УДК: 616.379-008.64

[1]Иванов Д.П., [2]Серебрякова О.В., [1]Иванов П.А.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА.

[1]Государственное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница», г. Чита,
[2]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

В обзорной статье проведена оценка социальной значимости синдрома диабетической стопы. Изложены особенности патогенеза поражения сосудов при сахарном диабете. Отражены современные принципы классификации ишемической и нейроишемической форм синдрома диабетической стопы, основные подходы к изучению состояния сосудов нижних конечностей и оценке кровотока для последующего планирования реваскуляризирующих вмешательств.

Ключевые слова: *сахарный диабет, макроангиопатия, синдром диабетической стопы, критическая ишемия, реваскуляризация.*

[1]Ivanov D.P., [2]Serebryakova O.V., [1]Ivanov P.A.

DIABETIC FOOT SYNDROME: CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS OF ISCHIC FORM. ACTUAL STATE OF THE QUESTION.

[1] Chita Regional Hospital, Chita, Russia.
[2] Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

In this article, we evaluated the social significance of the diabetic foot syndrome. Indicated the features of the pathogenesis of vascular disease in diabetes mellitus. The modern principles of classification of ischemic and neuroischemic forms of diabetic foot syndrome are reflected, and shown the main approaches to the study of the state of the vessels of the lower extremities and the assessment of blood flow for subsequent planning of revascularizing interventions.

Key words: *diabetes mellitus, macroangiopathy, diabetic foot syndrome, critical limb ischemia, revascularization.*

Сахарный диабет представляет собой глобальную медико-социальную угрозу для здоровья человека и общества в целом, темпы роста которой приобрели масштаб мировой эпидемии [1, 2]. По данным государственного регистра больных с сахарным диабетом, сыгравшего ключевую роль в оценке распространенности СД и диабетических осложнений, на 31.12.2017 общая численность пациентов в Российской Федерации составила 4 498 955 человек, что составляет 3,06% населения Российской Федерации [3]. Основой причиной ранней инвалидизации и смертности пациента с сахарным диабетом остаются сосудистые осложнения (микро- и макроангиопатии). Частным случаем сочетания микроангиопатии и макроангиопатии является синдром диабетической стопы. Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет ряд поражений стоп с высоким риском ампутации нижних конечностей, что ведет к ранней инвалидизации и огромным экономическим затратам на лечение и медико-социальную реабилитацию. В 2016 году в Российской Федерации частота регистрации синдрома диабетической стопы (СДС) во всех формах составила 4,7% при сахарном диабете 1 типа (473,6/10 тыс. взрослого населения) и 1,9% при сахарном диабете 2 типа (194,8/10 тыс. взрослого населения) [4]. Согласно данным Государственного регистра, частота ампутаций у больных сахарным диабетом в России варьируется от 0,76 до 18,2 случаев на 1000 пациентов, из них от 48,9 до 60% - составляют большие ампутации, при которых послеоперационная летальность достигает 50%. [5].

В соответствии с докладом исследовательской группы ВОЗ синдром диабетической стопы – это комплекс анатомо-функциональных изменений стопы, связанный с диабетической нейропатией, микро- и/или макроангиопатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы. Как нейропатия, так и ангиопатия, могут играть ведущую

роль в формировании гнойно-некротичеких осложнений, хотя зачастую оба присутствуют в той или иной степени [6].

В группу риска развития синдрома диабетической стопы с разным уровнем доказательности можно отнести пациентов: с нарушением периферической чувствительности; лиц с окклюзирующими заболеваниями периферических артерий; больных с деформацией стоп любого генеза; слепых и слабовидящих; одиноких пациентов и лиц старческого возраста; злоупотребляющих алкоголем [7].

В настоящее время предложен ряд классификаций синдрома диабетической стопы, в основу которых положены представления об основных патогенетических механизмах развития, учитываются тяжесть поражения периферической нервной системы, периферического артериального русла, размер раненого дефекта, и выраженность инфекционного процесса.

В основе классификации, предложенной Diabetic Foot Study Group и утвержденной Консенсусом по диабетической стопе в 2011 г., лежат представления о патогенезе раневого дефекта и выделяются следующие клинические формы:

• Нейропатическая:

1. Трофическая язва стопы;
2. Диабетическая остеоартропатия;
3. Ишемическая;
4. Нейроишемическая.

Одной из старейших и, возможно, самой известной классификацией поражения стопы при сахарном диабете является классификация, предложенная Wagner и Meggitt в конце 70-х годов XX века, так же именуемая классификацией Вагнера [8, 9]. Согласно этой классификации по глубине язвенного дефекта поражения можно разделить на 5 степеней:

• Интактная неповрежденная кожа при наличии болевого синдрома;

I. Поверхностная язва (процесс захватывает эпидермис, кожу);
II. Инфекционный процесс захватывает кожу, подкожную клетчатку, мышцы;
III. Глубокая язва, абсцесс, остеомиелит, септический артрит;
IV. Сухая/влажная гангрена: некроз всех слоев кожи, отдельных участков стопы (например, часть пальца/палец);
V. Сухая/влажная гангрена части стопы/всей стопы.

Несмотря на исчерпывающий характер классификации Вагнера в отношении гнойно-некротического поражения стопы, она оставляет без внимания такой независимый фактор прогноза и течения заболевания, как поражение периферических артерии. В более поздних классификациях учитываются несколько параметров, характеризующих язвенный дефект [10]. Так, например, классификация Техасского университета основана на оценке глубины язвенного дефекта (степень), степени его инфицирования, наличия и степени его выраженности снижения кровотока (стадия) (таблица № 1).

Таблица 1.

Классификация язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы Техасского университета

	Степень			
	0	**I**	**II**	**III**
A	Пре- или постъязвенные поражения на стадии полной эпителизации	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов	Раны с вовлечением костей или суставов
B	Пре- или постъязвенные поражения на стадии полной эпителизации с признаками инфицирования	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей с признаками инфицирования	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов с признаками инфицирования	Раны с вовлечением костей или суставов с признаками инфицирования

C	Пре- или постъязвенные поражения на стадии полной эпителизации на фоне ишемии конечности	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей на фоне ишемии конечности	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов на фоне ишемии конечности	Раны с вовлечением костей или суставов на фоне ишемии конечности
D	Пре- или постъязвенные поражения на стадии полной эпителизации на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Поверхностные раны без вовлечения сухожилий, капсулы суставов или костей на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Раны, захватывающие сухожилия или капсулу суставов на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования	Раны с вовлечением костей или суставов на фоне ишемии конечности с признаками инфицирования

Классификация PEDIS (Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation), предложенная в 2003 году и пересмотренная в 2011 году, учитывает не только глубину поражения мягких тканей, но и состояние периферического кровотока, иннервации, тяжесть инфекционного процесса (таблица № 2) [11].

Таблица 2.

Классификация PEDIS язвенных дефектов у больных с синдромом диабетической стопы.

Оцениваемый параметр	**Степень выраженности**
Perfusion - состояние кровотока	1. Нет признаков хронического облитерируюшего заболевания нижних конечностей; 2. Есть признаки хронического облитерируюшего заболевания нижних конечностей, но нет критической ишемии (ЛПИ > 0,5, ТсрО2 > 30 мм.рт.ст. 3. Критическая ишемия (ЛПИ < 0,5, ТсрО2 < 30 мм.рт.ст.
Exten (size) – площадь	Планиметрическое измерение площади дефекта
Depth - глубина	1. Поверхностная язва, затрагивающая только кожу; 2. Глубокая язва, проникающая через все слои кожи с вовлечением мышц, сухожилий, фасций; 3. Глубокий дефект с вовлечением костей и суставов.
Infection - инфекция	1. Нет симптомов и признаков инфекции; 2. Инфекционное воспаление кожи и жировой клетчатки без системных признаков, наличие минимум 2 признаков (местный отек, уплотнение, гиперемия < 2 см, отделяемое) 3. Гиперемия > 2 см вокруг раны, признаки абсцесса, остеомиелита, септического артрита, фасциита, системные признаки отсутствуют. 4. Наличие системных признаков инфекции: t тела > 38°С, ЧСС > 90 в мин., лейкоцитоз >12000
Sensation – чувствительность	1. Чувствительность стоп сохранена 2. Потеря тактильной (10 г монофиламент) и вибрационной (123 Гц камертон, биотензиометрия > 25V) чувствительности.

На сегодняшний день наиболее современной и актуальной классификацией поражения при синдроме диабетической стопы является классификация WIFi (Wound, Ischaemia, Foot infection) (таблицы №№ 3-5) [12]. Классификация была предложена как попытка избавиться от недостатков предыдущих классификаций, которые делят пациентов по принципу всё или ничего, либо оценивают только один параметр.

Таблица 3.

Классификация WIFi

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

Степень	ЛПИ	Систолическое давление в артерии голени, ммрт.ст.	Пальцевое давление, $TcPO_2$, ммрт.ст.
0	≥0,80	> 100	≥60
1	0,60-0,79	70-100	40-59
2	0,40-0.59	50-70	30-39
3	≤0,39	<50	<30

Степень	Клинические признаки инфекции
0 (инфекции нет)	Нет симптомов и признаков инфекции
1 (легкая)	Отмечаются минимум 2 из перечисленных пунктов: • местный отек или инфильтрация; • эритема 0,5-2 см вокруг язвы; • местное напряжение и болезненность; • локальная гипертермия; • гнойное отделяемое.
2 (средней тяжести)	Локальная инфекция с гиперемией > 2 см или вовлечением более глубоких, чем кожа и подкожная клетчатка структур (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит). Отсутствие системных признаков воспаления
3 (тяжелая)	Местная инфекция с признаками системного воспаления (2 и более из перечисленных признаков): • температура тела >38 или <36 °С; • частота сердечных сокращений > 90 уд/мин; • частота дыхательных движений >20 в минуту или $PaCO_2$ < 32 ммрт.ст. • лейкоцитоз >12000 или <4000 или 10% юных форм.

Идеология применения классификации WIFi сходна с классификацией опухолей по TNM, однако в форме $W_2I_2Fi_1$ она сложнее для клинического восприятия большого количества характеристик степеней поражения. Для облегчения использования классификации авторами предложена методика группировки 4-х степеней тяжести по трем параметрам, что теоретически даёт 64 возможные клинические комбинации. В сочетании с использованием цветового кодирования, классификация позволяет быстро провести стратификацию риска ампутации и определить вероятную пользу от реваскуляризации (таблицы №№ 4,5) и распределить её по следующим стадиям:

- очень низкая = клиническая стадия 1 (VL - Very Low);
- низкая = клиническая стадия 2 (L - Low);
- средняя = клиническая стадия 3 (M - Moderate);
- высокая = клиническая стадия 4 (H - High);
- пятая клиническая стадия означает невозможность сохранения стопы.

Таблица 4.

Риск ампутации в течении года.

	Ischemia - 0				**Ischemia - 1**					**Ischemia - 2**				**Ischemia - 3**			
-0	L	L			L												
-1	L	L			L												
-2																	
-3																	
	i-0	**i-1**	**i-2**	**i-3**	**i-0**	**i-1**	**i-2**	**i-3**		**i-0**	**i-1**	**i-2**	**i-3**	**i-0**	**i-1**	**i-2**	**i-3**

Таблица 5.

Польза от реваскуляризации.

	Ischemia - 0				**Ischemia - 1**					**Ischemia - 2**				**Ischemia - 3**			
-0	L	L	L	L	L												
-1	L	L	L	L													
-2	L	L	L	L													
-3	L	L	L	L													
	i-0	**i-1**	**i-2**	**i-3**	**i-0**	**i-1**	**i-2**	**i-3**		**i-0**	**i-1**	**i-2**	**i-3**	**i-0**	**i-1**	**i-2**	**i-3**

Согласно современным отечественным и иностранным согласительным документам [7, 12, 13], классификация WIFi, учитывая глубину раны, состояние периферического кровоснабжения и выраженность инфекционного процесса, должна быть применена для определения ожидаемой эффективности реваскуляризации и вероятного риска ампутации конечности [14].

Синдром диабетической стопы, как правило, развивается в результате воздействия нескольких факторов риска. Ранее существовавший миф о том, что причиной развития язвенных дефектов у больных сахарным диабетом обязательно является недостаточность кровотока, не находит своего подтверждения. Выявлено, что в подавляющем большинстве случаев, язвенные дефекты развиваются на фоне нейропатии. Так, в одномоментном исследовании,

проведенном на территории г. Москва в 2007 году, нейропатическая форма СДС встречалась в 62% случаев, нейроишемическая форма – в 37%, а ишемическая только в 1% [15].

Патогенез синдрома диабетической стопы на фоне нейропатии и ишемии различен, однако в основе обоих лежит длительное воздействие гипергликемиии. Так, при длительном воздействии гипергликемии на нервную ткань, наряду с окислительным фосфорилированием, включается дополнительный, «побочный» путь утилизации глюкозы – полиоловый шунт. Глюкоза под влиянием альдозоредуктазы превращается в многоатомный спирт сорбитол, который, накапливаясь в клетке, оказывает на нее выраженное цитотоксическое действие. Поскольку полиоловый шунт требует дополнительных затрат энергии, то это приводит к энергодефициту клетки. Также на фоне гипергликемии происходит подавление в нервных клетках активности калий-натриевой АТФ-азы; гликозилирование белков, обеспечивающих аксональный транспорт; увеличение концентрации активных форм кислорода; пролиферация эндотелия, сопровождающаяся утолщением базальной мембраны капилляров и способствующая развитию микротромбозов. Кроме того, при гипергликемии нарушается продукция оксида азота, обеспечивающего вазодилатирующий эффект, что сопровождается дисбалансом сосудистого тонуса и приводит к окклюзии vasa nervorum и развитию гипоксии и ишемии нерва [16]. На фоне длительного энергодефицита и ишемии происходит замедление или полное прекращение проведения возбуждения по афферентным нервным волокнам. В этом случае синдром диабетической стопы развивается при сниженной или отсутствующей чувствительности, за счет повреждения кожных покровов. Основными причинами формирования кожных дефектов, в данном случае, является неправильно подобранная обувь и микротравмирование посторонними объектами в обуви пациентов. Прогноз течения язв, при своевременном обращении и адекватном лечении, благоприятный.

Развитие ишемической и нейроишемической форм синдрома диабетической стопы непосредственно связаны с нарушением трофики тканей за счет микро- или макроангиопатии на фоне нарушения углеводного обмена. Принято считать, что гипергликемия является независимым фактором риска поражения артерий при сахарном диабете. Так, в исследовании DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial), проведенном в США в 70-90-х гг. XX века, выявлено, что у больных сахарным диабетом 1 типа длительное поддержание нормогликемии значительно снижает риск поражения глаз и на 41% - риск поражения сосудов головного мозга и нижних конечностей [17]. В то же время, ряд исследований показали, что выраженность дисфункции эндотелия коррелирует не с уровнем HbA_{1c} и средним уровнем гликемии, а с показателями вариабельности гликемии [18].

В основе механизма развития ангиопатии лежит эндотелиальная дисфункция, за формирование которой отвечают несколько патологических процессов, берущих начало от гипергликемии. Так, в условиях гипергликемии, помимо непосредственного формирования окислительного стресса, также происходит накопление в стенке капилляров глюкозаминогликанов с последующим утолщением базальной мембраны, уменьшением просвета капилляров, и возникновением гипоксии, которая в свою очередь усугубляет окислительный стресс. Окислительный стресс, вместе с гликированием белков, приводят к повреждению эндотелия капилляров, снижению диффузии кислорода, гипоксии эндотелия и формированию эндотелиальной дисфункции. При вариабельной гликемии, на фоне резкого повышения уровня глюкозы, в клетках эндотелия возрастает продукция свободных радикалов, усугубляется окислительный стресс, наступает более выраженое, чем при стабильной гипергликемии, нарушение сосудистой проницаемости [19], что делает её более значимым независимым фактором, повреждающим сосуды сильнее, чем стабильная гипергликемия [20, 21].

Согласно современным клиническим рекомендациям, пациенты с синдромом диабетической стопы с признаками поражения артерий нижних конечностей должны рассматриваться как пациенты с критической ишемией, которая создает угрозу для сохранения конечности в ближайший период после её возникновения. При наличии признаков критической ишемии конечности проведение хирургической обработки раны до реваскуляризации опасно, так как может привести к расширению зоны некроза [7, 14].

Основными клиническими признаками нарушения магистрального кровотока являются: внешний вид раневого дефекта (язвы), наличие невротических поражений по краям и на дне раны, расширение зоны поражения, несмотря на проводимое местное лечение. При этом классические критерии критической ишемии (боль в покое, снижение пальцевого давления и давления в артериях голени) не всегда в полной мере применимы к таким пациентам, так как болевой синдром может отсутствовать из-за выраженной полинейропатии, отсутствует перемежающая хромота или превалируют нейропатические боли [22], а измерение давления на тибиальных и пальцевых артериях может быть недостоверно из-за выраженного медиакальциноза [23, 24] и не всегда возможно по техническим причинам.

Для доинвазивного определения артерии, ответственной за развитие ишемии, широко используется ангиосомная модель кровообращения, предложенная группой хирургов во главе с Taylor в 1987 г. Ангиосомная концепция подразумевает деление тела человека на трехмерные участки (модели), кровоснабжаемые специфическими артериовенозными пучками. В норме каждый из ангиосомов имеет физиологическое сообщение с двумя соседними посредством незначительного количества истинных анастомозов и куда чаще встречающихся «choke vessels», или неполноценных анастомозов [25, 26, 27, 28]. В сосудистой анатомии нижней конечности выделяют следующие группы ангиосомов стопы:

1. Артериальные ангиосомы, отходящие от a. tibialis posteror, кровоснабжающие всю подошвенную поверхность пяточной области и стопы:
   1) медиальный пяточный (medial calacaneal);
   2) медиальный подошвенный (medial plantar);
   3) латеральный подошвенные (lateral plantar);
   4) задне-медиальный (postero-medial malleolar) лодыжечный ангиосом
2. Артериальные ангиосомы, отходящие от a. tibialis anterior, питающит тыльную поверхность стопы, пальцев и передне-верхнюю повехность лодыжек:
   1) тыльный ангиосом стопы (dorsal pedis);
   2) передне-медиальный ангиосом (antero-medial malleolar);
   3) латеральный лодыжечный ангиосом (antero-lateral malleolar);
3. Ангиосомы, отходящие от a. peronea:
   1) латеральный пяточный артериальный (lateral calcaneal artery);
   2) передней малоберцовой прободающей ветви от a. peronea и частично a. tibialis anterior;

Пальпация и аускультация артерий, оставаясь наиболее простыми и доступными методами диагностики нарушений периферического кровообращения, позволяют выявить изменение пульсации на артериях при стенотическом поражении более 90% просвета артерии, то есть достаточно поздно для упреждения прогрессирования заболевания и развития критической ишемии. В качестве скринингового теста всем пациентам с синдромом диабетической стопы рекомендуется проводить допплерографию/допплерометрию с расчетом лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) – соотношения систолического давления в артериях голени и плечевой артерии. В норме показатель ЛПИ составляет 0,9-1,3. Измерение градиента систолического давления на артериях нижних конечностей может помочь в определении уровня окклюзии или стеноза. Показатели ЛПИ могут носить достоверный характер и отражать истинное состояние кровотока лишь при условии, если у пациента нет медиакальциноза (артериосклероза Менкеберга) [29].

Артериосклероз Менкеберга – вторая по распространенности среди всех склеротических поражений артериальных сосудов после атеросклероза. Впервые описан Йоганном Менкебергом в 1903 году и представляет собой обызвествление средней оболочки артерий на фоне ее утолщения и склероза. Хорошо определяется рентгенологически и при ультразвуковом исследовании. Частота встречаемости возрастает с возрастом от 5% у молодых до 37% у пожилых. У больных СД склероз Менкеберга выявляется, в среднем, в 3 раза чаще, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. Для этого заболевания в большей мере имеют значение процессы дегенерации и склерозирования сосудистой стенки, а вместо холестерина, в сосудистой стенке накапливаются соли кальция. Отложение солей кальция в сосудистую стенку

не только нарушает функциональные свойства артерий, но и оказывает существенное влияние на общую гемодинамику и на местное кровообращение [30].

В настоящее время разработан и применяется на практике большой спектр неинвазивных методов визуализации сосудистого русла. К ним относятся: мультиспиральная компьютерная ангиография, магнитнорезонансная ангиография. Эти, хорошо зарекомендовавшие себя методы, позволяют в полной мере изучить состояние периферических артерий, оценить степень кальциноза артерий, выполнить планирование реваскуляризирующих вмешательств, а в случае с магнитно-резонансной томографией в режиме время-пролетной (Time-of-flight) и фазово-контрастной ангиографии удается избежать применения контрастных веществ, что актуально для пациентов с нефропатией [31].

В то же время наиболее достоверным методом и стандартом визуализации сосудов остается цифровая ангиография в режиме субтракции с поэтапной оценкой каждого артериального сегмента конечности, в особенности артерий голени и стопы. Учитывая инвазивный характер процедуры, необходимость применения контрастного вещества, в настоящее время данный метод считается обязательным только в случае выполнения эндоваскулярного или гибридного реваскуляризирующего вмешательства. Методика цифровой субтракционной ангиографии заключается во введении рентгеноконтрастного вещества в артерии нижних конечностей. В настоящее время стандартным для диагностических вмешательств является трансрадиальный доступ с введением агиографического инструментария через лучевую артерию. Выбор трансрадиального доступа обоснован достоверно меньшим числом осложнений со стороны доступа [32]. Далее под рентгенотелевизионным контролем выполняется катетеризация целевых артерий. В случае с синдромом диабетической стопы, целесообразно выполнять селективную катетеризацию общих подвздошных артерий, а в случае хорошей проходимости поверхностной бедренной артерии и подколенной артерии – селективную катетеризацию поверхностной бедренной артерии. На высоте введения контрастного вещества производится серия рентгенологических снимков. Для исключения из изображения объектов, не имеющих диагностической ценности (в данном случае — скелета, мягких тканей), в начале исследования производится запоминание масочного изображения [33].

Морфология поражения артерий чаще всего определяется по классификации, предложенной L. Graziani и соавт. в 2005-2007 гг. [34]. Согласно данной классификации, выделяют 7 степеней (вариантов) поражений артерий. Поражением признается значимый стеноз (редуцированный просвет артерии на 50-99% по диаметру и 75-99% по площади) или окклюзия (полная облитерация просвета артерии):

I. Изолированное поражение одной артерии голени;

II. Изолированное поражение бедренной/подколенной артерий или 2-х большеберцовых артерий:

A. с наличием проходимости в одной из них;

B. с наличием проходимости малоберцовой артерии;

III. Изолированная окклюзия 1-ой артерии и множественный стеноз большеберцовых/малоберцовой или бедренной/подколенной артерий;

IV. Окклюзия 2 артерий и множественный стеноз большеберцовых/малоберцовой и/или бедренной/подколенной артерий;

V. Окклюзия 2 большеберцовых и малоберцовой артерий голени;

VI. Окклюзия 3 артерий и множественные стенозы большеберцовых/малоберцовой и/или бедренной/подколенной артерий;

VII. Множественные бедренно-подколенные окклюзии и отсутствие видимого кровотока ниже подколенной ямки.

Таким образом, по результатам изучения доступной литературы, консервативное лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы в обязательном порядке должно включать исследование и коррекцию факторов риска развития и прогрессирования системного атеросклероза: контроль гликемии, контроль артериального давления, компенсация дислипидемии, антитромботическую терапию, категорический отказ от курения. Неотъемле-

мой частью лечения является разгрузка конечности и применение современных перевязочных материалов. В основе планирования хирургического лечения ишемической формы синдрома диабетической стопы должна лежать оценка состояния артериального русла по классификации Грациани, с применение ангиосомной модели кровоснабжения, и оценкой клинического состояния кожного дефекта по классификации WIFi. Такой подход позволит эндоваскулярным и сосудистым хирургам наиболее точно выбрать методику и выполнить реваскуляризацию для достижения оптимального кровоснабжения пораженной конечности. После восстановления кровотока выполнение первичной хирургической обработки конечности становится более эффективным и безопасным, а процесс заживления кожного дефекта значительно ускоряется.

Литература:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels. IDF. 2017.
2. Introduction: Standards of medical care in diabetes - 2018. Diabetes Care. 2018. 41 (Suppl 1). S1-S2. doi: 10.2337/dc18-Sint01.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железняков А.В., Исаков М.А. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра Сахарного Диабета, статус 2017 г. Сахарный диабет. 2018. 21 (3). 144-159.
4. Галстян Г.Р., Викулова О.К., Исаков М.А., Железнякова А.В. И др. Эпидемиология синдрома диабетической стопы и ампутаций нижних конечностей в Российской Федерации по данным федерального регистра больных с сахарным диабетом (2013-2016 гг.). Сахарный диабет. 2018. 21 (3). 170-177.
5. Дедов И.И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция). Сахарный диабет 2010. 3. 6-13.
6. Грекова Н.М., Бордуновский В.Н. Хирургия диабетической стопы. - М.: ИД «МЕД-ПРАКТИКА-М». 2009.
7. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы. Галстян Г.Р. и соавт. Раны и раненые инфекции 2015. 3. 63-83.
8. James W.B. Classification of foot lesion in diabetic patients. In: Bowker J.H., Pfeifer M.A., ads, Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 7th edition. Philadelphia. Mosby. 2008. 221-6.
9. Wagner F., Levin M., O'NealL. Supplement: algorithms of foot care. In: The Diabetic Foot. 3rd ed. St Louis. MO. CV Mosby. 1983. 291-302.
10. Amit Kumar C Jain, Sunil Joshi. Diabetic foot Classification: Review of Literature. Medical Science 2013. 2 (3). 715-21.
11. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabet Metab Res Rev 2004 20: 90-5.
12. Mills, Joseph L. et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI). Journal of Vascular Surgery. 59. 220-234.
13. Hingorani A. et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. Journal of Vascular Surgery. 2016. 63. 2. 3-21.
14. Мизин А.Г. Удовиченко О.В. Терехин С.А. Критическая ишемия нижних конечностей и ишемические формы синдрома диабетической стопы / А. Мизин — «Издательские решения». 2016.
15. Анциферов М.Б., Колемягина Е.Ю. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение, профилактика. - М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство». 2013.
16. Белозерцева Ю.П., Курлаев П.П., Гриценко В.А. Синдром диабетической стопы: Этиология, патогенез, классификация и лечение. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2016. 1. 69-78.

17. Токмакова А.Ю., Егорова Д.Н., Доронина Л.П. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. Ожирение и метаболизм. 2017. 14 (1). 41-47.
18. Morimoto K., Okada Y., Mori H., Tanaka Y. Relationship between fluctuation in glucose levels measured by continuous glucose monitoring and vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus. Cardiovasc Diabetic. 2013.12.1.
19. Ceriello A., Kilpatrick E.S. Glycemic variability: both side of the story. Diabetes Care 2013. 36 (2). 272-275.
20. Hirakawa Y., Arima H., Zoungas S., Ninomiya T., Cooper M., Hamet P., Mancia G., Poulter N., Harrap S.,Woodward M., Chalmers J., Impact of visit-to visit glycemic variability of the risk of macrovascular and microvascular events and all-cause mortality in type 2 diabetes: The ADVANCED trial. Diabetes Care 2014. 37. 2359-2365.
21. Saisho Y. Glycemic variability and oxidative stress: a link between diabetes and cardiovascular disease? Int J Mol Sci. 2014. 15 (10). 18381-18406.
22. Тараканова О.А., Мухин А.С., Смирнов Н.Ф. Критическая ишемия конечностей как фактор риска высоких ампутаций при гнойно-некротических формах синдрома диабетической стопы. Казанский медицинский журнал, 2011. 92 (1).
23. Акашев Р.В., Пигачев А.В., Пиксин И.Н., Карпушкина П.И., Чапаев Н.А., Московченко А.С., Осман И.Э.Х. Инструментальные методы исследования при макроангиопатии нижних конечностей, возникшей на фоне сахарного диабета. Вестник Мордовского университета. 2013. 1-2. 110-112.
24. Бреговский В.Б. Лодыжечно-плечевой индекс как метод оценки субклинического поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия 2007. 13 (4).
25. Alexandrescu V. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: a new paradigm for the vascular interventionist? DiabetesMetabSyndrObes. 2011. 4. 327–336.
26. Hirsch A. T. The global pandemic of peripheral artery disease. The Lancet. 2013. 382. 1312–1314.
27. Suami H. Angiosome territories of the nerves of the lower limbs. Plast. Reconstr. Surg. 2003. 112 (7). 1790-1798.
28. Taylor G.I. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. Clin.Plast. Surg. 2003. 30 (3). 331–342.
29. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Бондаренко О.Н., Ситкин И.И., Пряхина К.Ю., Митиш В.А., Доронина Л.П. Заболевания артерий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом: состояние проблемы и перспективы лечения. Сахарный диабет 2011. 1. 74-79.
30. Атаман Ю.А., Гарбузова В.Ю., Атаман А.В. Применение метода логистической регрессии для оценки кальцификации артерий нижних конечностей. Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье». 2012. 2. 44-48.
31. Рекомендации европейского общества кардиологов по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий. Рабочая группа по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий Европейского общества кардиологов. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2012. Приложение № 4.
32. Торкунов Д.В. Леванин П.П. Перминов М.Г. Сравнительная характеристика осложнений при различных способах доступа при ЧКВ. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2013. 35. 79-80.
33. Афанасенко А.С., Компенсация перемещений пациента в процессе ангиографического исследования. Биотехносфера 4 (10). 2010.
34. Graziani L., Silvestro A., Bertone V., Manara E., Andreini R., Sigala A., Mingardi R., De Giglio R. Vascular Involvement in Diabetic Subjects with Ischemic Foot Ulcer: A New Morphologic Categorization of Disease Severity. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007. 33. 453-46.

References:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 8th ed. Brussels. IDF. 2017.
2. Introduction: Standards of medical care in diabetes - 2018. Diabetes Care. 2018. 41 (Suppl 1). S1-S2. doi: 10.2337/dc18-Sint01.
3. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., Isakov M.A. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of glucose lowering therapy according to the federal diabetes register, status 2017. Diabetes Mellitus. 2018.21 (3).144-159.
4. Galstyn G.R., Vikulova O.K., Isakov M.A., Zheleznyakova A.V., Serkov A.A., Egorova D.N., Artemova E.V., Shestakova M.V., Dedov I.I. Trends in the epidemiology of diabetic foot and lower limb amputations in Russian Federation according to the federal diabetes register (2013–2016). Diabetes Mellitus. 2018.21 (3).170-177.
5. Dedov I.I. Diabetes mellitus: development of technologies in diagnostics, treatment and prevention. Diabetes Mellitus. 2010. 3. 6-13.
6. Grekova N.M., Bordunovskij V.N. Diabetic foot surgery. Moscow. Medpraktica-M. 2010. In Russian.
7. Galstyan G.R., Tokmakova A.Yu., Egorova D.N., Mitish V.A., Paskhalova Yu.S., Antsiferov M.B., Komelyagina E.Yu., Udovichenko O.V., Gur'eva I.V., Bregovskiy V.B., Eroshkin I.A., Eroshenko An.V. Clinical guidelines for diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome. Wounds and wound infection. 2015. 3. 63-83.
8. James W.B. Classification of foot lesion in diabetic patients. In: Bowker J.H., Pfeifer M.A., ads, Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 7th edition. Philadelphia. Mosby. 2008. 221-6.
9. Wagner F., Levin M., O'NealL. Supplement: algorithms of foot care. In: The Diabetic Foot. 3rd ed. St Louis. MO. CV Mosby. 1983. 291-302.
10. Amit Kumar C Jain, Sunil Joshi. Diabetic foot Classification: Review of Literature. Medical Science 2013. 2 (3). 715-21.
11. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabet Metab Res Rev 2004 20: 90-5.
12. Mills, Joseph L. et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI). Journal of Vascular Surgery. 59. 220-234.
13. Hingorani A. et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. Journal of Vascular Surgery. 2016. 63. 2. 3-21.
14. Mizin A.G. Udovichenko O.V. Terekhin S.A. Critical limb ischemia and ischemic forms of diabetic foot syndrome. «Izdatel'skie resheniya». 2016.
15. Anciferov M.B., Kolemyagina E.YU. Diabetic foot syndrome. Diagnosis, treatment and prevention. Moscow. Medical Information Agency. 2013. In Russian.
16. Belozerceva YU.P., Kurlaev P.P., Gricenko V.A. Diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment. Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik "Chelovek i ego Zdorov'e". 2016. 1. 69-78.
17. Tokmakova A.Y.*, Egorova D.N., Doronina L.P. Foot disorders in diabetes mellitus. Obesity and metabolism. 2017. 14 (1). 41-47.
18. Morimoto K., Okada Y., Mori H., Tanaka Y. Relationship between fluctuation in glucose levels measured by continuous glucose monitoring and vascular endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus. Cardiovasc Diabetic. 2013.12.1.
19. Ceriello A., Kilpatrick E.S. Glycemic variability: both side of the story. Diabetes Care 2013. 36 (2). 272-275.
20. Hirakawa Y., Arima H., Zoungas S., Ninomiya T., Cooper M., Hamet P., Mancia G., Poulter N., Harrap S.,Woodward M., Chalmers J., Impact of visit-to visit glycemic variability of the risk of macrovascular and microvascular events and all-cause mortality in type 2 diabetes: The ADVANCED trial. Diabetes Care 2014. 37. 2359-2365.

21. Saisho Y. Glycemic variability and oxidative stress: a link between diabetes and cardiovascular disease? Int J Mol Sci. 2014. 15 (10). 18381-18406.
22. Tarakanova O. E., Mukhin A. S., Smirnov N. F. Critical limb ischemia as a risk factor for high amputations in purulent necrotic forms of the diabetic foot syndrome. Kazan Medical Journal, 2011. 92 (1).
23. Akashev R.V., Pigachev A.V., Piksin I.N., Karpushkina P.I., CHapaev N.A., Moskovchenko A.S., Osman I.EH.H. Instrumental methods of research in macroangiopathy of the lower extremities arising on the background of diabetes mellitus. Mordovia University bulletin. 2013. 1-2. 110-112.
24. Bregovskiy V.B. Ankle-brachilal index as a method of assessment of subclinical target organ damage in hypertension. Arterial hypertension. 2007. 13 (4).
25. Alexandrescu V. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: a new paradigm for the vascular interventionist? DiabetesMetabSyndrObes. 2011. 4. 327–336.
26. Hirsch A. T. The global pandemic of peripheral artery disease. The Lancet. 2013. 382. 1312–1314.
27. Suami H. Angiosome territories of the nerves of the lower limbs. Plast. Reconstr. Surg. 2003. 112 (7). 1790-1798.
28. Taylor G.I. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. Clin.Plast. Surg. 2003. 30 (3). 331–342.
29. Galstyan G.R., Tokmakova A.Yu., Bondarenko O.N., Sitkin I.I., Pryakhina K.Yu., Mitish V.A., Doronina L.P. Arterial diseases of lower extremities in diabetic patients: current state and prospects of therapy. Diabetes Mellitus. 2011. 1. 74-79.
30. Ataman YU.A., Garbuzova V.YU., Ataman A.V. Application of the logistic regression method to estimate the calcification of the lower limb arteries. Kurskij nauchno-prakticheskij vestnik "Chelovek i ego Zdorov'e". 2012. 2. 44-48.
31. European Society of Cardiology Guidelines on the diagnosis ad Treatment of Peripheral Arterial Diseases. Working Group on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology. Rational Pharmacoterapy in Cardiology. 2012. 8 suppl 4. 4-73.
32. Torkunov D.V. Levanin P.P. Perminov M.G. Comparative characteristics of complications in various ways of access for PCI. International Journal of Interventional Cardioangiology. 2013. 35. 79-80.
33. Afanasenko A.S. Compensation of the patient's movements in the process of angiographic research. Biotechnosphere. 4 (10). 2010.
34. Graziani L., Silvestro A., Bertone V., Manara E., Andreini R., Sigala A., Mingardi R., De Giglio R. Vascular Involvement in Diabetic Subjects with Ischemic Foot Ulcer: A New Morphologic Categorization of Disease Severity. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007. 33. 453-46.