



## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Хамдамов Бахтияр Зарипович*

*Доктор медицинских наук, профессор, Бухарский  
государственный медицинский институт, Узбекистан*

*Рахимов Абдурасул Шарифович*

*Бухарский государственный медицинский институт,  
Узбекистан*

**Аннотация.** В данной статье освещаются распространенность сахарного диабета, эпидемические масштабы заболевания синдромом диабетической пятки, значительное увеличение числа больных, увеличение продолжительности жизни больных сахарным диабетом в результате создания эффективных средств и методов лечения, увеличение числа поздних осложнений заболевания, проблемы инвалидизации больных, оптимальные методы лечения.

**Ключевые слова.** Сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, полинейроангиопатия, нефропатия, гипергликемия, атеросклероз.

Рекомендуется использовать классификацию поражений стоп при сахарном диабете, отвечающую следующим требованиям: простая в применении, дающая возможность дифференцировать тип поражения, базирующаяся на данных объективного обследования больного, воспроизводимая.

В настоящее время предложен ряд классификаций синдрома диабетической стопы, в основу которых положены представления об основных патогенетических механизмах развития этого осложнения диабета, учитывается тяжесть поражения периферической нервной системы, периферического артериального русла, оценка размеров раневого дефекта и выраженности инфекционного процесса.

В основу классификации, предложенной Diabetic Foot Study Group и утвержденной Консенсусом по диабетической стопе 2015 г., положены представления о патогенезе раневого дефекта стопы при сахарном диабете. Согласно ей выделяют следующие клинические формы синдрома диабетической стопы:

- Нейропатическая форма СДС
- Ишемическая форма СДС
- Нейроишемическая форма

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

0 степень – интактная неповрежденная кожа



I степень – поверхностная язва (процесс захватывает эпидермис, дерму)

II степень – инфекционный процесс захватывает кожу, подкожную клетчатку, мышцы

III степень – глубокая язва, абсцесс, остеомиелит, септический артрит

IV степень – сухая/влажная гангрена: некроз всех слоев кожи отдельных участков стопы (например, часть пальца/палец)

V степень – сухая/влажная гангрена части стопы/всей стопы

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

Механизм развития СДС представляет собой следующую последовательность нарушений:

1. Снижается выработка гормона инсулина.
2. Увеличивается уровень глюкозы в крови — развивается гипергликемия.
3. Блокируется кровоток в мелких сосудах, через сосудистую стенку перестаёт поступать кислород и другие микроэлементы.
4. Разрушаются нервные волокна и рецепторы.
5. Наступает микро- и макроишемия тканей стопы.
6. Образуются трофические язвы.

Таким образом, при СДС происходит повреждение всех тканей ноги.

#### *Причины развития диабетической стопы*

В результате дефицита инсулина в организме диабетика количество глюкозы в крови увеличивается. Это в свою очередь негативно сказывается на состоянии как мелких, так и крупных сосудов:

- на стенках сосудов скапливаются иммунологические вещества;
- мембраны становятся отёчными;
- просвет сосудов сужается.

В результате этих изменений кровообращение нарушается и образуются небольшие тромбы. Эти изменения в организме препятствуют поступлению достаточного количества микроэлементов и кислорода в клетки и тем самым приводят к нарушениям обменного процесса. Кислородное голодание тканей замедляет процесс деления клеток и провоцирует их распад.

Увеличение уровня глюкозы в крови также становится причиной поражения нервных волокон — снижается чувствительность.

Основной причиной образования язв на стопе при сахарном диабете являются нейропатия, ишемия и инфекция. Травма на фоне сенсо-моторной нейропатии и/или заболеваний периферических артерий, с нарушением целостности кожи сопровождается формированием инфекционного воспаления. У пациентов с тяжелой степенью поражения периферической нервной системы ежегодно вероятность язвы стопы, образовавшейся впервые составляет 5%, в семь раз выше, чем у пациентов СД без диабетической полинейропатии (ДПН). Поражение автономной нервной системы приводит к сухости кожных покровов, образованию трещин кожи, при отсутствии значимого снижения периферического кровообращения, повышенному кровообращению стопы как результат «аутосимпатэктомии».



Стопа теплая на ощупь, с утраченной чувствительностью является крайне уязвимой с точки зрения риска образования ран. Снижение моторной функции в сочетании с нарушением проприоцепции ведет к образованию участков на подошве стопы с высоким нагрузочным давлением во время ходьбы и в положении стоя. В этих участках имеет место утолщение эпидермиса, образование гиперкератоза, подкожные кровоизлияния, аутолиз мягких тканей и образование язвенного дефекта. Другим крайне опасным этиологическим фактором образования язв на стопе при сахарном диабете является ЗПА, приводящая к ишемии тканей, а при наличии сопутствующей сенсорной нейропатии остающееся бессимптомным и незамеченным [1, 2, 6, 7].

Распространенность хронических раневых дефектов мягких тканей нижних конечностей у пациентов с СД составляет от 4 до 15 % [1, 2, 5, 6, 9, 10]. Больные с диабетическими трофическими язвами стоп составляют 6-10 % всех госпитализированных лиц с СД, а срок их пребывания в стационаре на 60% больше, чем у лиц без нарушений целостности кожных покровов. СДС может быть первым проявлением СД 2 типа, в связи с чем при наличии язвенных дефектов стоп невыясненной этиологии необходимо проведение обследования на предмет наличия нарушений углеводного обмена. Наиболее грозным последствием СДС является ампутация нижней конечности [2,5]. У пациентов с СДС высокий риск заболеваемости и летальности, эквивалентный некоторым формам онкологических заболеваний, особенно это касается пациентов после ампутаций нижних конечностей и находящихся на заместительной почечной терапии.

- ✓ При сборе анамнеза рекомендуется обратить внимание на длительность течения сахарного диабета (СД), наличие других поздних осложнений этого заболевания. [1, 2, 7]
- ✓ Физикальное обследование
- ✓ Рекомендуется использовать для первичного диагностического поиска, особенно в условиях амбулаторной практики, простейший метод определения диабетической макроангиопатии – пальпаторную оценку пульсации тыльной артерии стопы (передней большеберцовой) и задней большеберцовой артерии[ 2].

Класс рекомендаций II (уровень доказанности B)

Комментарии: *Пальпаторная оценка пульсации артерий может быть затруднена или невозможна у больных с выраженными периферическими отеками или значимой деформацией стопы.*

- Для диагностики нарушения периферической иннервации у пациента с синдромом диабетической стопы рекомендуется оценивать следующие клинические признаки:
- ✓ Жалобы пациента на боли и другие симптомы (парестезии, онемение, жжение в стопах), характерные для диабетической полинейропатии
- ✓ Безболезненность или малобезболезненность язвенного дефекта.

Раневая инфекция

- Рекомендуется в диагностике раневой инфекции использовать не только клинические, но и лабораторные данные .

Класс рекомендаций I (уровень доказанности A)

Комментарии: 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



признаков при отсутствии других возможных причин воспалительной реакции (травма, подагра, диабетическая остеоартропатия, и др.).

К системным признакам инфекции относят лихорадку, лейкоцитоз, а также угнетение функций ЦНС (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.

Рекомендуется проводить оценку состояния углеводного и липидного обмена у всех пациентов с синдромом диабетической стопы. Для этого необходимо исследование таких параметров как уровень гликированного гемоглобина А1с (HbA1c), уровень пре- и постпрандиальной гликемии, общего холестерина, холестерина ЛПНП сыворотки крови[1, 2].

Рекомендуется проведение всем пациентам с синдромом диабетической стопы бактериологического исследования тканей раны для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам, что позволит выбрать оптимальный метод борьбы с раневой инфекцией и избежать необоснованного назначения антибиотиков[8].

#### Список литературы

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 Типа: проблемы и решения. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
2. Майоров А.Ю., Суркова Е.В. Сахарный диабет 1 Типа. — М.: Перспектива, 2007.
3. Бреговский В.Г., Зайцев А.А. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. — М., 2004.
4. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа // Практическая медицина. — М., 2005.
5. Славин Л.Е., Годжаев Б.Н., Анчикова Л.И. Синдром диабетической стопы // Практическая медицина. — 2008. — № 27. — С. 54-57.
6. Wagner FW. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. // In The American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures. — St. Louis. — Mosby Year Book. — 1979. — P. 143-165.
7. Оболенский В.Н., Семенова Т.В., Леваль П.Ш., Плотникова А.А. Синдром диабетической стопы в клинической практике // Русский медицинский журнал. — 2010. — № 2. — С. 45.
8. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB: Validation of a diabetic wound classification system. Diabetes Care 21: 855-859,1998.
9. Храминин В.Н., Демидова И.Ю. Синдром диабетической стопы: Методическое пособие для самоподготовки слушателей циклов усовершенствования врачей. — М., 2004. — 54 с.
10. Российская ассоциация эндокринологов, Московская ассоциация хирургов. Синдром диабетической стопы: клинические рекомендации. — М., 2015. — 46 с.
11. Sharipova Gulnihol Idiyevna. THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF MAGNETIC-INFRARED-LASER THERAPY IN TRAUMATIC INJURIES OF ORAL TISSUES IN PRESCHOOL CHILDREN//Academic leadership. ISSN 1533-7812 Vol:21Issue 1
12. Sharipova G. I. The use of flavonoid based medications in the treatment of inflammatory diseases in oral mucus //Asian journal of Pharmaceutical and biological research. India. — 2022. — Т. 11. — №. 1. — С. 2231-2218. (Impact factor: 4.465)



13. Sharipova G. I. Changes in the content of trace elements in the saliva of patients in the treatment of patients with traumatic stomatitis with flavonoid-based drugs // Journal of research in health science. Iran. – 2022. – T. 6. – № 1-2. – C. 23-26. (Scopus)
14. Sharipova G. I. Paediatric Lazer Dentistry //International Journal of Culture and Modernity. Spain. – 2022. – T. 12. – C. 33-37.
15. Sharipova G. I. The effectiveness of the use of magnetic-infrared-laser therapy in traumatic injuries of oral tissues in preschool children //Journal of Academic Leadership. India. – 2022. – T. 21. – №. 1.
16. Sharipova G. I. Discussion of results of personal studies in the use of mil therapy in the treatment of trauma to the oral mucosa //European journal of molecular medicine. Germany. – 2022. – T. 2. – №. 2. – C. 17-21.
17. Sharipova G. I. Peculiarities of the morphological structure of the oral mucosa in young children // International journal of conference series on education and social sciences. (Online) May. Turkey. – 2022. – C. 36-37.
18. Sharipova G. I. Dynamics of cytological changes in the state of periodontal tissue under the influence of dental treatment prophylactic complex in young children with traumatic stomatitis // Multidiscipline Proceedings of digital fashion conference April. Korea. – 2022. – C. 103-105.
19. Sharipova G.I. Assessment of comprehensive dental treatment and prevention of dental diseases in children with traumatic stomatitis // National research in Uzbekistan: periodical conferences: Part 18. Tashkent. -2021. - S. 14-15.