

УДК 617.586-002.3/.4:616.379-008.65]-092-08.

В.М. РУДІЧЕНКО<sup>1</sup>, Ю.В. АНТОНЮК<sup>1</sup>, Д.О. ЛАЗАРЮК<sup>2</sup><sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна;<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня №8, Київ, Україна/

## Діабетична стопа: актуальність у практиці сімейної медицини та власний клінічний досвід

### Резюме

Згідно зі статистичними даними стосовно поширеності цукрового діабету (ЦД) в світі до 2030 року очікується зростання цього показника до 439 млн осіб. Частота кардіоваскулярної захворюваності та смертності у пацієнтів з ЦД (за даними проведених клінічних досліджень) більша в 2–4 рази, ніж у осіб без ЦД. Дослідження також вказують, що наявність виразок стопи у пацієнтів з ЦД пов'язана з більшою смертністю таких осіб. Виразкування стопи залишається основною супутньою патологією та проявом діабету та уражає від 15% до 25% пацієнтів з ЦД 1-го та 2-го типу протягом їх життя. Актуальність вчасного спостереження таких пацієнтів обумовлена тим, що приблизно 85% всіх ампутацій нижніх кінцівок у пацієнтів з ЦД пов'язані з виразкою стопи. Вартість лікування виразок діабетичної стопи та ампутацій для системи охорони здоров'я – величезна. Проте, згідно з сучасними науковими даними, від 40% до 85% ампутацій при діабетичній стопі можна було б запобігти при ранньому виявленні та проведенні достатніх профілактичних заходів, таких як розвантажувальні заходи та поліпшення гігієни, з чим мають бути акцентовано ознайомлені лікарі первинної ланки. Класична патогенетична триада синдрому діабетичної стопи включає ішемію, нейропатію та інфекцію. У статті наведено власні клінічні спостереження з численого досвіду відділення випадку діабетичної стопи, що супроводжується розгорнутою демонстративною симптоматикою, проведені у Київській міській клінічній лікарні №8, на базі якої авторами із застосуванням матеріалів пацієнта А. проводиться підготовка лікарів на додипломному етапі. Зокрема, пацієнт А., чоловік, 67 років, поступив до відділення зі скаргами на біль у правій нижній кінцівці, набряк та почервоніння правої ступні, що супроводжуються болем при ходьбі. Протягом двох місяців попередньо пацієнт страждав на біль у правій нижній кінцівці. Виражені трофічні розлади 4-го пальця правої стопи з'явилися за місяць перед теперішнім поступленням. Хворому проведена операція: некректомія 4-го пальця правої стопи. На прикладі наведених матеріалів вважаємо доречним у процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам застосовувати опис та аналіз поширених та рідкісних клінічних станів та аспектів їх лікування.

**Ключові слова:** цукровий діабет, ускладнення цукрового діабету, синдром діабетичної стопи, діабетична виразка, сімейна медицина, профілактика діабетичної стопи, ранні виявлення та спостереження, ампутації нижніх кінцівок.

Цукровий діабет (ЦД) є метаболічним захворюванням, яке клінічно проявляється хронічною гіперглікемією та порушеннями складу ліпідів та протеїнів крові, що зумовлює загрозливі та життєнебезпечні ускладнення. Серед діабетичних судинних ускладнень виразка стопи є однією з перших причин госпіталізації хворих на діабет та зумовлює значну економічну вартість лікування даного захворювання (за деякими оцінками, понад 20–40% вартості лікування може становити медичне ведення хворого на стопу діабетика) [8, 11].

Поширеність цукрового діабету в світі становила 194 млн осіб у 2004 році [34], а до 2030 року очікується зростання цього показника до 439 млн осіб [31]. Виразкування стопи залишається основною супутньою патологією та проявом діабету та уражає від 15% до 25% пацієнтів з ЦД 1-го та 2-го типу протягом їх життя [10, 29]. Приблизно 85% всіх ампутацій нижніх кінцівок у пацієнтів з ЦД пов'язані з виразкою стопи [24]. У США щорічно більше 80 000 ампутацій нижньої кінцівки у пацієнтів з ЦД пов'язані з виразкою діабетичної стопи [14].

Таким чином, вартість лікування виразки діабетичної стопи та ампутацій для системи охорони здоров'я – величезна [16, 32]. Проте, згідно з сучасними науковими даними, від 40% до 85% ампутацій при діабетичній стопі можна було б запобігти при ранньому виявленні та проведенні достатніх профілактичних заходів, таких як розвантажувальні заходи та поліпшення гігієни [20].

Тривало існуючий та погано контрольований ЦД призводить до ураження всіх систем організму. В результаті ураження периферійних нервів нижніх кінцівок розвивається діабетична нейропатія – результат зниженої або повністю втраченої функції соматосенсорної та автономної вегетативної нервової системи [9]. Крім того, 10–40% пацієнтів із ЦД мають супутнє захворювання периферійних судин [23].

В основі патогенезу ЦД лежить запалення внутрішньої оболонки судинної стінки – ендотелію, що призводить до ураження судин, порушення системного кровообігу, розвитку хронічної тканинної гіпоксії та погіршення кровопостачання внутрішніх орга-

нів [23]. Таким чином, повторні травми стопи, у поєднанні зі зниженням репаративних процесів внаслідок значного порушення іннервації та/або васкуляризації, підвищують ризик появи виразок стопи у пацієнтів із ЦД [7, 9].

Внаслідок інфікування виразки діабетичної стопи виникає потреба хірургічного лікування, часто – з необхідністю повної або часткової ампутації ураженої кінцівки. Проведення ранньої оцінки стану тканин кінцівки у хворих на ЦД з ризиком утворення виразок дуже важливе в діяльності лікаря загальної практики – сімейної медицини; своєчасне застосування необхідних профілактичних заходів сприяє зниженню захворюваності на виразку стопи та покращує прогноз даних пацієнтів [35]. Крім того, неінвазивна оцінка життєздатності тканини навколо вже сформованих виразок може надати цінну інформацію лікарю первинної ланки щодо ступеня тяжкості ранового процесу та допоможе визначити подальшу тактику лікування хворого, необхідність ампутації із своєчасним залученням фахівців інших спеціальностей.

Згідно з матеріалами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), всі діабетичні ускладнення з боку стопи вкладаються в термін «синдром діабетичної стопи» (СДС) – стан, визначений як «виразкування стопи (дистальніше кісточки та включаючи кісточку), пов'язане з нейропатією та різними ступенями ішемії та інфекції» [17]. Більшість ампутацій нижніх кінцівок у США при цукровому діабеті (до 80%) виконується у пацієнтів з попереднім виразкуванням стопи [6]. Виявлені васкулярні ускладнення ЦД в ділянці стопи дуже часто передують ампутації нижньої кінцівки [19, 24]. Таким чином, це пояснює, чому СДС розглядається як предиктор у роботі лікаря загальної практики – сімейної медицини стосовно подальшого клінічного перебігу цукрового діабету, інвалідності та прогнозу життя [33].

Прогнозується, що 15% пацієнтів із ЦД протягом життя матимуть ускладнення з боку нижніх кінцівок [28]. Згідно з результатами деяких популяційних досліджень, захворюваність на виразку діабетичної стопи знаходиться у межах від 2% до 10%, в середньому – від 0,5% до 3% [22]. Результати ретроспективного когортного дослідження, проведеного в США із залученням більше 8000 пацієнтів із ЦД 1-го та 2-го типу, показали, що нові випадки СДС становили 5,8% протягом 3 років спостереження [4]. Більше ніж 15% пацієнтів із СДС проводиться ампутація нижньої кінцівки. Деякі автори повідомляють, що через тяжкість стану та супутні розлади виживаність пацієнтів, яким була проведена ампутація нижньої кінцівки, є значно коротшою, ніж у пацієнтів з недіабетичними ампутаціями [33]. Економічні підрахунки, проведені в США, показали, що в середньому вартість дворічного ведення первинно діагностованої виразки стопи становить більше 2700 доларів [33].

СДС має комплексний та мультифакторіальний патогенез, зумовлений декількома синергічними причинами. Основними тригерами стану є периферійна нейропатія, деформація стопи, надмірні навантаження та тиск на стопу, порушення рухливості суглобів, травма, периферійне захворювання артеріальних судин.

Класична патогенетична тріада СДС включає ішемію, нейропатію та інфекцію. Всі ці фактори можуть викликати розвиток СДС, як самостійно, так і в комплексі з іншими причинами. Враховуючи переважання того чи іншого фактора, розрізняють три форми СДС: ішемічну, невропатичну та змішану.

Полінейропатія соматична і автономна є найбільш важливою причиною розвитку СДС і займає особливе місце, оскільки її перші клінічні прояви можуть спостерігатися вже на ранніх стадіях розвитку ЦД. Хворі з діабетичною полінейропатією мають високий ризик розвитку СДС.

Діабетична периферійна нейропатія значно порушує активність нервової системи, впливаючи на автономну (вегетативну) нервову систему, знижуючи її активність, моторну та сенсорну функції [27]. Сенсорна діабетична нейропатія виявляється зниженням больової, тактильної, температурної, вібраційної, пропріоцептивної чутливості, робить стопу вразливою до травматичних уражень під впливом надмірного тиску, механічних або термальних факторів. При цьому сенсорна нейропатія є найбільш частим уражаючим фактором у патогенетичній послідовності, яка викликає виразкування у діабетичних пацієнтів [21].

Соматична моторна нейропатія порушує баланс біомеханічних сил та цілісність анатомії стопи через її деформацію, порушення нормального положення стопи при ходьбі та стоянні, характерну кісткову деформацію стопи (так звана стопа Шарко). Такі патогенетичні явища порушують баланс механічних сил під час ходьби та викликають реактивне потовщення шкіри (мозолі) з появою ішемічного некрозу тканин навколо мозолі, що призводить до втрати шкірної та підшкірної тканинної інтегративності (розриву) та появи виразок, що є заключним етапом цього патогенетичного шляху. Автономна нейропатія також впливає на гідратацію та сухість шкіри, порушуючи процеси потовиділення, що на додаток до текстурної зміни цілісності шкіри, в сукупності відкриває потенційний шлях для входу бактерій [9, 13]. Таким чином, стопа, у якій втрачені механізми захисту (відсутність реакції на механічну, термічну, хімічну травму), має високий ризик гнійно-некротичних уражень. Нейропатичний дефект виникає на ділянках стопи, які піддаються найбільшому тиску і відбувається розтягнення та деформація тканин, особливо часто – на плантарній поверхні та у міжпальцевих проміжках.

Іншим розладом, який має велике значення в патогенезі розвитку виразки стопи, є наявність периферійного судинного захворювання, при якому відбувається ураження судин малого та великого діаметра. Залежно від діаметра судин *ангіопатія* поділяється на макроангіопатію (ураження артерій і артеріол) та мікроангіопатію (ураження капілярів). Обидва макро- та мікро-васкулярні розлади призводять до порушення периферійного кровообігу, при цьому в 70% випадків спостерігається ураження судин нижніх кінцівок. Для хворих на ЦД вираженість та поширеність ураження периферійних судин безпосередньо пов'язані з віком хворого та тривалістю захворювання. За результатами досліджень виявлено, що периферійні васкулярні ураження розвиваються в більш молодому віці серед пацієнтів з діабетом, порівняно з особами загальної популяції [30]. Атеросклеротичний процес у судинах виникає внаслідок порушення ліпідного обміну. Ураження судин при атеросклерозі проявляється відкладенням на їх внутрішніх стенках атеросклеротичних бляшок. Наявність супутньої артеріальної гіпертензії, тютюнокуріння та дисліпідемія є частими провокуючими факторами розвитку периферійної ангіопатії та становить передумови для формування атеросклеротичного ураження судин. Таким чином, ішемія

нижніх кінцівок внаслідок проксимального артеріального облітеруючого захворювання (атеросклерозу) є важливою причиною розвитку СДС у понад 30% випадків [12]. З іншого боку, за даними проведених досліджень виявлено, що пацієнти з діабетом є більш схильними, порівняно з особами без діабету, до розвитку периферійного облітеруючого захворювання артеріальних судин та мають більшу кількість ампутацій та смертей внаслідок кардіоваскулярних причин [30].

Таким чином, СДС становить комплексну проблему, яка є результатом взаємодії множинних патогенетичних факторів, таких як нейропатія, периферійне ураження судин, дія травмуючих агентів та інфекція. Діабетична полінейропатія та ішемія внаслідок макроангіопатії можуть бути взаємодіючими факторами, що посилюють один одного. Приєднання при цьому інфекційного агента робить ризик ампутації особливо великим.

З метою оптимізації практичного сприйняття проблематики СДС можливе спрощене виокремлення груп станів за патофізіологічними та клінічними ознаками: ішемічна діабетична стопа, нейропатична ішемічна стопа та інфікована діабетична стопа, але цей тип класифікації в клінічній практиці може виступити надмірно простим внаслідок значної частоти змішаних клінічних варіантів, а саме – нейроішемічної форми діабетичної стопи. Всі ці клінічні варіанти СДС мають типові морфологічні та клінічні прояви, описані в науковій літературі [33].

Лікарям загальної практики – сімейної медицини слід чітко усвідомлювати, що пацієнти з ЦД мають значно меншу частоту виживаності, порівняно з пацієнтами без діабету. Частота кардіоваскулярної захворюваності та смертності у пацієнтів з діабетом (за даними проведених клінічних досліджень) більша в 2–4 рази, ніж у осіб без ЦД. Ці самі дослідження також вказують, що наявність виразок стопи у пацієнтів з ЦД пов'язана з більшою смертністю таких осіб [5, 12, 15, 18, 30]. Отже, СДС представляє незалежний ризик-фактор вдвічі більшої частоти смертності внаслідок кардіоваскулярного захворювання хворих на ЦД з виразкуванням стопи порівняно з такими без виразок стопи [15, 18]. Крім того, у пацієнтів з ЦД та ампутаціями з приводу СДС виявлено більшу частоту кардіоваскулярної захворюваності та смертності [25, 26].

Надаємо власні клінічні спостереження клінічного випадку діабетичної стопи, що супроводжується розгорнутою демонстративною симптоматикою, проведені у Київській міській клінічній лікарні №8, на базі якої авторами проводиться підготовка лікарів на додипломному етапі. Вважаємо доречним у процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам застосовувати опис та аналіз не тільки поширених, але і рідкісних клінічних станів та аспектів їх лікування [1–3].

Пацієнт А., чоловік, 67 років, 08.11.2017 поступив до відділення зі скаргами на біль у правій нижній кінцівці, набряк та почервоніння правої стопи, що супроводжуються болем при ходьбі.

Протягом двох місяців попередньо пацієнта турбував біль у правій нижній кінцівці. Виражені трофічні розлади 4-го пальця правої стопи з'явилися за місяць до поступлення до стаціонару. 11.10.2017 проведена операція: некректомія 4-го пальця правої стопи в обсязі резекції 4-ї плеснової кістки (рис. 1). Після проведеного оперативного втручання характер болю змінився, але продовжував турбувати пацієнта, у зв'язку з чим 08.11.2017 звер-

нувся за допомогою в центр первинної медико-санітарної допомоги і був направлений до Київської міської клінічної лікарні №8. Медична карта стаціонарного хворого №22352/834.

Анамнестично з'ясовано: спадковість не обтяжена. Туберкульоз, вірусний гепатит, венеричні захворювання, ВІЛ-інфекцію заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. Діагноз ЦД 2-го типу встановлений більше 10 років тому.

Загальний стан хворого відносно задовільний. Правильної статури, харчування підвищене. Шкіра та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення. Патологічний шкірний висип відсутній. Периферійні лімфовузли не збільшені. Тони серця приглушені, ритмічні. АТ 160/110 мм рт.ст. Пульс 88 уд./хв, ритмічний, задовільного наповнення та напруження. В легенях дихання жорстке, хрипів немає. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт симетричний, не здутий. При пальпації живіт м'який, безболісний. Симптоми подразнення очеревини не визначаються. Печінка по краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез в нормі. Випорожнення регулярні.

На момент огляду: шкіра обох гомілок бліда, на дотик тепла. Волосяний покрив на гомілках знижений. Відмічається набряк та гіперемія переднього відділу правої стопи. Шкірний покрив у ділянці післяопераційної рани правої стопи буро-синього забарвлення, виділення серозно-гнійного характеру, рана містить некротизовані тканини. Пальпація болюча. На зовнішньо-боковій поверхні лівої п'ятки – ділянка некрозу шкірного покриву розміром 5х3 см темного кольору, щільної консистенції (рис. 2). Активні рухи збережені, чутливість знижена.

Результати лабораторних досліджень пацієнта А. представлені в таблиці 1.

**Таблиця 1.** Результати лабораторних досліджень пацієнта А. при поступленні (08.11.2017)

Показник	Значення	Норма
Гемоглобін, г/л	80	120–160
Еритроцити, Т/л	2,6	3,9–5,0
Гематокрит, %	24%	36–48
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л	187	180–320
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	9,4	4,0–9,0
ШОЕ, мм/год	59	2–15
Глюкоза, ммоль/л	8,3	3,5–5,5
Глюкоза в сечі	Не визначено	Не визначено

Судини візуалізуються з обох сторін, просвіти їх вільні по всій довжині, доступні для огляду. Діаметр артерій нижніх кінцівок представлено в таблиці 2.

Комплекс інтима-медіа у доступних для візуалізації ділянках судин товщиною до 1,2 мм (норма – до 1,1 мм) нерівномірний, потовщений. Ехогенність комплексу інтима-медіа підвищена, структура типова, диференціація на шари порушена, контури нерівні, межі з внутрішнім просвітом судин нечіткі. В просвіті ЗагСА, ПСА, ПкА – множинні атеросклеротичні бляшки.

Додаткові утворення в просвіті судин не визначаються, судинна геометрія не порушена.

**Таблиця 2.** Діаметр артерій нижніх кінцівок (мм). Протокол ультразвукового ангіосканування магістральних судин нижніх кінцівок (09.11.2017)

Артерія	Справа	Зліва
ЗагСА	6,8	7,5
ПСА	4,0–3,5	4,6
ГСА	4	4,1
ПкА	5	5,3
ЗГА	1,9	2,1
ПГА	1,8	2

Примітки: ЗагСА – загальна стегнова артерія, ПСА – поверхнева стегнова артерія, ГСА – глибока стегнова артерія, ПкА – підколінна артерія, ЗГА – задня великогомілкова артерія, ПГА – передня великогомілкова артерія.

**Таблиця 3.** Результати лабораторних аналізів пацієнта А. при виписці (04.12.2017)

Показник	Значення	Норма
Гемоглобін, г/л	89	120-160
Еритроцити, Т/л	2,8	3,9-5,0
Гематокрит, %	26	36-48
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л	206	180-320
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	9,7	4,0-9,0
ШОЕ, мм/год	48	2-15
Глюкоза, ммоль/л	6,3	3,5-5,5
Глюкоза в сечі	н/в	н/в

**Таблиця 4.** Результати біохімічного аналізу крові пацієнта А. при виписці (04.12.2017)

Показник	Значення	Норма
Білірубін загальний, ммоль/л	16,0	8,5–20,5
прямий, ммоль/л	0	25
непрямий, ммоль/л	16,0	75
АлАТ, ОД	6	до 30
АсАТ, ОД	14	до 32
Загальний білок, г/л	62	65–85
Сечовина, ммоль/л	10,7	2,3–8,3
Креатинін, ммоль/л	0,266	0,044–0,110
K <sup>+</sup> , ммоль/л	5,6	3,5–5,5
Na <sup>+</sup> , ммоль/л	144	135–155
Cl <sup>-</sup> , ммоль/л	117	до 108

Стеноз обох ЗагСА – до 30%, ПСА зліва – до 30%, ПСА справа – 40%, правої ЗГА – 40–50%, правої ПГА – 40%. Кровоток на всьому протязі артеріального русла симетричний, магістрального типу, зі звичайними швидкісними і спектральними характеристиками.

Висновок: УЗ ознаки стенозуючого атеросклеротичного ураження артерій. Стеноз обох ЗагСА – 30%, правої ПСА – 40%, лівої ПСА – 30%, правої ПГА – 40–50%.

Проведено бакпосів з рани на мікрофлору для визначення чутливості до антибактеріальних препаратів (13.11.2017). За результатами: мікрофлора чутлива до препаратів групи

цефалоспоринів III, IV покоління, аміноглікозидів, фторхінолонів та пеніцилінового ряду.

Консультація офтальмолога (16.11.2017): діабетична непроліферативна ретинопатія, ускладнена катарактою, фіброзом склоподібного тіла ОД.

Консультація ендокринолога (22.11.2017): цукровий діабет 2-го типу, стан компенсації, тяжка форма. Діабетична ангіопатія, хронічна хвороба нирок (ХНН) 3Б ст., хронічна ниркова недостатність (ХНН) II ст., некомпенсована. Синдром діабетичної стопи.

#### Діагноз

Основний: Цукровий діабет 2-го типу, стадія субкомпенсації. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок. Критична ішемія правої стопи. Остеомієліт 4-ї плеснової кістки правої стопи. Інфікована трофічна виразка правої стопи. Поверхневий некроз ділянки лівої п'ятки. Синдром діабетичної стопи.

Супутній: Ішемічна хвороба серця. Дифузний кардіосклероз. Серцева недостатність ІІА. Гіпертонічна хвороба 2 ст., II ст., ризик IV (дуже високий). Залізодефіцитна анемія середнього ступеня тяжкості.

Проведено лікування: Аргініну гідрохлорид 100 мл на добу, омегразол 20 мг на добу, препарати альфа-ліпоєвої кислоти 600 мг на добу, кеторолак 60 мг на добу, пентоксифілін 0,2 г на добу, мельдоній 0,5 г на добу, клопідогрель 75 мг на добу, цефоперазон 4 г на добу,



**Рис. 1.** Вигляд правої стопи після резекції 4-ї плеснової кістки (08.11.2017)



**Рис. 2.** Некроз ділянки лівої п'ятки (08.11.2017)



**Рис. 3.** Стан післяопераційної рани, вигляд зверху (08.11.2017)



**Рис. 4.** Вигляд правої стопи після резекції 4-ї плеснової кістки (04.12.2017)



**Рис. 5.** Некроз ділянки лівої п'ятки (04.12.2017)



комплексний препарат, що містить тіаміну гідрохлорид, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін, – 2 мл на добу, лізіноприл 20 мг на добу, інсулін простий 36 ОД на добу, гідроксид заліза III з полізомальтазою 100 мг на добу внутрішньом'язово, сульфат заліза II + аскорбінова кислота 100 мг на добу, хірургічна обробка ран та перев'язки.

Результати проведеного лікування наведено на рисунках 4 та 5, у таблицях 3 та 4. Динаміка стану позитивна. Некроз зменшився у розмірах. Спостерігається позитивний ефект після хірургічної обробки ран: з'явилися в'ялі грануляції та крайова епітелізація.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

1. Антонюк Ю.В. Особливості розвитку пухлинного процесу на фоні підвищеного рівня катехоламінів при психоемоційному стресі // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої всесвітньому дню здоров'я 2015 року, Київ, 7–8.04.2015. – С. 219.
2. Рудиченко В.М. Англійською мовою у підготовці зі спеціальності «загальна практика-сімейна медицина» // Матеріали підсумкової ІХ науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (присвячена 60-річчю ТДМУ), Тернопіль, 14.06.2017. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2017. – С.433–434.
3. Рудиченко В.М. Декстрокордія: актуальні клінічні аспекти в діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини // Ліки України плюс. – 2017. – №3. – С. 30–37.
4. Abbott C.A., Vileikyte L., Williamson S. et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration // *Diabetes Care.* – 1998. – Vol. 21. – P. 1071–1075.
5. Abbott R.D., Brand F.N., Kannel W.B. Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: experiences from the Framingham Study // *Am. J. Med.* – 1990. – Vol. 88. – P. 376–381.
6. American Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care // *Diabetes Care.* – 1999. – Vol. 22. – P. 1354–1360.
7. Apelqvist J., Bakker K., van Houtum W.H. et al. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2000. – Vol. 16, Suppl. 1. – S84–92.
8. Bakker K., Apelqvist J., Schaper N.C. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2012. – Vol. 28, Suppl. 1. – P. 225–231.
9. Boulton A.J.M. The diabetic foot // *Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 87–90.
10. Boulton A.J., Armstrong D.G., Albert S.F. et al. Comprehensive foot examination and risk assessment // *Endocr. Pract.* – 2008. – Vol. 14. – P. 576–583.
11. Boulton A.J., Vileikyte L., Ragnarson-Tennvall G., Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366. – P. 1719–1724.
12. Daousi C., MacFarlane I.A., Woodward A. et al. Chronic painful peripheral neuropathy in an urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes // *Diabet. Med.* – 2004. – Vol. 21. – P. 976–982.
13. Delbridge L., Ciercteko G., Fowler C. et al. The aetiology of diabetic neuropathic ulceration of the foot // *Br. J. Surg.* – 1985. – Vol. 72. – P. 1–6.
14. Frykberg R.G., Zgonis T., Armstrong D.G. et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision) // *J. Foot Ankle Surg.* – 2006. – Vol. 45, Suppl. – S1–66.
15. Gatling W., Tufail S., Mullee M.A. et al. Mortality rates in diabetic patients from a community-based population compared to local age/sex matched controls // *Diabet. Med.* – 1997. – Vol. 14. – P. 316–320.
16. Gordois A., Scuffham P., Shearer A. et al. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the US // *Diabetes Care.* – 2003. – Vol. 26. – P. 1790–1795.
17. Jeffcoate W.J., Macfarlane R.M., Fletcher E.M. The description and classification of diabetic foot lesions // *Diabet. Med.* – 1993. – Vol. 10. – P. 676–679.
18. Jude E.B., Oyibo S.O., Chalmers N., Boulton A.J. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome // *Diabetes Care.* – 2001. – Vol. 24. – P. 1433–1437.
19. Khanolkar M.P., Bain S.C., Stephens J.W. The diabetic foot // *Q.J.M.* – 2008. – Vol. 101. – P. 685–695.
20. Lavery L.A., Armstrong D.G., Vela S.A. et al. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration // *Arch. Intern. Med.* – 1998. – Vol. 158. – P. 157–162.
21. LeQuesne P., Parkhouse N., Faris I. Neuropathy / The management of the diabetic foot, ed. by Faris I. // Churchill Livingstone. – 1991. – 41.
22. Moss S.E., Klein R., Klein B.E. The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population // *Arch. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 152. – P. 610–616.
23. Palumbo P.J., Melton L.J. Peripheral vascular disease and diabetes // *Diabetes Am.* – 1995. – Vol. 2. – P. 401–408.
24. Pecoraro R.E., Reiber G.E., Burgess E.M. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention // *Diabetes Care.* – 1990. – Vol. 13. – P. 513–521.
25. Yudovsky S., Pecoraro R.E., Reiber G.E., Burgess E.M. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention // *Diabetes Care.* – 1990. – Vol. 13. – P. 513–521.
26. Pinto A., Tuttolomondo A., Di Raimondo D. et al. Cardiovascular risk profile and morbidity in subjects affected by type 2 diabetes mellitus with and without diabetic foot // *Metab.* – 2008. – Vol. 57. – P. 676–682.
27. Pinto A., Tuttolomondo A., Di Raimondo D. et al. Ischemic stroke in patients with diabetic foot // *Int. Angiol.* – 2007. – Vol. 26. – P. 266–269.
28. Ramsey S.D., Newton K., Blough D. et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes // *Diabetes Care.* – 1999. – Vol. 22. – P. 382–387.
29. Reiber G.E. Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot // *The Diabetic Foot*, ed. by Bowker J.H., Pfeifer M.A. Mosby. – 2001. – P. 13–32.
30. Reiber G.E. The epidemiology of diabetic foot problems // *Diabet. Med.* – 1996. – Vol. 13, Suppl. 1. – S6–11.
31. Reiber G.E., Vileikyte L., Boyko E.J. et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings // *Diabetes Care.* – 1999. – Vol. 22. – P. 157–162.
32. Shaw J.E., Sicree R.A., Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030 // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2010. – Vol. 87. – P. 4–14.
33. Shearer A., Scuffham P., Gordois A., Oglesby A. Predicted costs and outcomes from reduced vibration detection in people with diabetes in the US // *Diabetes Care.* – 2003. – Vol. 26. – P. 2305–2310.
34. Tuttolomondo A., Maida C., Pinto A. Diabetic foot syndrome: Immune-inflammatory features as possible cardiovascular markers in diabetes // *World J. Orthop.* – 2015. – Vol. 6. – P. 62–76.
35. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol. 27. – P. 1047–1053.
36. Yudovsky D., Nouvong A., Pilon L. Hyperspectral imaging in diabetic foot wound care // *J. Diabetes Sci. Technol.* – 2010. – Vol. 4. – P. 1099–1113.

## Резюме

### Диабетическая стопа: актуальность в практике семейной медицины и собственный клинический опыт

В.М. Рудиченко<sup>1</sup>, Ю.В. Антонюк<sup>1</sup>, Д.А. Лазарюк<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина;

<sup>2</sup>Киевская городская клиническая больница №8, Киев, Украина

В соответствии со статистическими данными относительно распространенности сахарного диабета (СД), в мире до 2030 года ожидается увеличение этого показателя до 439 млн лиц. Частота сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с СД (по данным проведенных клинических исследований) больше в 2-4 раза, чем у лиц без СД. Исследования также показывают, что наличие язв стопы у пациентов с СД связано с большей смертностью таких лиц. Изъязвление стопы остается основной сопутствующей патологией и проявлением диабета и поражает от 15% до 25% пациентов с СД 1-го и 2-го типа на протяжении их жизни. Актуальность своевременного наблю-

дения таких пациентов обусловлена тем, что приблизительно 85% всех ампутаций нижних конечностей у пациентов с СД связаны с язвой стопы. Таким образом, стоимость лечения язв диабетической стопы и ампутаций для системы охраны здоровья – велика. Однако, согласно современным научным данным, от 40% до 85% ампутаций при диабетической стопе можно было бы избежать при раннем выявлении и проведении достаточных профилактических мероприятий, таких как разгрузочные мероприятия и улучшение гигиены, с чем должны быть акцентированно ознакомлены врачи первичного звена. Классическая патогенетическая триада синдрома диабетической стопы включает ишемию, нейропатию и инфекцию. В статье приведены собственные клинические наблюдения из многочисленного опыта отделения случая диабетической стопы, который сопровождается развернутой демонстративной симптоматикой, проведенные в Киевской городской клинической больнице №8, на базе которой авторами с использованием материалов пациента А. проводится подготовка врачей на додипломном этапе. В частности, пациент А., мужчина, 67 лет, поступил в отделение с жалобами на боль в правой нижней конечности, отек и покраснение правой ступни, что сопровождается болью при ходьбе. На протяжении двух месяцев перед

этим пациент страдал от боли в правой нижней конечности. Выраженные трофические расстройства 4-го пальца правой стопы появились за один месяц перед текущим поступлением. Больному проведена операция: некрэктомия 4-го пальца правой ступни. На примере приведенных материалов считаем целесообразным в процессе преподавания на государственном и английском языках студентам и

интернам использовать описание и анализ распространенных и редких клинических состояний и аспектов их лечения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, осложнения сахарного диабета, синдром диабетической стопы, диабетическая язва, семейная медицина, профилактика диабетической стопы, раннее выявление и наблюдение, ампутации нижних конечностей

## Summary

### Diabetic foot: importance in the practice of family medicine and own clinical experience

V.M.Rudichenko<sup>1</sup>, Yu.V.Antoniuk<sup>1</sup>, D.O.Lazaryuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>O.O.Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Kyiv City Clinical Hospital #8, Kyiv, Ukraine

According to statistical data concerning the spread of the diabetes mellitus (DM) it is expected the increase up to 439 million patients for the year of 2030. The rate of cardiovascular morbidity and death in patients with DM (according to clinical investigations) is 2-4 times higher, than in patients without DM. Investigations also show, that feet ulcers presence in DM patients is connected to higher death rate of such patients. Foot ulceration continues to be the main comorbidity and diabetes manifestation and injure 15% to 25% of DM type 1 and 2 patients during lifetime. Importance of observation of such a patients is based on the fact, that approximately 85% of all amputations in DM patients are connected with foot ulcer. Therefore, the cost of treatment of the ulcers of diabetic foot and amputations for the health

care system is enormous. Yet according to current scientific data 40% to 85% of diabetic foot amputations could be avoided in early identification and preventive maintenance, such as discharging care and hygienic care, very important aspects of primary level activity. Classical pathogenetic triad of diabetic foot syndrome includes ischemia, neuropathy and infection. Article presents own clinical observations among numerous department of Kiev City Clinical Hospital #8 experience of the case of diabetic foot, which is accompanied with obvious symptomatology. In particular, patient A., male of 67 years, was admitted with complains on right lower limb pain, oedema and red colour of right foot, accompanied with pain upon walking. During two month before he suffered from the pain in right lower limb. Severe trophic disorder of the 4 right foot finger appeared one month before current admittance. Necrectomy of the 4 right foot finger was performed. Basing on mentioned clinical material at state and English languages education of students and interns we use analysis of widely spread and rare clinical cases and treatment aspects at practical studies.

**Key words:** diabetes mellitus, complications of diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, diabetic ulcer, family medicine, prevention of diabetic foot, early identification and observation, lower limb amputation