, що спостерігається при цукровому діабеті, знижує адаптаційний потенціал організму і призводить до дисбалансу клітинного і гуморального імунітету, а також до недостатності факторів неспецифічної резистентності організму. Одним з основних дефектів імунітету при ЦД вважається порушення фагоцитарної функції поліморфноядерних лейкоцитів. В основі цієї патології лежить зниження здатності нейтрофілів до фагоцитозу мікроорганізмів, що призводить до неповного знищення антигену [3, 27].

Клініка та діагностика. Виходячи з переваги нейропатичних змін чи порушень периферичного кровотоку, виділяють основні клінічні форми СДС: 1) невропатичну інфіковану; 2) ішемічно-гангренозну; 3) змішану (поєднання периферичної нейропатії та облітеруючого ураження артерій) [1, 6, 4, 10].

Клінічні прояви ураження стопи у хворих на ЦД дуже різноманітні. На ранніх етапах розвитку захворювання пацієнти пред'являють скарги на підвищену стомлюваність ніг при ходьбі, мерзлякуватість стоп, парестезії. Сталість і виразність цих скарг залежать від стадії захворювання.

При тривалому перебігу ЦД розвивається деформація стопи, що характеризується збільшенням поперечного розміру стопи, поперечно-поздовжньою плоскостопією, збільшенням об'єму та деформацією гомілковостопного суглоба, кльово-чи молоткоподібною деформацією пальців, гіпертрофією голівок метатарзальних кісток стопи з утворенням натоптишів (стопа Шарко). Зміна конфігурації стопи може бути як односторонньою, так і симетрично-двосторонньою. До того ж, діабетична нейропатія призводить до атрофії та деформації нігтьової пластинки. Нерідко нігті хворого бувають стовщеними, пухкими, що робить їх схильними до мікозного ураження.

Найбільш часто (60-70%) трапляється невропатично-інфікована стопа. Для цієї групи хворих характерна велика тривалість перебігу ЦД, відсутність компенсації рівня глікемії, наявність інших ускладнень (нефропатія, ретинопатія), зниження усіх видів чутливості (больової, температурної, вібраційної, пропріоцептивної), що становить велику небезпеку для хворого у зв'язку з можливістю виникнення мікротравм, що не зауважуються вчасно. Як наслідок цього, відбувається бактеріальне забруднення ран і гематом, а в місцях найбільшого тиску на стопу – абсцеси й виразки. Перифокальна інфекція розповсюджується по м'яких тканинах стопи та її зв'язковому апарату. Виникає флегмона, що при стисканні кровеносних судин веде до розвитку вологої гангрені. Пульс на стопі, як правило, добре визначається, шкіра рожева, тепла, стопа нерідко набрякла, при прогресуванні процесу набуває мідного кольору [9, 15].

Ішемічно-гангренозна стопа трапляється у 25-32% спостережень, розвивається при облітеруючих захворюваннях артерій і характеризується перемежованою кульгавістю, некрозами кінчиків пальців і п'ятки. Стопа холодна, бліда, ціанотична, пульсація ослаблена або відсутня на обох стопах. Суттєвого порушення чутливості немає. Спостерігається виражена болючість в ділянці ураження.

Фізикальне обстеження пацієнтів із СДС включає огляд нижніх кінцівок, визначення пульсації на магістральних артеріях.

При оцінці локального статусу варто звертати увагу на такі ознаки: колір кінцівок, вираженість набряку, деформації пальців і суглобів стопи, наявність

патологічної рухливості в суглобах, поширеність і глибину гнійно-некротичного вогнища.

У хворих на СДС з невропатичною формою, без сумніву, діагностично цінним є визначення тактильної, больової та вібраційної чутливості, а також сухожильних рефлексів [26].

Спеціальні методи дослідження спрямовані на виявлення ураження артерій нижніх кінцівок. Це сонографічне дослідження судинного русла, ультразвукова доплерографія, дуплексне сканування, рентгеноконтрастна ангіографія, визначення лінійної швидкості кровотоку по магістральних артеріях як ураженої, так і контралатеральної кінцівки, комп'ютерна відеокапіляроскопія, реовазографія з використанням функціональних проб [13, 26].

Комплексне консервативне лікування потрібно розпочинати з корекції вуглеводного обміну. Необхідне призначення дієти зі зниженою калорійністю, низьким вмістом вуглеводів (150-200 г) і жирів (50-60 г), але з достатньою кількістю білка (100-120 г).

Лікування хворих з невропатично-інфікованими виразками можливо тільки при забезпеченні повного спокою та розвантаження ураженої кінцівки, оскільки тиск навантаження на виразку підосви стопи сприяє утворенню нових некрозів м'яких тканин, які інфікуються, при цьому виразка збільшується. Відмічено, що забезпечення повного розвантаження стопи веде до повного загоєння роками існуючих виразок впродовж декількох тижнів [22, 23].

Обов'язковою умовою сприятливого загоєння таких виразок є перев'язки. При цьому рану очищують протеолітичними ферментами, присипанням порошку борної кислоти або скальпелем. Під час видалення некротичних тканин, що виконують кожних 1-2 доби, необхідно уникати кровотеч, що може слугувати вхідними ворітьми для нового інфікування. Перев'язки виконуються із водорозчинними препаратами: хлорамін, хлоргексидина біглюконат, хлорантоїн, які окрім дезінфікуючої дії сприяють і певному "підсушуванню" рани. Неприйнятним є застосування мазей, навіть на водорозчинній основі.

Всім хворим із гнійно-некротичними ураженнями стопи рекомендується обов'язкове проведення інсулінотерапії, незалежно від того, які препарати вони приймали, оскільки найбільш повної компенсації діабету можна досягнути тільки інсулінотерапією. При цьому допускається "норма" гіперглікемії у межах 9-10 ммоль/л. Нормалізації рівня глюкози в крові сприяє своєчасна і, в адекватному об'ємі, виконана хірургічна обробка, оскільки збереження вогнища запалення зумовлює зменшення чутливості до інсуліну та зростання потреби в останньому, за підвищення рівня глікемії. Необхідно пам'ятати про різке зниження потреби в інсуліні після хірургічного втручання, направлено на забезпечення адекватного дренивання чи ліквідації гнійного вогнища.

Антибіотикотерапія показана за будь-якого типу ураження стопи.

Варто зауважити, що загальноприйнятим стало положення про полімікробну природу гнійного вогнища з участю декількох аеробних і анаеробних збудників, які локалізуються на стопі у хворих на ЦД.

Висівання збудників гнійно-некротичних вогнищ на стопі залежить від матеріалу (мазок, біоптат, зскрібок), часу та умов зберігання, застосованих методик виділення мікроорганізмів. Як правило, мікробний пейзаж представлений 5-7 збудниками. Для проведення мікробіологічного дослідження на теперішній час переважно використовують біоптати глибоких тканин ран, як найбільш інформативний матеріал у порівнянні з мазками та зскрібками із дна рани.

Як препарати вибору широко застосовують фторхінолони та в-лактами, яким властива низька токсичність, добра переносимість хворими, тривале збереження високих концентрацій у крові та тканинах гнійного вогнища, що дозволяє запобігти розвитку резистентності.

Стосовно шляхів введення антибіотиків, більшість віддає перевагу внутрішньовенному введенню. В осіб із клінічними ознаками нефропатії необхідно уникати застосування нефротоксичних препаратів.

Великого значення в забезпеченні регіонарного кровотоку та мікроциркуляції надається ангіопротекторам і дезагрегантам. До вазоактивних препаратів відносять препарати нікотинової кислоти, особливо на фоні зниженої фібринолітичної активності крові (вводиться внутрішньом'язово по 2-3 мл двічі-тричі на день у поєднанні з внутрішньовенним введенням із розрахунку 1 мл 1%-ного розчину на кожних 10 кг маси тіла хворого), похідні пентоксифіліну (трентал, агапурин), низькомолекулярні декстранни (реополітокін). Застосовують солкосерил, серміон. В остан-

ні роки великої уваги надають застосуванню простаноїдів (вазопростан, простагландин E1), нітропрепаратів, гінкгобілоба.

Обов'язковим є призначення α -ліпонової кислоти (берлітiон), яка здатна запобігати гліколізуванню білків і зростанню інсулінорезистентності, а також є антиоксидантом.

Загальнозміцнювальна терапія включає застосування вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, вітаміну Е.

Із фізіотерапевтичних засобів може бути застосована гальванізація чи лазеротерапія підшлункової залози, а також магнітолазеротерапія нижніх кінцівок [7].

Запобігання уражень нижніх кінцівок, викликаного ускладненнями СДС, повинно здійснюватися не тільки медичним персоналом, але і самим пацієнтом. Для цього в програми навчання самоконтролю хворих на ЦД в обов'язковому порядку включаються заняття, присвячені профілактиці ураження стопи [14].

Насамперед, необхідний регулярний контроль рівня глікемії, що є головною умовою запобігання ураження нижніх кінцівок. При цьому необхідно пам'ятати про необхідність дотримання дієти: виключити споживання цукру та всіх продуктів, що його містять, використовуючи цукрозамінювачі; для поліпшення перетравлювання жирів необхідно вживати прянощі та спеції; обмежити в раціоні жирні продукти. Проте лікар повинен попередити пацієнта, що мучні вироби теж не зовсім корисні для здоров'я, адже хворий компенсує нестачу м'яса надлишком хліба і тим самим сприяє розвитку діабету. Тому, щоб цього не було, необхідно не тільки відмовитися від м'яса, але й вживати більше зернових продуктів, фрукти, овочі, рибу; корисно вживати багато часнику, цибулі, капусти, селери, салату; виключити із вжитку черешні, сливи, виноград, абрикоси, банани; замість кави краще пити цикорій; якомога більше сміятися, оскільки сміх знижує рівень глюкози крові.

Велику роль відіграє навчання хворих прийомам догляду за ногами. Пацієнтам необхідно роз'яснювати, як вчасно розпізнавати небезпечні uszkodження на стопі, як уникати їх, і до яких наслідків призводить зниження тиску крові і температурної чутливості. Хворих варто застерігати від ходіння босоніж, від застосування гарячих грілок, оскільки велика небезпека опіків. Навіть при невеликих травмах стопи хворі повинні негайно звернутися до лікаря.

Доцільно застосовувати для догляду за шкірою креми, які містять вітаміни А та Е, лікувальний крем "Візадерм-Плюс", що сприяє запобіганню та ліквідації запалення шкіри, прискорює загоєння мікротріщин, зменшує свербіж і сухість шкіри. Варто зауважити, що до складу "Візадерм-Плюс" входить фермент супероксиддисмутаза, один із основних компонентів антиоксидантного захисту. Крім цього, велике значення має наполегливе лікування грибкових уражень нігтів стопи.

Нігті необхідно обрізати таким чином, щоб вони не могли вросати. За наявності гіпертрофованого врослого нігтя, одного з найчастіших супутників стопи діабетика, необхідне хірургічне втручання. Мозолі потрібно обережно зачищати пемзою. Навіть найменші подряпини потребують обробки розчином антисептика.

До профілактики утворення виразок і некрозів на стопі відносять і носіння ортопедичного взуття зі спеціальними устілками. Тим самим удасться розвантажити ділянки стопи, на які припадає підвищений тиск [8].

Отже, сімейний лікар, повинен, у першу чергу, орієнтуватися на профілактику ускладнень СДС, а в разі виникнення останніх – проводити комплексне лікування, узгоджене у співпраці з хірургом, невропатологом, ендокринологом, подіатристом і травматологом.

Література. 1. Антоненко И.В. Классификация диабетической ангионейропатии нижних конечностей // Хирургия. – 2001. – №2. – С. 43–45. 2. Балаболкин М.И. Патогенез и механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете // Кардиология. – 2000. – №40(10). – С. 74–87. 3. Борисова А.М., Анфицеров П.Б. Клинико-биохимические и иммунологические показатели у больных сахарным диабетом // Терапевт. арх. – 1993. – №10. – С. 17–20. 4. Росун М.М. Патогенез, механизм развития ангиопатий при цукровому діабеті та роль сімейного лікаря в їх профілактиці, ранній діагностиці і лікуванні // Наук. вісн. Ужгород. уні-ту. Серія " Медицина". – 2001. – №16. – С. 223–226. 5. Салтыков Б.Б. Механизмы развития диабетической макроангиопатии // Арх. патол. – 2001. – №63(2). – С. 21–25. 6. Светухин А.М., Прокудина М.В. Комплексное хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы // Хирургия. – 1998. – №10. – С. 64–67. 7. Турова Е.А., Шохина Л.Я. Углекислые ванны и магнитолазер в лечении диабетических ангиопатий // Вопр. курортол., физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 2000. – №5. – С. 21–24. 8. Шантену Е. Обувь для больных диабетом группы повышенного риска // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2001. – №7(4). – С. 111–115. 9. Adler A.I., Boyko E.J., Ahroni J.H., Smith D.G. Lower-extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers // Diabetes Care. – 1999. – №22(7). – P. 1029–1035. 10. Arlt B., Protze J. Diabetic foot // Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd. – 1997. – №114. – P. 528–532. 11. Armstrong D.G., Haddi S., Nguyen H.C., Harkless L.B. Factors associated with bone regrowth following diabetes-related partial amputation

of the foot // *J Bone Joint Surg. Am.*– 1999.– №81(11).– P.1561–1565. 12. *Armstrong DG, Lavery LA.* Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification // *Am Fam. Physician.*– 1998.– №57(6).– P.1325–1332, 1337–1338. 13. *Bardwell J., Olczak S.* The relationship between diabetic amputees and vascular reviews // *J. Tissue Viability.*– 1999.– №9(1).– P.5–8. 14. *Benotmane A., Mohammedi F., Ayad F., Kadi K., Azzouz A.* Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors // *Diabetes Metab.*– 2000.– №26(2).– P.113–117. 15. *Boutoille D., Leautez S., Maulaz D., Krempf M., Raffi F.* Skin and osteoarticular bacterial infections of the diabetic foot. Ulcers of the diabetic foot: epidemiology and physiopathology // *Presse Med.*– 2000.– №29(7).– P.389–392. 16. *Boyko E.J., Ahroni J.H., Stensel V., Forsberg R.C., Davignon D.R., Smith D.G.* A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study // *Diabetes Care.*– 1999.– №22(7).– P.1036–1042. 17. *Calle-Pascual A.L., Redondo M.J., Ballesteros M., Martinez-Salinas M.A., Diaz J.A., De Matias P., Calle J.R., Gil E., Jimenez M., Serrano F.J., Martin-Alvarez P.J., Maranes J.P.* Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid, Spain // *Diabetes Metab.*– 1997.– №23(6).– P.519–523. 18. *Campbell W.B., Ponette D., Sugiono M.* Long-term results following operation for diabetic foot problems: arterial disease confers a poor prognosis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*– 2000.– №19(2).– P.174–177. 19. *Crane M., Branch P.* The healed diabetic foot. What next? // *Clin. Podiatr. Med. Surg.*– 1998.– №15(1).– P.155–174. 20. *Hill S.L., Holtzman G.I., Buse R.* The effects of peripheral vascular disease with osteomyelitis in the diabetic foot // *Am. J. Surg.*– 1999.– №177(4).– P.282–286. 21. *Mancini L., Ruotolo V.* The diabetic foot: epidemiology // *Rays.*– 1997.– №22(4).– P.511–523. 22. *Muha J.* Local wound care in diabetic foot complications. Aggressive risk management and ulcer treatment to avoid amputation // *Postgrad. Med.*– 1999.– №106(1).– P.97–102. 23. *Reimer H., Ketfi M., Boulmont M.* Diabetic foot: is preventive surgery possible? // *Zentralbl. Chir.*– 1999.– №124, Suppl. 1.– P.33–35. 24. *Serra F., Mancini L., Ghirlanda G., Ruotolo V.* Charcot's foot // *Rays.*– 1997.– №22(4).– P.524–534. 25. *Smith D.G., Mills W.J., Steen R.G., Williams D.* Levels of high energy phosphate in the dorsal skin of the foot in normal and diabetic adults: the role of ³¹P magnetic resonance spectroscopy and direct quantification with high pressure liquid chromatography // *Foot Ankle Int.*– 1999.– №20(4).– P.258–262. 26. *Umeh L., Wallhagen M., Nicoloff N.* Identifying diabetic patients at high risk for amputation // *Nurse Pract.*– 1999.– №24(8).– P.56, 60, 63–66, 70. 27. *Wack C, Wolfle KD, Hauser H, Bohndorf K, Loeprecht H.* Diabetic foot – uncontrollable infections despite successful revascularization // *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd.*– 1997.– №114.– P.569–571.

TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF DIABETIC FOOT SYNDROME IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

S.I. Ivashchuk

Abstract. The lecture is devoted to the problem of the syndrome of diabetic foot, its prophylaxis and treatment, and its aim is to provide a family doctor with a complex of combined knowledge, skill and experience of an endocrinologist, surgeon, therapist and pathophysiologist.

Key words: diabetic foot syndrome, treatment, surgery, wound, prophylaxis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.– 2003.– Vol.7, №3.– P.164–168.

Надійшла до редакції 25.05.2003 року