

В. Б. Рева, В. П. Польовий*, О. В. Аришук, К. П. Волянчук*

*Кафедри хірургії № 2 (зав. – проф. І. В. Шкварковський), *загальної хірургії та урології (зав. – проф. В. П. Польовий) закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці*

ВАРІАНТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ (НАУКОВИЙ ОГЛЯД)

Резюме. На підставі літературних даних проаналізувати основні особливості та варіанти клінічного перебігу синдрому діабетичної стопи.

Поширеність цукрового діабету (ЦД) продовжує збільшуватися у всьому світі, що своєю чергою, призводить до збільшення захворюваності на синдром діабетичної стопи (СДС) або синдром стопи діабетика. ЦД є однією з основних причин хронічних захворювань, а СДС – нетравматичної ампутації кінцівок у всьому світі, на даний момент страждають близько 380 мільйонів осіб. ВООЗ прогнозує, що до 2035 р. кількість зареєстрованих хворих на цукровий діабет у світі збільшиться до 592 мільйонів.

СДС є найбільш небезпечним хірургічним ускладненням цукрового діабету 2-го типу. За даними міжнародних досліджень, СДС є причиною госпіталізації кожного четвертого пацієнта з діабетом, у кожного сьомого виконують високу ампутацію кінцівки, при цьому п'ятирічна виживаемість після ампутації кінцівки, за різними даними – не перевищує половини випадків. Синдром стопи діабетика, пов'язаний з значними ускладненнями та інвалідизацією, що вимагає частих консультацій лікарів різних спеціальностей, щоденний догляд за ранами, проведення антимікробної терапії, хірургічні втручання, що супроводжується високими витратами на охорону здоров'я.

У роботі проаналізовано іноземні літературні джерела, визначено основні класифікації клінічного перебігу ускладнених форм синдрому стопи діабетика. Зібрано дані щодо визначення цільових груп пацієнтів з наявністю початкових та довготривалих форм гнійно-некротичних уражень стопи, а також динаміка зміни больового синдрому, місцевих ознак запального процесу та особливості перебігу ішемічної та змішаної форм синдрому діабетичної стопи.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, стопа Шарко, мікроангіопатія, макроангіопатія, нейропатія.

Синдром стопи діабетика, або синдром діабетичної стопи (СДС) є одним з найпоширеніших хірургічних захворювань і характеризується не тільки високою частотою вияву, але також високою інвалідизацією внаслідок ампутацій, негативними соціально-економічними наслідками. Серед основних етіопатогенетичних чинників СДС, поруч з метаболічним синдромом, нейропатією та судинними порушеннями, важливе значення має чинник мікробної контамінації, розвиток інфекційного процесу, порушення системного імунітету та неспецифічної резистентності організму хворого [1]. Це складне патологічне порушення, яке включає низку змін у тканинах стопи, спричинених поєднанням периферичної нейропатії, порушенням кровообігу (ішемією) та інфекційними процесами. Дане ускладнення призводить до утворення хронічних виразок, гнійно-некротичних уражень і навіть гангрен, що вимагає хірургічного втручання аж до ампутації кінцівки [1].

Внаслідок розвитку діабетичної стопи значно погіршується якість життя пацієнтів, підвищується ризик інвалідності та смертності. За даними Міжнародної діабетичної федерації (International Diabetes Federation, IDF) на 2015 рік, у світі щороку у 9,1-26,1 млн пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) на нижніх кінцівках розвиваються трофічні виразки. У дослідженні, проведеному на північному заході Великої Британії, поширеність виразок на кінцівках, виявлених при скринінгу, у хворих на діабет становить 1,7%, а річна захворюваність – 2,2% [2]. Особливо гостро проблема постає в умовах України, де рівень профілактики та ранньої діагностики цього захворювання залишається недостатнім. Багато пацієнтів звертаються за медичною допомогою на пізніх стадіях розвитку ускладнень, що значно ускладнює лікування і підвищує ризик ампутацій. Це зумовлено не тільки недостатньою поінформованістю пацієнтів, а й обмежени-

ми можливостями системи охорони здоров'я щодо впровадження ефективних програм профілактики і раннього виявлення.

Робота ґрунтується на матеріалах іноземних авторів-клініцистів, що проводили динамічне спостереження за пацієнтами із синдромом діабетичної стопи. До уваги брались міжнародні класифікації для визначення тяжкості перебігу, клінічні випадки, що стосувались ішемічної чи змішаної форм СДС. З метою контролю ступенів за шкалою Wagner (F. W. Wagner (1979)) вивчали зміни місцевих ознак, а саме: набряк, гіперемію, больовий синдром, об'єм та глибину ранового процесу, ймовірність ампутацій складних клінічних випадків. Визначено основні предиктори, що призводять до виникнення нейроартропатії Шарко, їх диференціація та візуальні зміни, що спостерігаються при прогресуванні цього ускладнення. Класифікація Айхенгольца (Eichenholtz, 1966) допомагає у визначенні правильного методу лікування, запобіганню інфекційного процесу в рані та спробі ведення консервативного лікування задля збереження функціональної здатності кінцівки.

На сьогоднішній день найбільш розповсюдженими є наступні класифікації:



Рис. 1. Класифікація за Wagner (1976)

- 0 ступінь – інтактна неуражена шкіра;
- I ступінь – поверхнева виразка (процес охоплює епідерміс і дерму);
- II ступінь – інфекційний процес охоплює шкіру, підшкірну клітковину, м'які тканини;
- III ступінь – глибока виразка, абсцес, остеомиєліт, септичний артрит;
- IV ступінь – суха/волога гангрена: некроз усіх шарів шкіри окремих ділянок стопи (наприклад, частина пальця/палець);
- V ступінь – суха/волога гангрена частини стопи / всієї стопи [6].

Найбільш поширеною класифікацією ішемії серед судинних хірургів Європи є класифікація за

Pedis (iwgdf, 2003) – виділяє 4 критерії, в яких оцінюється кровопостачання, розмір (в см²) і глибина виразки, вираженість інфекції, а також наявність сенсорної нейропатії; цьому поділу відповідає класифікація IDSA інфікування діабетичної стопи [4].

Sinbad (2008):

- **S** – Site (Локалізація ураження);
- **I**-Ischemia (Ішемія);
- **N** – Neuropathy (Нейропатія);
- **B** – Bacterial Infection (Бактеріальна інфекція);

- **A** – Area (Площа виразки);

- **D** – Depth (Глибина ураження);

Кожен критерій цієї класифікації містить в собі шкалу від 0 до 1 бала, в кінці сума повинна відповідати одній із груп:

- **0-1 бал** – низький ризик ускладнень, висока ймовірність загоєння;
- **2-3 бали** – помірний ризик, потребує активного лікування;
- **4-6 балів** – високий ризик ускладнень, можливий розвиток гангрені або потреба в ампутації [5].

Wagner (1976) (рис. 1):

Fontaine. Також застосовують пізнішу і менш популярну класифікацію за Rutherford. Враховуючи ідентичність багатьох моментів клініки і патогенезу облітеруючого атеросклерозу та діабетичної макроангіопатії, проявів ішемії нижньої кінцівки при цих захворюваннях наведені класифікації часто застосовуються до хворих з ішемічною формою синдрому діабетичної стопи (ІФ СДС).

Існують доповнення до цих класифікацій, що стосуються хворих на ЦД. Вони базуються на додатковому вимірюванні тиску на артеріях стопи і пальцевих артеріях та визначення гомілково-плечевого індексу, але не зважаючи на простоту та інформативність цього методу, він є «операторозалежним»,

а результати його не завжди корелюють з клінічною картиною, що найчастіше пов'язано з кальцінозом-матеріальної стінки та медіасклерозом.

Застосовуючи наведені класифікації до пацієнтів з ІФ СДС треба враховувати, що чиста ішемія стопи без нейропатичного компоненту у даної категорії хворих майже не трапляється. Тому необхідно мати на увазі ланку нейропатії, а інколи і остеоартропатії в патогенезі СДС у кожного конкретного пацієнта [5].

Підсумовуючи, можна констатувати, що ідеальної класифікації синдрому стопи діабетика та його ішемічної форми на даний час не створено. Це можна пояснити мультифакторністю етіології, складністю патогенезу і клінічних проявів та частим атипичним перебігом цієї патології.

Ключову роль у розвитку синдрому стопи діабетика відіграють діабетична нейропатія, ангіопатія та схильність до інфекційних ускладнень. Тривале підвищення рівню глюкози в крові поступово ушкоджує нервові волокна, що призводить до розвитку діабетичної периферійної нейропатії. Це ураження на початку захворювання проявляється втратою больової, температурної та тактильної чутливості, внаслідок чого пацієнт не відчуває травм, потертостей або дрібних пошкоджень шкіри стопи. Втрата захисної чутливості створює сприятливі умови для розвитку хронічних виразок, оскільки мікротравми залишаються непоміченими й не лікуються вчасно. Крім того, існуюче ускладнення впливає на м'язовий тонус і структуру стопи, що призводить до деформацій, таких як молоткоподібні пальці або плоскостопість. Ці деформації збільшують механічне навантаження на окремі ділянки стопи, сприяючи утворенню мозолів, тріщин та виразок [7].

Однією з найбільш серйозних проблем, що може виникнути внаслідок діабетичної нейропатії, є артропатія Шарко (відома як нейроартропатія Шарко або просто стопа Шарко). Проаналізувавши роботи іноземних авторів та маючи певні статистичні дані, повідомляється, що приблизно лише від 25 до 50% пацієнтів зі стопою Шарко повідомляють про травму [8]. Як і в кожній нозології є низка факторів, що сприяють утворенню стопи Шарко:

- Ожиріння. Людина, зі значним ІМТ (35+ кг/м²) [9];
- Вік. У пацієнтів хворих на цукровий діабет ризик зростає прямо пропорційно з віком [10];
- Повторні мікротравми, що сприяють поетапній деструкції кісткової тканини [11];
- Генетична схильність.

Дослідження вказують на роль генетичних факторів у схильності до деструктивних змін кісткової тканини [12].

Дисбаланс між процесами ремоделювання кісткової тканини. Гіперактивність остеокластів під впливом запального процесу призводить до посиленої резорбції кісток [13].

Однак, головна проблема виникнення стопи Шарко, полягає в тому, що гомілково-ступневі суглоби є нестабільними та не рідко в ділянках пошкодження кісткова структура виступає зі шкіри назовні. Високий ризик інфікування та нездатність до задовільного кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки призводить до ампутацій. Близько у 50% хворих, у яких розвивається виразка при стопі Шарко завершується ампутацією, на відміну від лише 10% без виразки.

На ранніх стадіях у пацієнта частіше виникає набряк стопи, що супроводжується візуальною відсутністю травми. Особливо це помічається при спробі хворого надягти взуття. Почервоніння та підвищена на дотик температура стопи є ознакою запальної реакції на внутрішньо-суглобову травму. Саме під час даних клінічних проявів є ймовірність сплутати Шарко з інфекцією. Однак, інфекція дуже малоймовірна, якщо шкіра неушкоджена і відсутня рана (рис. 2).

Ще один спосіб відрізнити нейроартропатію від інфекції – попросити хворого підняти ногу на кілька хвилин. У пацієнтів із діагнозом стопи Шарко набряк, температура та почервоніння зменшуються; в інфікованій нозі зміни, швидше за все, будуть відсутні [14].

Класифікація Айхенгольца (Eichenholtz, 1966).

Вона описує стадії розвитку хвороби:

- 0 стадія (продромальна) – є набряк і запалення, але змін на рентгені ще немає;
- 1 стадія (розвитку/фрагментації) – деструкція кісток, переломи, підвивихи;
- 2 стадія (коалесценції) – зменшення запалення, починається ремоделювання кісткової тканини;
- 3 стадія (реконструкції) – формуються деформації, стопа стабілізується, але залишається деформованою [15].

Приблизно в 50% випадків нейропатія бере участь у розвитку ішемічної виразки, тому така форма рахується змішаною. Типовими місцями для розвитку нейроішемічних виразок є:

1. Кінцеві фаланги пальців, стопи;
2. Нігті та нігтьові ложе;
3. Головки першої та другої плеснових кісток(некроз зазвичай локалізований);
4. Бічний край стопи;
5. П'ята;
6. Міжпальцевий проміжок;
7. Розгинальні поверхні гомілок [16].



А

Б

Рис. 2. А. Деформація гомілково-ступневого суглобу без виразки. Б – Наявність хронічної виразки. Стопа Шарко

Одночасно нейропатії, відбуваються порушення в роботі дрібних і магістральних судин, що обумовлює розвиток діабетичної ангіопатії. Погіршення кровопостачання тканин стопи призводить до ішемії, яка уповільнює регенерацію тканин і значно знижує здатність організму до загоєння, навіть незначних пошкоджень [17].

Пацієнти з ішемічною формою скаржаться на біль у нижніх кінцівках, що посилюється під час ходьби або навіть у стані спокою, особливо вночі. Шкіра стопи стає блідою або синюшною (здебільшого мармурова), холодною на дотик, може спостерігатися атрофія м'язів і випадіння волосся на ногах, порушений нігтьовий ріст, часті грибові інфекції. Ішемія спричиняє погане загоєння ран, некроз і гангрену. Доведено, що через діабетичну макроангіопатію у хворих на ЦД ризик виникнення інфарктів, інсультів та оклюзій артерій ніг раніше і частіше, ніж у метаболічно здорових людей, значно вищий [18].

Інфекційні процеси швидко поширюються в умовах ішемії і нейропатії, провокуючи розвиток гнійно-некротичних уражень і гангрену. Саме вони є головною причиною звернення хворих на СДС до стаціонару, ураження серед когорти хворих сягає близько 60%. Нерідким явищем є рецидиви та резистентність збудників до антибіотиків: навіть після санації до 25% пацієнтів з інфекцією діабетичної стопи матиме стійку інфекцію через 10-20 днів, а сьгоднішні дослідження чітко вказують, що 10-45% хворих, госпіталізованих з підтвердженим збудником, потребують повторної госпіталізації впродовж одного року. У результаті

взаємодії цих патологічних процесів визначається, що травми, ішемія, нейропатія та інфекції взаємно підсилюють один іншого, що зрештою призводить до розвитку виразок, гангрену й високого ризику ампутації кінцівки [19-20]. При інфікуванні з'являються ознаки запалення: почервоніння, набряк, підвищення температури шкіри в ураженій ділянці, гнійні виділення та неприємний запах із виразки [21]. У тяжких випадках інфекція може поширюватися на глибокі тканини, викликаючи флегмону, остеомієліт або сепсис.

Доведено, що зміни патоморфологічної картини при СДС характеризуються ознаками гострої запальної реакції, появою в грануляційній тканині і в дермі прилеглої інтактної шкіри великої кількості опасистих клітин. Мікроциркуляторні розлади виражені у формі веноулярного повнокрів'я, явищ стазу в капілярах, гемолізу еритроцитів і крайового стояння формених елементів у венах і капілярах. Судинна мережа займала $11,7 \pm 1,0\%$, проте судинні петлі нерівномірно розташовувалися і помітно відрізнялися за розмірами. Характерним для СДС є поява вогнищ деструкції і лізису новоутвореного епітелію, що не спостерігається при звичайному рановому процесі, ознаки порушення окисно-відновлювальних, енергетичних процесів, деструкція ендотелію та стінки артерій. Утворення грануляційної тканини відбувається повільно, переважно у вигляді формування неоформленої сполучної тканини без формуванням класичних грануляцій [22].

Отже, сучасні літературні дані вказують на ключові фактори у прогнозуванні перебігу захво-

рювання, ранньому виявленні ускладнень у хворих із синдромом стопи діабетика, що сприяють вибору оптимальної тактики ведення пацієнтів.

Висновки. 1. Своєчасне виявлення та раннє звернення до фахівців пацієнтів із синдромом стопи діабетика дозволяє запобігти розвитку гнійно-некротичних ускладнень, що призводять до ампутацій та інвалідизації пацієнтів. 2. Основними факторами, що сприяють розвитку ускладнень

при синдромі стопи діабетика є тривале та неконтрольоване підвищення рівня глюкози в крові, ожиріння, травматизація стоп, тривалість захворювання на цукровий діабет і генетична схильність.

Перспективи подальших досліджень. Планується розробити комплекс заходів щодо лікування і профілактики СДС з урахуванням отриманих даних з літературного огляду.

Список використаної літератури

1. Rehman ZU, Khan J, Noordin S. Diabetic Foot Ulcers: Contemporary Assessment And Management. *J Pak Med Assoc.* 2023 Jul;73(7):1480-7. doi: 10.47391/JPMA.6634.
2. Золотухіна Ю. Ускладнення цукрового діабету: синдром діабетичної стопи. *Здоров'я України.* 2020;49(1):31.
3. Morbach S, Eckhard M, Lobmann R, Müller E, Reike H, Risse A, et al. Diabetic Foot Syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2023 Feb;131(1-02):84-93. doi: 10.1055/a-1946-3838.
4. Monteiro-Soares M, Russell D, Boyko EJ, Jeffcoate W, Mills JL, Morbach S, Game F; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020 Mar;36 Suppl 1: e3273. doi: 10.1002/dmrr.3273.
5. Alahakoon C, Fernando M, Galappaththy C, Lazzarini P, Moxon JV, Jones R, et al. Repeatability, Completion Time, and Predictive Ability of Four Diabetes-Related Foot Ulcer Classification Systems. *J Diabetes Sci Technol.* 2023 Jan;17(1):35-41. doi: 10.1177/1932296820986548.
6. Shah P, Inturi R, Anne D, Jadhav D, Viswambharan V, Khadilkar R, et al. Wagner's Classification as a Tool for Treating Diabetic Foot Ulcers: Our Observations at a Suburban Teaching Hospital. *Cureus.* 2022 Jan 22;14(1): e21501. doi: 10.7759/cureus.21501.
7. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Jun 13;5(1):41. doi: 10.1038/s41572-019-0092-1.
8. Keukenkamp R, Busch-Westbroek TE, Barn R, Woodburn J, Bus SA. Foot ulcer recurrence, plantar pressure and footwear adherence in people with diabetes and Charcot midfoot deformity: A cohort analysis. *Diabet Med.* 2021 Apr;38(4): e14438. doi: 10.1111/dme.14438.
9. Hatem MA. A Unique Way to Treat Charcot Foot with Non-Healing Ulcer Secondary to Morbid Obesity Related Uncontrolled Diabetes – A Case Report. *Bahrain Medical Bulletin.* 2021 Apr;38(4): e14438.
10. Senderek J, Lassuthova P, Kabzińska D, Abreu L, Baets J, Beetz C, et al. The genetic landscape of axonal neuropathies in the middle-aged and elderly: Focus on MME. *Neurology.* 2020 Dec 15;95(24): e3163-e3179. doi: 10.1212/WNL.00000000000011132.
11. Trieb K. The Charcot foot: pathophysiology, diagnosis and classification. *Bone Joint J.* 2016 Sep;98-B(9):1155-9. doi: 10.1302/0301-620X.98B9.37038.
12. Okamoto Y, Takashima H. The Current State of Charcot-Marie-Tooth Disease Treatment. *Genes (Basel).* 2023 Jul 1;14(7):1391. doi: 10.3390/genes14071391.
13. Stephens S, Platt S. Charcot Foot and the Osteoclast: More Than Just Cytokines. *Foot Ankle Orthop.* 2019 Oct 28;4(4):2473011419S00412. doi: 10.1177/2473011419S00412. PMID: PMC8696459.
14. Yammine K, Boulos K, Assi C, Hayek F. Amputation and mortality frequencies associated with diabetic Charcot foot arthropathy: a meta-analysis. *Foot Ankle Surg.* 2022 Dec;28(8):1170-6. doi: 10.1016/j.fas.2022.08.004.
15. Балатюк ІА, Гладких ФВ, Яворський ОМ, Погребенник ЯЯ, Студент ВО, Голованова АЮ. Сучасні підходи до діагностики та особливості класифікації нейроостеоартропатії Шарко. *Шлях науки: Міжнародний електронний науковий журнал.* 2016;2(12):12-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.22178/pos.17-2>.
16. Rosinha P, Saraiva M, Ferreira L, Garrido S, Carvalho A, Freitas C, et al. A Retrospective Cohort Study on Diabetic Foot Disease: Ascertainment of Ulcer Locations by Age Group. *Cureus.* 2022 Aug 19;14(8): e28189. doi: 10.7759/cureus.28189.

17. Madonna R, Balistreri CR, Geng YJ, De Caterina R. Diabetic microangiopathy: Pathogenetic insights and novel therapeutic approaches. *Vascul Pharmacol.* 2017 Mar;90:1-7. doi: 10.1016/j.vph.2017.01.004.
18. Meloni M, Izzo V, Giurato L, Lázaro-Martínez JL, Uccioli L. Prevalence, Clinical Aspects and Outcomes in a Large Cohort of Persons with Diabetic Foot Disease: Comparison between Neuropathic and Ischemic Ulcers. *J Clin Med.* 2020 Jun 8;9(6):1780. doi: 10.3390/jcm9061780.
19. McDermott K, Fang M, Boulton AJM, Selvin E, Hicks CW. Etiology, Epidemiology, and Disparities in the Burden of Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Care.* 2023 Jan 1;46(1):209-21. doi: 10.2337/dci22-0043.
20. Macdonald KE, Boeckh S, Stacey HJ, Jones JD. The microbiology of diabetic foot infections: a meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2021 Aug 9;21(1):770. doi: 10.1186/s12879-021-06516-7.
21. Hurlow J, Bowler PG. Acute and chronic wound infections: microbiological, immunological, clinical and therapeutic distinctions. *J Wound Care.* 2022 May 2;31(5):436-45. doi: 10.12968/jowc.2022.31.5.436.
22. Польовий ВП, Кхоршані Б, Петринич ВВ, Ки́фяк ПВ, Ткачук ОВ, Сидорчук ПІ. Особливості ранового процесу при синдромі діабетичної стопи. Харківська хірургічна школа. 2020;2(101):21-5. DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2020.04>.

References

1. Rehman ZU, Khan J, Noordin S. Diabetic Foot Ulcers: Contemporary Assessment And Management. *J Pak Med Assoc.* 2023 Jul;73(7):1480-7. doi: 10.47391/JPMA.6634.
2. Zolotukhina YU. Uskladnennya tsukrovoho diabetu: syndrom diabetichnoyi stopy. *Zdorov'ya Ukrainy.* 2020;49(1):31. [in Ukrainian].
3. Morbach S, Eckhard M, Lobmann R, Müller E, Reike H, Risse A, et al. Diabetic Foot Syndrome. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2023 Feb;131(1-02):84-93. doi: 10.1055/a-1946-3838.
4. Monteiro-Soares M, Russell D, Boyko EJ, Jeffcoate W, Mills JL, Morbach S, Game F; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020 Mar;36 Suppl 1: e3273. doi: 10.1002/dmrr.3273.
5. Alahakoon C, Fernando M, Galappaththy C, Lazzarini P, Moxon JV, Jones R, et al. Repeatability, Completion Time, and Predictive Ability of Four Diabetes-Related Foot Ulcer Classification Systems. *J Diabetes Sci Technol.* 2023 Jan;17(1):35-41. doi: 10.1177/1932296820986548.
6. Shah P, Inturi R, Anne D, Jadhav D, Viswambharan V, Khadilkar R, et al. Wagner's Classification as a Tool for Treating Diabetic Foot Ulcers: Our Observations at a Suburban Teaching Hospital. *Cureus.* 2022 Jan 22;14(1): e21501. doi: 10.7759/cureus.21501.
7. Feldman EL, Callaghan BC, Pop-Busui R, Zochodne DW, Wright DE, Bennett DL, et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2019 Jun 13;5(1):41. doi: 10.1038/s41572-019-0092-1.
8. Keukenkamp R, Busch-Westbroek TE, Barn R, Woodburn J, Bus SA. Foot ulcer recurrence, plantar pressure and footwear adherence in people with diabetes and Charcot midfoot deformity: A cohort analysis. *Diabet Med.* 2021 Apr;38(4): e14438. doi: 10.1111/dme.14438.
9. Hatem MA. A Unique Way to Treat Charcot Foot with Non-Healing Ulcer Secondary to Morbid Obesity Related Uncontrolled Diabetes – A Case Report. *Bahrain Medical Bulletin.* 2021 Apr;38(4): e14438.
10. Senderek J, Lassuthova P, Kabzińska D, Abreu L, Baets J, Beetz C, et al. The genetic landscape of axonal neuropathies in the middle-aged and elderly: Focus on MME. *Neurology.* 2020 Dec 15;95(24): e3163-e3179. doi: 10.1212/WNL.00000000000011132.
11. Trieb K. The Charcot foot: pathophysiology, diagnosis and classification. *Bone Joint J.* 2016 Sep;98-B(9):1155-9. doi: 10.1302/0301-620X.98B9.37038.
12. Okamoto Y, Takashima H. The Current State of Charcot-Marie-Tooth Disease Treatment. *Genes (Basel).* 2023 Jul 1;14(7):1391. doi: 10.3390/genes14071391.
13. Stephens S, Platt S. Charcot Foot and the Osteoclast: More Than Just Cytokines. *Foot Ankle Orthop.* 2019 Oct 28;4(4):2473011419S00412. doi: 10.1177/2473011419S00412. PMID: PMC8696459.
14. Yamine K, Boulous K, Assi C, Hayek F. Amputation and mortality frequencies associated with diabetic Charcot foot arthropathy: a meta-analysis. *Foot Ankle Surg.* 2022 Dec;28(8):1170-6. doi: 10.1016/j.fas.2022.08.004.
15. Balatyuk IA, Hladkykh FV, Yavors'kyu OM, Pohrebennyk YAYA, Student VO, Holovanova AYU. Suchasni pidkhody do diahnozyky ta osoblyvosti klasyfikatsiyi neyroosteoartropatyi Sharko. *Shlyakh nauky:*

Mizhnarodnyy elektronnyy naukovyy zhurnal. 2016;2(12):12-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.22178/pos.17-2>. [in Ukrainian].

16. Rosinha P, Saraiva M, Ferreira L, Garrido S, Carvalho A, Freitas C, et al. A Retrospective Cohort Study on Diabetic Foot Disease: Ascertainment of Ulcer Locations by Age Group. *Cureus.* 2022 Aug 19;14(8): e28189. doi: 10.7759/cureus.28189.

17. Madonna R, Balistreri CR, Geng YJ, De Caterina R. Diabetic microangiopathy: Pathogenetic insights and novel therapeutic approaches. *Vascul Pharmacol.* 2017 Mar;90:1-7. doi: 10.1016/j.vph.2017.01.004.

18. Meloni M, Izzo V, Giurato L, Lázaro-Martínez JL, Uccioli L. Prevalence, Clinical Aspects and Outcomes in a Large Cohort of Persons with Diabetic Foot Disease: Comparison between Neuropathic and Ischemic Ulcers. *J Clin Med.* 2020 Jun 8;9(6):1780. doi: 10.3390/jcm9061780.

19. McDermott K, Fang M, Boulton AJM, Selvin E, Hicks CW. Etiology, Epidemiology, and Disparities in the Burden of Diabetic Foot Ulcers. *Diabetes Care.* 2023 Jan 1;46(1):209-21. doi: 10.2337/dci22-0043.

20. Macdonald KE, Boeckh S, Stacey HJ, Jones JD. The microbiology of diabetic foot infections: a meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2021 Aug 9;21(1):770. doi: 10.1186/s12879-021-06516-7.

21. Hurlow J, Bowler PG. Acute and chronic wound infections: microbiological, immunological, clinical and therapeutic distinctions. *J Wound Care.* 2022 May 2;31(5):436-45. doi: 10.12968/jowc.2022.31.5.436.

22. Pol'ovyy VP, Kkhorshani B, Petrynych VV, Kyfyak PV, Tkachuk OV, Sydorchuk RI. Osoblyvosti ranovoho protsesu pry syndromi diabetichnoyi stopy. *Kharkivs'ka khirurgichna shkola.* 2020;2(101):21-5. DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2020.04>. [in Ukrainian].

VARIANTS OF THE CLINICAL COURSE OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Abstract. The aim of the study was to analyse the variants of the clinical course of diabetic foot syndrome, to determine the main features of its progression and key predictors of complications.

The prevalence of diabetes mellitus (DM) continues to increase all over the world, which in turn leads to an increase in the incidence of diabetic foot syndrome (DFS). DM is one of the main causes of chronic diseases, and the DFS is a main cause of non-traumatic amputation of the limbs throughout the world. Currently, 382 million people suffered. WHO predicts that by 2035, the number of registered patients with diabetes in the world will increase to 592 million.

DFS is the most dangerous surgical complication of type 2 diabetes mellitus. According to international studies, the DFS is the reason for the hospitalization of each fourth patient with diabetes, each seventh undergoes a high amputation of the limb, with a five-year survival after amputation of the limb, according to various data, does not exceed half of the cases. The diabetic foot syndrome associates with significant complications and morbidity, requiring frequent consultations by physicians of various specialties, daily wound care, antimicrobial therapy, surgical intervention, accompanied by high costs of health care.

Based on the analysed literature of foreign authors, the main methods of classification of the clinical course of complications of chronic diabetes mellitus were determined, information was collected on the target groups of patients with the presence of initial and long-term forms of purulent-necrotic changes in the wound process. In order to control possible complications, the dynamics of pain syndrome, local signs of inflammation, the presence of discharge and the features of ischaemic and mixed forms of diabetic foot syndrome were studied. Predictors that can lead to the formation of Charcot's neuroarthropathy and further development of the infectious process in the wound were identified.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, Charcot's foot, microangiopathy, macroangiopathy, neuropathy.

Відомості про авторів:

Рева Володимир Борисович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри хірургії № 2 Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1921-5776>;

Польовий Віктор Павлович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної хірургії та урології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4345-9802>;

Аршуков Олексій Володимирович – студент 6 курсу спеціальності «Медицина», магістрант кафедри хірургії № 2 Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-4763-2083>;

Воляннюк Катерина Петрівна – студентка 6 курсу спеціальності «Медицина», магістрантка кафедри загальної хірургії та урології Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці.

Information about the authors:

Reva Volodymyr B. – MD, PhD, Associate Professor of Surgery № 2 Department of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1921-5776>;

Polovyi Victor P. – MD, PhD, DSc, Professor, Head of the General Surgery and Urology Department of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4345-9802>;

Arshukov Olexij V. – 6th-year student of the «Medicine» specialty, master’s student of the Department of Surgery № 2 of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-4763-2083>;

Volianiuk Kateryna P. – 6th-year student of the «Medicine» specialty, master’s student of the Department of General Surgery and Urology of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi.

Надійшла 18.02.2025 р.