Министерство здравоохранения Челябинской области

ГБОУ СПО «Саткинский медицинский техникум»

Специальность: 060101 «лечебное дело»

Квалификация - фельдшер

**КУРСОВАЯ РАБОТА**

**Синдром диабетической стопы**

студента 5 курса

Латыпова Владлена Эдиковича

Научный руководитель:

преподаватель хирургии

Рюмина Светлана Николаевна

Сатка

СОДЕРЖАНИЕ:

. ВВЕДЕНИЕ. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ:

. Понятие синдрома диабетической стопы

. Классификация

. Этиопатогенез

. Клиника

. Диагностика

. Лечение

. Профилактика. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ:. ЗАКЛЮЧЕНИЕ. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

ПРИЛОЖЕНИЯ:

I. ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД)-тяжелое хроническое заболевание, приводящее к инвалидности. Одним из его серьезных осложнений является синдром диабетической стопы (СДС), по поводу которого выполняется большинство ампутаций нижних конечностей на уровне стопы, а нередко-на уровне бедра.

Синдром диабетической стопы возникает у больных СД на фоне ангиопатии нижних конечностей и дистальной полинейропатии вследствие нарушения целостности кожных покровов и присоединения инфекции. Синдром диабетической стопы встречается у 30-80 % больных сахарным диабетом, чаще при большом стаже заболевания и плохой его компенсации. Частота развития гангрены при СДС составляет 11-20 %. Около 60 % от общего количества всех ампутаций нижних конечностей выполняют по причине СДС. Особенно трагично, когда ампутации проводятся лицам трудоспособного возраста.

Лечение СДС сопряжено с большими финансовыми затратами. При своевременном выявлении СДС, назначении эффективного консервативного лечения, позволяющего предотвратить ампутацию, экономия средств составляет около 80 %. Хотя эмоциональные, профессиональные и экономические потери пациентов и их семей, связанных с ампутацией, несравнимо большие. Диабетическая стопа не является обязательным осложнением диабета. Врач и больной совместными усилиями могут предотвратить развитие этого тяжелейшего осложнения. Сохранение нижних конечностей у больных сахарным диабетом возможно только при совместных усилиях пациента и врача. Пациент должен ежедневно ухаживать за ногами, правильно контролировать свой диабет, консультируясь с врачом.

Синдром диабетической стопы возникает у больных СД, в результате патологических изменений периферической нервной системы и (или) ангиопатии микроциркуляторного и артериального русла, что приводит к изменениям кожи, мягких тканей, костей и суставов стопы.

Цель исследования: изучить методы лечения СДС на разных стадиях течения заболевания

Задачи:

. Библиографический обзор по теме;

. Знакомство с методами лечения СДС

. Анализ случаев СД по материалам ЦРБ г. Сатка

Гипотеза: СДС составляет 15% от всех осложнений СД

Основная задача: Изучить хирургическое лечение, а именно операции по сохранению стопы.

Список сокращений:

. СД - сахарный диабет

. СДС - синдром диабетической стопы

. ЦРБ - центральная районная больница

II. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

1. Понятие синдрома диабетической стопы

На симпозиуме ВОЗ «Сахарный диабет» (Женева, 1987) синдром диабетической стопы (СДС) был определен как патологическое состояние стопы при сахарном диабете (СД), возникающее на фоне патологии периферических нервов и сосудов, характеризующееся поражением кожи и мягких тканей, костей и суставов, проявляющееся в виде трофических язв, костно-суставных изменений и гнойно-некротических процессов.

В Международном соглашении по диабетической стопе (2000) было принято определение СДС как комплекса анатомо-функциональных изменений стопы у больного СД, связанного с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы. Подход к лечению больных с СДС должен быть мультидисциплинарным и объединять специалистов различных профилей: эндокринолог (диабетолог), хирург (сосудистая и гнойная хирургия), ортопед (подиатр), психолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог, а также подготовленный средний медицинский персонал.

. Классификация

В 1991 г. в Голландии была принята классификация СДС, согласно которой выделяют следующие основные клинические формы СДС, в зависимости от преобладания нейропатических изменений или нарушений периферического кровотока:

1) нейропатическая (на ее долю приходится 60-70 % от всех случаев СДС);

) ишемическая (10-15 % от всех случаев СДС).

) смешанная или нейроишемическая (20-25 %).

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют 5 степеней тяжести СДС (Wagner, 1980):

- Группа риска. Для нее характерно наличие выраженного гиперкератоза, деформации стопы, сухости кожных покровов. Язв на этой стадии нет.

I- Имеется поверхностно расположенная язва без признаков инфицирования. Если процесс обусловлен диабетической нейропатией, то язвенные дефекты в основном локализуются на плантарной поверхности стопы или в местах наибольшего давления.

II- Характерно наличие глубокой язвы с вовлечением в процесс подкожно-жировой клетчатки. Костная ткань не поражена. Имеются местные признаки воспаления (эритема, гипертермия, отечность, гнойное отделяемое). Абсцесса нет. Общие признаки воспаления (повышение температуры тела, лейкоцитоз) могут отсутствовать.

III- Имеется глубоко проникающая инфицированная язва с вовлечением в процесс мышц, сухожилий, костной ткани, развитием остеомиелита (на рентгенограмме: деминерализация, деструкция, периостальная и кортикальная эрозия костей) или формированием абсцесса. Массивное бактериальное загрязнение.

IV- Гангрена стопы (пальца, пятки, части стопы). Как правило, преобладает ишемический компонент поражения. При преобладании нейропатического компонента развивается безболевая гангрена

3. Этиопатогенез

Этиологическим фактором СДС является хроническая декомпенсация СД, способствующая формированию поздних осложнений СД, патогенетически проявляющихся полинейропатией, микроангиопатией и макроангиопатией.

Факторы риска развития СДС:

· диабетическая полинейропатия;

· поражения периферических кровеносных сосудов любого генеза;

· деформации стоп любого генеза;

· диабетическая нефропатия, в стадии хронической почечной недостаточности;

· значительное снижение зрения, слепота вследствие диабетическойретинопатии;

· отсутствие гигиенического ухода за стопами;

· злоупотребление алкоголем, курение.

В патогенезе СДС ведущую роль играют диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей, дистальная диабетическая полинейропатия, повреждающая чувствительные и двигательные нейроны нижних конечностей, и автономная полинейропатия, поражающая вегетативную иннервацию. Приложение 1.Основные звенья патогенеза СДС.

. Клиника синдрома диабетической стопы

. Клиника нейропатической формы

II. Клиника ишемической формы

III. Клиника нейроишимической формы

Нейропатическая форма

Нейропатическая форма СДС чаще встречается у больных СД I типа с большим стажем заболевания, плохой компенсацией углеводного обмена, наличием других осложнений СД (ретинопатия, нефропатия). Для нейропатической формы СДС характерно:

медленно прогрессирующее течение;

резкое снижение или отсутствие чувствительности на стопах;

сохранение магистрального кровотока нижних конечностей.

Жалобы на симметричные боли дистальной локализации, в покое, на онемение стоп, парестезии, дизестезии.

Нейропатическая стопа обычно теплая на ощупь, кожные покровы истончены, сухие, розовые. Ногти атрофичные, при наличии грибкового поражения может быть изменение их окраски. Гиперкератозы чаще всего встречаются на тех участках стопы, которые испытывают избыточное давление. Отмечается снижение или полное отсутствие чувствительности (тактильной, темпратурной, болевой). Пульсация по тыльной и заднеберцовой артериях сохранена. Вены полнокровны.

Нейропатические язвы чаще всего локализуются на подошве в межпальцевых промежутках или в местах травматического повреждения стопы. Язвы обычно окружены зоной гиперкератоза, либо спрятаны под мозолем. Они безболезненные, глубоко проникающие. При присоединении инфекции язва представляет собой рану, которая практически не закрывается.

В результате прогрессирующих деструктивных изменений отмечается высокая предрасположенность больных к переломам костей стоп, даже на фоне незначительной травмы. При этом болезненность отмечается лишь у 20 % больных. Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом. Длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к деформации стопы, изменению ее размеров. Формируется «кубическая» диабетическая стопа. Классическую хроническую артропатию Шарко описывают как «мешок с костями».

Ишемическая форма

Ишемическая форма СДС чаще развивается у больных СД II типа старше 50 лет с дислипидемией, атеросклерозом сосудов других локализаций. Негативную роль играет курение. Часто ко времени установления диагноза СД II типа уже имеются выраженные макрососудистые изменения, в то время как при СД I типа для развития макроангиопатии требуется более длительное время.

Жалобы на боли в покое, устраняемые опусканием ног, перемежающуюся хромоту.

При осмотре стопа бледная или цианотичная, отечная, холодная на ощупь. Кожа истончена, возможен рубеоз вследствие расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. Подкожная клетчатка на стопах и голенях атрофирована, Выражены признаки «трофических» нарушений - выпадение волос, атрофия ногтей. Пульс на сосудах стопы и в подколенной ямке ослаблен или отсутствует. Существенного нарушения чувствительности нет. Резко выражен болевой синдром, даже в покое. При опускании ног больные испытывают некоторое облегчение.

Язвенные поражения формируются в виде акральных некрозов. Типичная локализация ишемических язв - в пяточной области, на концах пальцев стопы. Редко ишемические язвы могут появляться в лодыжечной области, латеральной поверхности плюснефаланговых суставов. При наличии язвы характерна выраженная ее болезненность, отсутствие гиперкератоза. Вокруг язвы кожа истончена, гиперемирована, с отложением фибрина.

Нейроишимическая форма

Клиническиепроявления носят смешанный характер симптомов нейропатической и ишемической форм СДС. Характерно наличие гиперкератоза в местах давления обуви, ослабление пульсации, снижение чувствительности. Вследствие маловыраженного болевого синдрома образуются язвы, которые плохо поддаются лечению. Отмечается плантарное или акральное расположение язвенного дефекта.

. Диагностика

При диагностике СДС важно выяснить причину поражения стопы (нейропатия, ишемия, инфекция), конкретно для каждого больного, определить какое место в развитии СДС занимает каждый из этих факторов, т. к. от этого зависит тактика лечения. Приложение 2. Алгоритм обследования больного СД с поражением нижних конечностей

I. Первым и необходимым методом обследования является осмотр и пальпация ног с оценкой следующих признаков:

#### 1. Цвет конечностей (гиперемия характерна для нейропатической формы, бледный, цианотичный цвет, а иногда рубеоз - для ишемической).

#### . Наличие деформации стопы.

#### . Состояние кожи и подкожной клетчатки (сухость, истонченность - при нейропатической форме, отек и атрофия подкожной клетчатки характерна для ишемической формы).

#### . Состояние ногтей (атрофия, изменение окраски и структуры ногтя при наличии грибкового поражения).

5. Наличие гиперкератозов, резко выраженных на участках стопы, испытывающих избыточное давление.

. Наличие язв. При нейропатической форме язвенный дефект безболезненный, локализуется чаще всего на подошве, окружен зоной гиперкератоза. При ишемической - отмечается акральное расположение язв, резко выраженный болевой синдром, атрофия и гипереия кожи вокруг язвы.

. Пульсация на заднеберцовой и тыльной артериях стопы: сохранена при нейропатической форме, снижена или отсутствует на обоих конечностях - при ишемической.

II.Определение чувствительности: тактильной, вибрационной, температурной. Определение тактильной чувствительности проводят с помощью монофиламента. По результатам исследований выполняется картирование стоп. Недопустимо пользоваться металлическими иголками или скрепками.

Исследование вибрационной чувствительности проводится с помощью биотензиометра или градуированного камертона.

При использовании биотензиометра группу риска составляют пациенты с вибрационной чувствительностью меньше 4. Пациенты, имеющие уровень чувствительности 2 и меньше 2, полностью нечувствительны к боли и наличию посторонних предметов в обуви.



Рисунок 1 - Определение тактильной чувствительности



Рисунок 2 - Исследование вибрационной проводят с помощью монофиламента чувствительности с помощью биотензиометра

При использовании градуированного камертона группой риска считаются пациенты, у которых чувствительность к вибрации меньше на уровне лодыжек, чем на уровне запястья. Следует помнить о том, что с возрастом порог вибрационной чувствительности повышается. Поэтому, полученные результаты необходимо сравнить с номограммой, отражающей изменение порога вибрационной чувствительности в зависимости от возраста.

Определение температурной чувствительности выполняется с помощью устройства «Тип-Терм».

III. Визуализация костных структур и суставного аппарата стопы.

Методы визуализации диабетической стопы:

. Рентгенография. Костные изменения проявляются остеопорозом, остеолизом, гиперостозом (патологическое разрастание неизменной костной ткани). На начальных стадиях процесса или если после перелома прошло несколько дней, изменения на рентгенограмме могут не выявляться. В этом случае рекомендуется проведение ультразвукового сканирования кости.

. Ультразвуковое сканирование костей, суставов и мягких тканей.

. Рентгеновская денситометрия - графическая регистрация изменения плотн ости костной ткани с помощью денситометра.

. Магнито-резонансная томография (МРТ).

. Сцинтиграфия.

. Фотонная обсорциометрия.

. Микрорадиография.

IV. Электромиография с определением силы и скорости проведения нервного импульса при раздражении m.soleus с помощью специальной компьютерной программы.



Рисунок 3 - Компьютерная электромиография

V. Компьютерная педографиядля определения точек максимального давления на стопе и для корректного подбора и изготовления ортопедической обуви (рисунок 5).



Рисунок 4 - Педограмма, демонстрирующая максимальное давление в среднем отделе стопы

VI. Определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ). ЛПИ - это отношение показателей систолического давления на артериях голени к величине систолического давления, на плечевой артерии.

VII. Чрескожное определение насыщения кислородом тканей (TcpO2).

Определение pO2 в капиллярной сети дермы, расположенной под эпидермисом, производится с помощью чрескожных кислородных электродов. Это миниатюрные аналоги полярографического электрода Кларка, используемого для измерения pO2 в артериальной крови. Электрод с нагревательным элементом укрепляется на поверхности кожи с помощью прижимающегося кольца. Создаваемый подогрев кожи до 44-45 °С. улучшает диффузию кислорода через эпидермис и повышает точность измерения.

Для мониторинга кровотока электрод помещают на стопе и делают графическую запись, которую сравнивают с контрольной кривой нормального кровотока стопы. Результаты обрабатывают с помощью компьютерной программы.

VIII. Визуализация артерий нижних конечностейдля выявления локальных стенозов артерий. Используются следующие методы:

. Ультразвуковая допплерография артерий.

. Дуплексное сканирование артерий.

. Рентгенконтрастная ангиография.

. Магниторезонансная ангиография.

. Лазерная допплеровская флуометрия.

IX. Бактериологический посев содержимого язвы на микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам.Чаще всего вмикробном спектре определяются патогенные стафиллококи, стрептококки, клебсиелла, а также анаэробная микрофлора или их сочетание.

Дифференциальный диагноз СДС

В дифференциальном диагнозе СДС необходимо отличать недиабетическое поражение сосудов нижних конечностей от диабетического. Ишемические некрозы кожи и нейропатические язвенные дефекты встречаются у больных без СД (трофические язвы при хронической венозной недостаточности или при артериальной окклюзии, при поражении периферической нервной системы вследствие spinabifida).(Дифференциальный диагноз диабетического и недиабетического поражения сосудов представлен в приложении 3).

При наличии язвы на стопе в области пальцев необходимо исключить внутрикожную или подногтевую гематому, т. к. возможно последующее ее нагноение. В области стопы и голени могут изъязвляться очаги липоидного некробиоза, иногда с образованием множественных язвенных дефектов. Приложение 4. Дифференциальный диагноз клинических проявлений нейропатической и ишемической форм СДС

6. Лечение

В лечении СДС любой степени тяжести на первом месте стоит оптимизация метаболического контроля и достижение компенсации СД. Приложение 5. Критерии компенсации сахарного диабета I и II типов. Уровень липидов сыворотки крови, АД и альбуминурия являются важнейшими показателями для оценки риска сосудистых осложнений СД I типа.

К общим критериям компенсации СД I типа относятся:

· поддержание нормальной массы тела;

· аглюкозурия и акетонурия;

· отсутствие тяжелых гипогликемий;

· трудоспособность;

· у детей - нормальное физическое и половое развитие.

К общим критериям компенсации СД II типа относятся показатели липидного обмена, АД, оценки массы тела и отсутствие тяжелых гипогликемий.(В Приложении 6 представлены показатели риска развития сосудистых осложнений при СД).Методом выбора гипогликемизирующего лечения является базал-болюсная инсулинотерапия. Суточная потребность в инсулине может быть от 0,7 до 1,5 ЕД/кг массы тела. Контроль гликемии осуществляется гликемическим профилем или системой длительного мониторинга гликемии (SGMS). Также необходима коррекция липидного обмена, реологических свойств крови и медикаментозный контроль АД.

Консервативная терапия

. Адекватная АТБ терапия

Назначается при наличии признаков инфицирования раны, при ишемической и нейроишемической формах СДС, а также высоком риске инфицирования язвы (большие размеры раны, длительное течение).

До получения результатов посева на микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам назначаются антибиотики широкого спектра действия. В дальнейшем, вид, доза препарата и длительность применения зависят от данных бактериологического анализа микрофлоры раневого отделяемого, тяжести процесса и скорости заживления раны. Приложение 7. Антибактериальная активность таблетированных и инъекционных форм антибиотиков, применяемых при СДС

. Разгрузка пораженной конечности

Необходима при наличии язвенного дефекта, при ДОАП. Осуществляется с помощью кресла-каталки, костылей. Оптимальным является изготовление специальной ортопедической разгрузочной обуви:

· разгрузочный «башмак», в котором передняя часть стопы не касается пола;

· силиконовый бурсопротектор;

· корректор клювовидных пальцев;

· индивидуальные разгрузочные повязки из синтетического гипса.

Полный покой и разгрузка стопы приводят к заживлению нейропатических язв в течение нескольких недель.

. Местное лечение язвенного дефекта

С использованием современных атравматичных перевязочных средств. При отсутствии язвы, проводится удаление участков гиперкератоза, под которым нередко обнаруживается язвенный дефект.

При наличии нейропатической язвы, ее осторожно очищают от окружающего гиперкератоза, что приводит к скорейшему ее заживлению.

Индивидуальный подбор лечебной повязки зависит от стадии раневого процесса. Атравматичные повязки применяются на любой фазе раневого процесса. В фазе экссудации используются альгинатные и гелеобразующие порошки и гранулы. В фазе грануляции нейропатическойязвы применяют гидроколлоидные повязки, а в фазе эпителизации язв используют полупроницаемые прозрачные и гидроколлоидные повязки.

Ишемические язвы крайне плохо поддаются консервативному лечению, в отличие от нейропатических язв. Местные проявления могут быть в виде инфицированной язвы, сухой гангрены дистальной фаланги пальцев или ограниченной зоны некроза на кончике пальца.

При ишемической язве рана осторожно очищается от струпа и промывается растворами, не повреждающими гранулематозную ткань: диоксидин, мирамистин, хлоргексидин, фурациллин, физиологический раствор. Для перевязок используются только атравматичные повязки.

При отсутствии своевременной реканализации артериального русла часто происходит постепенное расширение зоны некроза, несмотря на консервативное лечение.

Исключение ишемического компонента необходимо у всех больных с трофическими язвами, особенно у пациентов с длительно незаживающими язвами на фоне проводимого лечения. Это требует контроля ультразвуковой допплерографии и измерения ТсрО2.

. Лечение диабетическойполинейропатии

Прежде всего необходима компенсация сахарного диабета (подбор адекватной схемы гипогликемизирующей терапии). Широко используются витамины группы B (неуробекс, мильгамма, бенфогамма), препараты α-липоевой кислоты (тиоктацид, тиогамма, берлитион), обладающие мощным антиоксидантным действием и препараты, способствующие утилизации конечных продуктов гликирования (габагамма).

Для уменьшения нейропатической боли применяют нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, вольтарен, индометацин), трициклические антидепрессанты, антиноцицептивные препараты. Хорошие результаты в улучшении нервной проводимости при диабетической полинейропатии показало назначение препарата нейромедина.

. Лчение диабетическойостеоартропатии

Разгрузка стопы осуществляется с помощью специального ортеза, уменьшающего нагрузку на стопу при ходьбе до консолидации переломов. Далее, для постоянного ношения требуется подбор специальной ортопедической обуви с ригидной подошвой, перекатом в средней части, специальной стелькой, повторяющей форму стопы.

Для подавления костной резорбции используют бифосфонаты (алендронат, бонвива, акласта), а с целью стимуляции синтеза костной ткани назначают активные метаболиты витамина D3 и кальцитонин.

Хирургическое лечение этой патологии малоэффективно и, если это возможно, его следует избегать.

. Коррекция ишемии нижних конечностей

Медикаментозная инфузионная терапия осуществляется парентеральным введением реологических растворов (реополиглюкин, реомакродекс), дезагрегантов (пентоксифиллин, курантил), антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, сулодексид), простагландинов Е1(вазапростан). На фоне такого лечения необходим контроль глазного дна каждые 7-10 дней.

Оперативное лечение

Показания к оперативному лечению ишемии нижних конечностей:

· неэффективность консервативной терапии;

· возможность выполнения реконструктивной сосудистой операции.

Противопоказания к оперативному лечению:

· острый инфаркт миокарда;

· недостаточность кровообращения III-IV ст.;

· онкологические заболевания.

Для восстановления кровотока в нижних конечностях выполняются реконструктивные сосудистые операции: аортофеморального шунтирования, чрезкожной транслюминальной ангиопластики, тромбартерэктомии, дистального шунтирования веной.

Обычно сосудистая реконструктивная операция предпринимается при 4-й степени поражения по Вагнеру. Проведение ангиопластики позволяет снизить частоту ампутаций. При восстановлении периферического кровотока удаляются гангренозные ткани и кости.

Показания к ампутации конечностей:

· обширные ишемические некрозы переднего и среднего отделов стопы и пяточной области;

· влажная гангрена стопы с распространением инфекции на проксимальные отделы конечности;

· гнойно-деструктивные артриты стопы;

· длительно существующие, обширные трофические язвы подошвенной поверхности стопы в сочетании с тяжелыми деструктивными формами остеоартропатии;

· критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом, не поддающаяся консервативной терапии, и при невозможности сосудистой реконструкции.

Вопросы постампутационной реабилитации решаются хирургами-ортопедами. Для этих больных чрезвычайно важен постоянный уход за ногами, подбор соответствующей обуви, т. к. после ампутации конечность находится в большом риске образования новых язв и повторной ампутации.

. Профилактика

Главной задачей профилактики является достижение максимальной компенсации СД, а также самостоятельный ежедневный уход за ногами самим пациентом.

В профилактике и раннем выявлении СДС важная роль принадлежит эндокринологам и терапевтам, которые наблюдают течение СД у диспансерных больных. Необходимо регулярно (1 раз в 6 месяцев) осматривать нижние конечности, особенно тщательно, стопы, каждому больному СД, чтобы выявить факторы риска, ранние симптомы ангиопатии и полинейропатии.

Факторы риска:

ь хроническая декомпенсация сахарного диабета;

ь пожилой возраст;

ь проживание отдельно от родных и знакомых (отсутствие посторонней помощи);

ь избыточная масса тела;

ь избыточное употребление алкоголя и курение;

ь поражение ног в анамнезе;

ь деформация стоп;

ь поражение периферических сосудов;

ь наличие соматической и автономной нейропатии;

ь диабетическая ретинопатия;

ь диабетическая нефропатия.

Больных с факторами риска необходимо осматривать 1 раз в 3 месяца. Врач эндокринолог или терапевт должен дать индивидуальные рекомендации больным СД.

. Правильный подбор повседневной обуви, изготовление и ношение специальной ортопедической обуви. Следует отказаться от жесткой, узкой обуви и обуви на высоком каблуке.

Больной должен знать, что отсутствие нормальной болевой чувствительности подвергает его риску возникновения повреждений, которые могут остаться незамеченными и привести к ампутации конечности. Поэтому больной должен ежедневно осматривать свою обувь с целью выявления возможных источников раздражения (камешков, гвоздей и других мелких травмирующих деталей).

. Больной должен ежедневно тщательно осматривать свои ноги при хорошем освещении, область стопы необходимо рассматривать с помощью зеркала. Обращать внимание на трещины, порезы, царапины, волдыри, язвы, изменение окраски кожи, изменение температуры.

. Уметь ухаживать за ногами:

Ежедневно мыть ноги с нейтральным (детским) мылом. Не держать ноги в воде более 5 минут. Температура воды не должна превышать 37 °С. Тщательно вытирать стопы промокательными движениями мягким полотенцем, особенно межпальцевые промежутки.

При уходе за ногами не пользоваться острыми режущими инструментами, электроприборами. Ногти следует обрабатывать пилкой, соблюдая естественные очертания кончиков пальцев, край ногтя опиливать горизонтально. Для удаления мозолей использовать пемзу. Нельзя пользоваться мозольным пластырем или кератолитическими мазями и жидкостями.

Поддерживать мягкость кожи с помощью увлажняющих кремов. Нельзя наносить крем между пальцами.

. Не ходить босиком и не носить обувь без носков. Носки и чулки должны быть хлопчатобумажные или шерстяные, хорошо впитывающие пот. Ступни должны «дышать» и оставаться сухими. Резинка на носках не должна быть тугой, чтобы не нарушить циркуляцию крови.

. Для согревания ног нельзя пользоваться грелками с горячей водой и электронагревательными приборами, батареей и горячими ножными ваннами. Нужно носить теплые носки.

. Не выполнять хирургические манипуляции самостоятельно.

. Делать гимнастику для стоп.

Обучение больных в школах СД самоконтролю, правильному уходу за ногами - важнейший фактор профилактики поздних осложнений диабета, в том числе СДС. При наличии симптомов СДС необходимо направить больного к подотерапевту в кабинет или центр «Диабетическая стопа», где ему будет оказана специализированная медицинская помощь.

Профилактические мероприятия, проводимые эндокринологами, терапевтами, неврологами и подотерапевтами, позволят снизить частоту СДС и предупредить ампутации нижних конечностей.

III. ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Таблица №1.Статистика случаев сахарного диабета по материалам ЦРБ г. Сатка

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Взрослые старше трудоспособного возраста ( женщины старше 55 лет и мужчины старше 60 лет) | | | | | |
| Наименование болезни | № строки | Код по МКБ - 10 | Зарегистрировано пациентов с данным заболеванием | | Состоит под диспансерным учетом на конец отчетного года |
|  |  |  | Всего | В том числе с диагнозом установленном в первые в жизни |  |
| Сахарный диабет | 5.2 | Е10-Е14 | 1411 | 144 | 1330 |
| Инсулинозависимый | 5.2.2 | Е10 | 192 | 12 | 178 |
| Инсулиннезависимый | 5.2.3 | Е11 | 1219 | 132 | 1152 |

Вывод. По статистике МУЗ ЦРБ г. Сатка всего больных СД 1411 человек, в том числе впервые выявленного 144.Учитывая статистические данные по России можно предположить, что из них 423 человека подвержены такому осложнению как синдром диабетической стопы, так как потенциально у 30% больных есть риск развития СДС.

IV. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

синдром диабетический стопа

После проделанной работы можно сделать вывод что синдром диабетической стопы возникает у больных СД на фоне ангиопатии нижних конечностей и дистальной полинейропатии вследствие нарушения целостности кожных покровов и присоединения инфекции.

СДС встречается у 30 - 80% лиц болеющих СД, и лечение требует немалых затрат. Из лечения большой процент занимает ампутации.

Деабетическая стопа не является обязательным осложнением СД, и если учитывать факторы риска и на первое место ставить профилактику, то данное осложнение можно предотвратить.

По статистике ЦРБ г. Сатка всего больных СД 1411 человек, в том числе впервые выявленного 144.Учитывая статистические данные по России можно предположить, что из них 423 человека подвержены такому осложнению как синдром диабетической стопы, так как потенциально у 30% больных есть риск развития СДС.

V. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы.: Дисс.д-ра мед. наук.- М., 2001.- 290 с.

. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. М.: Изд. «Универсум паблишинг», 2003. -455с.

. Ефимов A.C. Диабетические ангиопатии. М.: «Медицина», 1989 - 288с.

. Соколов Е.И. Сахарный диабет и атеросклероз. М.: «Наука». - 1996. -406 с.

. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию. / Руководство для врачей.-М.: «Издательство Берег», 1998.-191 с.

. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом - 2002

. Межднародное соглашение по диабетической стопе - 2000

. Светухин А.М., Земляной А.Б. Гнойно - некротические формы синдрома диабетической стопы/Consillium2002 №10, том 4

. Бегма А.Н., Бегма И.В., Демин Д.И., Поташов Д.А., Гурьева И.В., Земляниной А.Б. Оптимизация лечения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы - 2003 №9

. Материалы симпозиума «Диабетическая стопа» - 2005

. Бахарев И.В., Редькин Ю.А. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение, профилактика

. Грекова Н.М., Бордуновский В.Н. Хирургия диабетической стопы - 188с.

. Удовиченко О.В. Диабетическая нейропатия и ее роль в развитии синдрома диабетической стопы

. Каплиева М.П. Синдром диабетической стопы - учебно методическое пособие для студентов 6 курса медицинских вузов, врачей - интернов, клинических ординаторов 2012

Приложение 1. Патогенез



Приложение 2. Алгоритм обследования больного СД с поражением нижних конечностей



Приложение 3

Дифференциальный диагноз диабетического и недиабетического поражения сосудов

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Диабетическое | Недиабетическое |
| Возраст | 30-50 лет | Старше 50 лет |
| Пол | Без различий | Чаще у мужчин |
| Скорость развития | Быстрая | Медленная |
| Окклюзия | Мультисегментарная | Моносегментарная |
| Окружающие сосуды | Поражаются | Не поражаются |
| Симметричность поражения | Симметричное | Одностороннее |
| Поражаемые сосуды | Большеберцовые артерии, тыльные артерии, артериолы | Аорта, подвздошные, бедренные артерии |
| Гангрена | Акральные области стопы, пальцы | Обширные области стоп, голеней |

Приложение 4

Дифференциальный диагноз клинических проявлений нейропатической и ишемической форм синдрома диабетической стопы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Нейропатическая форма | Ишемическая форма |
| Тип сахарного диабета | Чаще тип 1 | Чаще тип 2 |
| Анамнез | Язвы стоп, ампутация | Артериальная гипертензия, дислипидемия, ИБС |
| Состояние кожи стопы | Сухая, гиперкератоз на подошве в точках избыточного давления | Атрофичная, бледная или цианотичная, на подошве трещины |
| Чувствительность (тактильная,температурная, вибрационная) | Снижена или отсутствует | Сохранена |
| Пульсация артерий | Сохранена | Снижена или отсутствует |
| Деформация стопы | Клювовидные пальцы, утолщение середины стопы | Неспецифическая |
| Локализация язв | На подошве в точках наибольшего давления | В виде акральных некрозов |

Приложение 5

Критерии компенсации сахарного диабета I типа

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Компенсация | Субкомпенсация | Декомпенсация |
| Гликемия натощак (тощаковая) (ммоль/л) | 4,0-5,0 | 5,1-6,5 | Более 6,5 |
| Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная) (ммоль/л) | 4,0-7,5 | 7,0-9,0 | Более 9,0 |
| Гликемия перед сном (ммоль/л) | 4,0-5,0 | 6,0-7,5 | Более 7,5 |
| HbА 1С (%) | Менее 6,1 | 6,2-7,5 | Более 7,5 |

Критерии компенсации сахарного диабета II типа

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Компенсация | Субкомпенсация | Декомпенсация |
| Гликемия натощак (тощаковая) (ммоль/л) | 5,0-5,5 | 5,6-6,5 | Более 6,5 |
| Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная) (ммоль/л) | Менее 7,5 | 7,5-9,0 | Более 9,0 |
| Гликемия перед сном (ммоль/л) | 6,0-7,0 | 7,1-7,5 | Более 7,5 |
| HbА 1С (%) | 6,0-6,5 | 6,6-7,0 | Более 7,0 |

Приложение 6

Показатели риска сосудистых осложнений при сахарном диабете

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Низкий риск | Средний риск | Высокий риск |
| ОХ (ммоль/л) | Менее 4,8 | 4,8-6,0 | Более 6,0 |
| ЛПНП (ммоль/л) | Менее 3,0 | 3,0-4,0 | Более 4,0 |
| ЛПВП (ммоль/л) | Более 1,2 | 1,0-1,2 | Менее 1,0 |
| ТГ (ммоль/л) | Менее 1,7 | 1,7-2,2 | Более 2,2 |
| АД (мм рт.ст.) | Ниже 130/80 | 130/80-140/90 | Выше 140/90 |
| Альбуминурия (мг/сут.) | Менее 30 | 30-300 | Более 300 |

Приложение 7

АТБ средства наиболее применяемые в наше время

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Название препарата | екарственная форма | | Антибактериальная активность | | | |
|  | таблетированная | инъекционная | S. aureus | Streptococci | Enterobacteriaceae | Anaerobes |
| Пенициллины: - оксациллин, метициллин; -ампициллин, амоксициллин; - ампициллин/ сульбактам; - амоксициллин/ клавуланат | нет да нет да | да да да нет | ++++ + ++++ ++++ | +++ ++++ ++++ ++++ | 0 ++ +++ ++ | ++ ++ ++++ +++ |
| Цефалоспорины: - цефазолин, цефуроксим; - цефалексин, цефрадин; - цефотаксим, цефоперазон | нет да нет | да нет да | ++++ ++++ +++ | ++++ ++++ +++ | ++ ++ ++++ | ++ ++ ++ |
| Аминогликозиды: - амикацин, гентамицин | нет | да | +++ | 0 | ++++ | 0 |
| Фторхинолоны: - ципрофлоксацин; - левофлоксацин; - тровафлоксацин | да да да | да да да | +++ +++ ++++ | ++ ++ ++++ | ++++ ++++ ++++ | 0 + +++ |
| Другие: - доксициклин; - триметаприм/ сульфаметоксазон; - рифампин; - ванкомицин; - имипинем | да да да нет нет | да да нет да да | +++ +++ ++++ ++++ ++++ | ++ ++ ++ +++ ++++ | ++ +++ 0 0 ++++ | ++ + 0 ++ +++ |
| Препараты с антианаэробной активностью: - клиндамицин, линкомицин; - метронидазол | да да | да да | +++ 0 | +++ 0 | 0 0 | ++++ ++++ |

Примечание. Антибактериальная активность: ++++ - высокая; ++ - незначительная; +++ - средняя; 0 - отсутствует