

О.С. Ларін, Є.В. Таран, Т.Ю. Юзвенко, О.Я. Гирявенко, А.І. Гаврецький*

ПАТОГЕНЕЗ ПРЕСОРНИХ ВИРАЗОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І МОЖЛИВОСТІ ЇХ ПРОФІЛАКТИКИ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

**Українська військово-медична академія, Київ*

ВСТУП

За визначенням ВООЗ, синдром діабетичної стопи (СДС) – це інфекція, виразка та/або деструкція глибоких тканин, пов'язані з неврологічними порушеннями та зниженням магістрального кровообігу в артеріях нижніх кінцівок різного ступеня [94, 55]. Патогенез СДС визначається сукупністю низки чинників, серед яких мікроангіопатії, нейропатії, ішемія, порушення резистентності до інфекцій. В основі всіх цих зсувів лежить тривала декомпенсація цукрового діабету (ЦД) [2, 8, 9, 12, 18, 33]. Серед форм захворювання, за яких виникають виразки на стопах, превалює нейропатична – до 2/3 виразкових уражень, близько третини припадає на виразкові дефекти з переважанням ішемії [1, 10, 33, 43]. У генезі нейропатичних виразок певну роль відіграють біомеханічні зміни у нижніх кінцівках [32, 99]. За деформації стопи значно зменшується площа її опори, внаслідок чого випнуті ділянки зазнають підвищеного тиску, що провокує утворення виразок [34]. Такі виразки прийнято називати пресорними. Впродовж життя у 8-15% хворих на діабет утворюються виразки стоп, частота нетравматичних ампутацій у пацієнтів із діабетом у 10-15 разів більша, ніж у загальній популяції. Лікарняна летальність після "високих" ампутацій у хворих на ЦД складає до 45-50%, а 5-річне виживання – близько 50%. Крім того, ця патологія завдає колосальної економічної шкоди суспільству: лікування СДС супроводжується тривалими термінами непрацездатності, а у випадку ампутації вартість його збільшується у 2-3 рази [6, 22, 32, 34, 35, 52].

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПРЕСОРНИХ ВИРАЗОК СТОП

У патогенезі нейропатичної форми СДС найзначнішу роль відіграють дистальні сенсорна, моторна та автономна нейропатії. Зниження чутливості внаслідок сенсорної нейропатії, де-

формація стопи, спричинена моторною нейропатією, сухість шкіри та мікроангіопатія є тим підґрунтям, на якому виникає виразковий дефект [6, 33].

Натомість лише цих умов недостатньо для виникнення виразки та СДС, які розвиваються не спонтанно, а, як правило, під дією зовнішніх ушкоджуючих чинників, серед яких найвагомим є надмірний тиск на певні ділянки стопи. Отже, більшість нейропатичних виразок за цукрового діабету можна розцінювати як пресорні.

Найчастіше надмірний вертикальний тиск, постійно присутній під час ходьби у випнутих внаслідок деформації ділянках стопи, призводить до утворення натоптнів і гіперкератозів, що відіграють роль стороннього тіла, спричинюючи за тривалого існування гематоми у прилеглих тканинах, їх автоліз, виразковий процес і гостре запалення у випадку приєднання інфекційних агентів. За наявності гіперкератозів ризик виникнення СДС збільшується на порядок [3, 4, 32]. Через зниження больової чутливості пацієнти з плантарними виразками продовжують ходити, наступаючи на рану, відбувається її постійна травматизація, що унеможливорює загоєння. Тому такі пресорні виразки можуть існувати роками.

Отже, найважливішим заходом у лікуванні таких форм СДС є розвантаження (за можливістю – цілковите) ураженої ділянки [5, 7, 32, 33]. Його можна досягти консервативними методами: призначення постільного режиму, використання крісла-коляски, милиць, ходунків, модифікація взуття за допомогою спеціальних устілок, що виводять ділянку виразкового ураження з-під навантаження, а також застосування іммобілізуючих гіпсових і полімерних пов'язок, що рівномірно перерозподіляють тиск на стопу [6, 7, 14, 15]. Очевидно, що вчасне лікування нейропатичних виразок може запобігти розвитку гангрені та є виправданим не лише з медичної, а й з економічної точки зору [22, 23].

Раніше для профілактики та лікування СДС широко застосовували ангіопротектори, адже вважалося, що головним патогенетичним чинником розвитку цієї патології є діабетична ангіопатія нижніх кінцівок. Проте великі епідеміологічні та клінічні дослідження останніх років показали, що ангіопатії найменше визначають розвиток діабетичних виразок стоп. Наразі головна роль відводиться діабетичній сенсомоторній полінейропатії та пов'язаним із нею зниженню захисної чутливості й специфічним змінам форми стопи, статичної та динамічної функцій. Внаслідок зниження чутливості нерозпізнана вчасно травма стопи виходить на перший план як причина діабетичної виразки та гангрен. Розрізняють три шляхи пошкодження. Перший – дія короткочасного, але сильного тиску на невеличку ділянку, наприклад, під час стояння на пальцях. Другий механізм – постійне стискання вузьким взуттям впродовж декількох годин із розвитком ішемічного некрозу. Третій шлях – помірний тиск, що повторюється, у хворого з нейропатичним ураженням стоп з утворенням гіперкератозу, крововиливу та виразкового дефекту [4, 5, 14, 15, 49, 64]. Дія тиску на зону ураження, що повторюється, призводить до появи та розповсюдження інфекції у глибокі тканини стопи. Надто зазнають стискання взуттям ділянки випинання кісток.

На підставі цих уявлень про патогенез СДС запропоновано нові підходи до профілактики та лікування трьох його форм, які супроводжуються утворенням пресорних виразок підошовних поверхонь стоп. Основним підходом є зменшення та більш рівномірний перерозподіл підошовного тиску на стопу. У літературі розглядається ціла низка чинників, здатних викликати підвищення та аномальність розподілу плантарного тиску. Ці чинники розділяють на внутрішні, зовнішні та поведінкові. Усі вони тим або іншим чином пов'язані з порушеннями нормальних біомеханічних взаємин у дистальних відділах нижніх кінцівок [34, 37, 47, 98]. Тому перш ніж перейти до способів лікування, що відновлюють ці взаємини, необхідно зупинитися на особливостях біомеханіки стопи, обумовлених її анатомічною структурою та функціями.

Стопу утворюють 26 кісток (не враховуючи сесамоподібних), з'єднаних між собою за допомогою суглобів і зв'язок. Останні надають стопі досить складної форми, що нагадує спіраль або лопать пропелера, та забезпечують рухомість у трьох площинах. Підтримання фор-

ми та виконання функцій стопи забезпечують також 42 м'язи стопи та гомілки [13]. Стопи зазнають змін протягом усього життя. Пом'якшення статичного інерційного навантаження під час стояння, ходьби та бігу здійснюється усім складним комплексом кісткового та суглобно-зв'язкового апарата, в якому виділяють два (медіальний і латеральний) поздовжніх склепіння. За сучасними уявленнями, поперечного склепіння на рівні дистальних голівок плеснових кісток не існує, тому воно не розглядається. У сагітальній площині стопи на рівні II плеснової кістки добре видно, що п'яткова, таранна та кістки плесна і передплесна утворюють своєрідну арку – ресору, здатну розпластуватися та розправлятися (рис. 1).

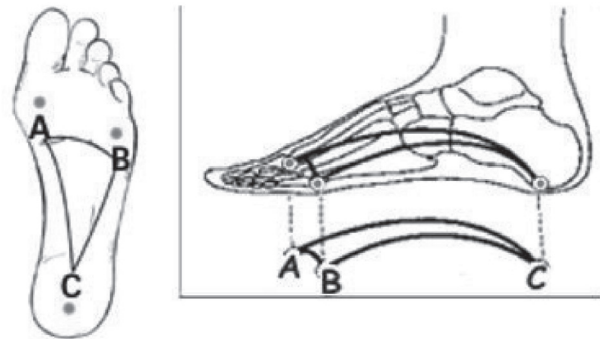


Рис. 1. Схема склепіння стопи.

Навантаження (вага тіла) через таранну кістку рівномірно розподіляється на передній і задній відділи стопи. Ключем до функціонування всієї системи є біомеханічні особливості підтаранного суглоба. Між таранною, п'ятковою та кістками передплесна існує унікальна взаємодія. Супінація супроводжується замиканням суглобів передплесна та групуванням кісток передплесна одна над другою. Все це веде до формування стопи – "жорсткого важеля". Супінація, замикаючи суглоби передплесна, робить стопу більш склепистою, вкороченою, вузькою, сформованою у ригідний важіль для ефективного відштовхування та просування тіла уперед. Навпаки, субталярна пронація переводить кістки передплесна у більш горизонтальне положення та розмикає суглоби передплесна. За пронації стопа стає більш пласкою, довгою, гнучкою та мобільною структурою, що легко адаптується до нерівностей ґрунту. Нейтральна позиція підтаранного суглоба забезпечує стопі положення динамічної стабільності та оптимальний розподіл навантаження на її структури.

Отже, функціональні характеристики стоп людини безпосередньо залежать від позиції підтаранних суглобів у період опори [100]. До того ж, позиція підтаранного суглоба впливає на решту суглобів стопи. У більшості людей у невимушеній позі стоячи субтаранний суглоб перебуває у позиції пронації, спостерігається внутрішня ротація нижніх кінцівок, а задні відділи стоп часто є у вальгусній позиції відносно вісі гомілки. У зв'язку з цим існує думка, що довгі згиначі гомілки, які підтягують медіальне поздовжнє склепіння стопи та обмежують пронацію, є малоактивними у позиції стоячи. Із наближенням пронації до своєї межі напруження у навколосуглобових тканинах може досягати больового порогу, спричинюючи формування стійких больових синдромів перевантажувального ґенезу.

Пошкоджуючу дію гіперпронації надто виражено під час пересування.

Кроковий цикл включає події, що відбуваються між двома послідовними торканнями п'яткою поверхні ґрунту. У кроковому циклі виділяють дві фази: фаза опори – стопа контактує з ґрунтом, фаза польоту – стопа не контактує з ґрунтом. У свою чергу, фаза опори поділяється на три періоди: контактний – від моменту торкання п'ятки до моменту цілковитого стикання усієї стопи з поверхнею опори, опорний – від моменту цілковитого контакту стопи з опорою до моменту відриву п'ятки від опори, пропульсивний – від моменту відриву п'ятки до моменту відриву пальців від опори. Зазвичай у кроковому циклі підтаранний суглоб супіновано у контактний період, проновано в опорний період, і він часто залишається пронованим приблизно до середини пропульсивного періоду.

Натомість з огляду на біомеханіку оптимальним є такий алгоритм руху стопи. Контактний період – субтаранна пронація. Стопа функціонує як мобільна структура, що легко приймає удар у момент торкання п'ятки та вільно адаптується до рельєфу опори у наступні моменти. Опорний період – субтаранна ресупінація. Стопа повертається у нейтральну позицію, займаючи положення динамічної рівноваги у субтаранному суглобі. Пропульсивний період – субтаранна супінація. Стопа вкорочується, кістки групуються, утворюючи "жорсткий важіль" для ефективного відштовхування та просування тіла уперед.

Якщо підтаранний суглоб гіперпронований і не встигає ресупінувати до нейтрального положення впродовж періоду опори, рух ресупінації

триває і у пропульсивний період. Ця "затягнута" у часі пронація не дозволяє сформувати зі структур стопи "жорсткий важіль" і різко знижує біомеханічну ефективність відштовхування. Для підтримання заданої швидкості пересування суб'єкт буде змушений компенсаторно підключати додаткові м'язові групи та надмірно напружувати м'язо-зв'язковий апарат нижніх кінцівок. У процесі пересування субтаранний і талокруральний суглоби працюють як одне універсальне зчленування, що досить жорстко з'єднує стопу з гомілкою; субтаранна пронація викликає внутрішню ротацію, а супінація – зовнішню ротацію усієї нижньої кінцівки. Це пояснює вплив гіперпронації на біомеханіку нижньої кінцівки, таза і хребта та асоційовані пошкодження. Як наслідок в осіб із гіперпронацією привідні м'язи стегна (аддуктори стегна) зазвичай є перенапруженими та спазмованими, зовнішні ротатори стегна, навпаки, ослабленими. Коли стопа гіперпронується, коліно надмірно приводиться та ругає до середини.

Крім плоскостопості, найтипівішою причиною гіперпронації є ригідність м'язів нижніх кінцівок. Так, спазмовані, ригідні *m. triceps surae* (латеральна порція) та, надто, *m. m. peroneus* обумовлюють вальгусне встановлення п'яткової кістки у момент опори. Внаслідок цього під час бігу, ходьби ресупінація стопи не встигає завершитися до початку відштовхування і триває у пропульсивний період.

У вальгусній позиції переднього відділу стопи відбувається випереджуючий контакт із поверхнею голівки I плеснової кістки (у нормі спочатку відбувається контакт V плеснової кістки). Це сприяє переважному перенесенню ваги тіла на медіальний відділ стопи та гіперпронації. Перша плеснова голівка є досить масивною та може витримати зусилля у 2,6 рази більше, ніж друга плеснова голівка. Отже, у вальгусі переднього відділу стопи та гіперпронації під другою плесною голівкою зазвичай утворюються мозолі, а потім і підошовні виразки (за наявності порушень чутливості), можуть виникати перевантажувальні переломи другої плеснової кістки. Також внаслідок гіперпронації можуть формуватися стійкі больові синдроми перевантажувального ґенезу по всій довжині кінетичного ланцюга, у тому числі і в місцях, досить віддалених від підтаранного суглоба. Понад 80% людей тією або іншою мірою мають описані вади стоп [84].

ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ УТВОРЕННЯ ПРЕСОРНИХ ВИРАЗОК

Найефективнішим методом корекції гіперпронації є використання індивідуальних ортопедичних устілок. Дослідження показують, що індивідуальні ортези стоп, контролюючи обсяг і швидкість пронації підтаранного суглоба, коригують рухи всієї нижньої кінцівки, таза та хребта [46, 84].

Передній і задній відділи стопи з'єднано в єдиний кінематичний ланцюг потужним еластичним сухожилком – підшовним апоневрозом, який немов пружина піднімає розпластане під навантаженням склепіння стопи. Підшовний апоневроз прикріплено з одного боку до горба п'яtkової кістки, з іншого – до дистальних відділів плеснових кісток. Стопа, підресорена спереду, ззовні та всередині, зі зміною напрямку загального навантаження та форми опірної поверхні здатна змінювати свою форму, пересуваючись у трьох площинах, здійснюючи рухи на кшталт "човна на хвилях хибкого моря". Це важливо для "уловлювання" дрібних нерівностей ґрунту.

Стопа відіграє роль опори та виконує три біомеханічні функції: ресорну, балансувальну та поштовхову. За її деформації потерпають всі функції.

Ресорна функція – пом'якшення поштовхів під час ходьби, бігу, стрибків. Вона здійснюється завдяки здатності стопи пружно розпластуватися під дією навантаження з наступним надбанням початкової форми. Дослідження продемонстрували, що у процесі швидкої ходьби у взутті з твердим каблуком по паркетній підлозі прискорення у ділянці п'ятки досягає величини, у 30 разів більшої за прискорення вільного падіння (g). У людей зі здоровими стопами прискорення на гомілці складає 5-6 g, а до голови доходить лише 1 g. За плоскостопості поштовхи різкіше передаються на суглоби нижніх кінцівок, хребет, внутрішні органи, що погіршує умови їх функціонування, спричинює мікротравми, суви.

Балансувальна функція – регуляція постави людини у рухах. Вона виконується завдяки можливості руху у суглобах стопи у трьох площинах і численності рецепторів у сумково-зв'язковому апараті. Здорова стопа скульптурно охоплює нерівності опори. Людина відчуває на дотик поверхню, по якій іде. За плоскостопості положення кісток і суглобів змінюється, зв'яз-

ковий апарат деформується, внаслідок чого потерпає координація рухів, стійкість.

Поштовхова функція – надання прискорення тілу у рухах. Це найскладніша функція стопи, адже в ній використовується і ресорність, і здатність до балансування. Порушення цієї функції найбільш показово проявляється під час бігу та стрибків.

Втрата або порушення будь-якої з цих функцій призводить до механічного перевантаження стопи. Наприклад, навантаження на кожен стопу за час ходьби на 1 км у людини вагою 70 кг складає понад 60 тонн, а у випадку їх патології збільшується у 3-10 разів залежно від ваги пацієнта та характеру захворювання. Недивно, що такий вплив, що повторюється, з часом призводить до ураження кістково-суглобового апарату стопи. Цей процес прискорюється та набуває деяких особливостей, якщо людина носить негодяще взуття та має деформовану, погано рухливу, мало чутливу, як за цукрового діабету, стопу. За цукрового діабету відбувається специфічна деформація стоп: гачкоподібна та молоточкоподібна деформація пальців, відхилення їх до тилу стопи, деформація переднього відділу стопи з утворенням натоптнів, розвивається нейроостеоартропатія. Внаслідок цього певні місця на стопі зазнають значних навантажень, що спричинює біль або, щонайменше, відчуття дискомфорту.

Але хворий на діабет із сенсорною нейропатією цих сигналів не відчуває. Продовжуючи ходити, пацієнт завдає своїй стопі величезних перевантажень, які призводять спочатку до асептичного автолізу тканин, а потім – до формування виразки. Необхідно зазначити, що виразки локалізуються на місцях натоптнів у ділянках, де навантаження є надто високим, – у проекції голівок плеснових кісток, на I, III і V пальцях або у місцях стискання взуттям. Навантаження може бути таким високим, що виникають переломи кісток стопи, що також залишаються непоміченими внаслідок втрати больової чутливості. Відповідно і виразки плантарної поверхні стоп не розцінюються такими пацієнтами як обмеження для механічного навантаження на них. Триває травматизація виразкового дефекту, що заважає його загоєнню.

Звісно, кожен конкретний випадок вимагає індивідуального плану консервативного лікування, насамперед – компенсації діабету. Проте коли у пацієнта вже сформувався синдром діа-

бетичної стопи, структурні аномалії стають не-поворотними. У цій ситуації на перший план виходять зведення до мінімуму механічного навантаження на стопу і спеціальний догляд, спрямовані на профілактику пошкоджень.

За останнє десятиріччя стало популярним використання складної апаратури для вимірювання як підошовного тиску, так і тиску у місцях перевантаження. В основному використовується так звана подографія – метод функціональної діагностики, заснований на вимірюванні розподілу тиску у статичі та динаміці. Він застосовується для визначення ділянок підвищеного тиску під час ходьби, оцінки часу дії навантаження у фазі опори (контакту з поверхнею), оцінки часових параметрів кроку та перекату, визначення послідовності участі анатомічних ділянок стопи у перенесенні ваги тіла у ходьбі, визначення геометричних (лінійних і кутових) параметрів стопи з використанням вимірювальної платформи для аналізу руху центра мас.

Такі пристосування, як F-Scan, emed/pedar, Musgrave, Electrodynogram і силова платформа Кістлера, зараз не так широко використовуються для оцінки функцій стопи. У низці досліджень вимірювали альтерації у зоні перевантаження (альтернаційний центр тиску – АЦТ). Спочатку [67] було оцінено дію ортезів стоп (ОС) на АЦТ у 18 жінок із деформаціями переднього відділу стопи (у 9 – варус і у 9 – вальгус). Використані ОС описано як "ригідні, напівригідні та м'які". Результати показали, що у варусній групі лише взуття значно зменшило зону АЦТ. Водночас у вальгусній групі зону АЦТ значно зменшили взуття та всі три типи ОС порівняно зі станом босоніж, натомість значної різниці між трьома видами ОС виявлено не було. Автори припускають, що ОС не мають переваг перед взуттям із доброю стабільністю заднього відділу, що його застосовують для жінок із варусною деформацією переднього відділу стопи. Навпаки, жінкам із вальгусною деформацією переднього відділу стопи ОС будуть корисними.

Оцінку впливу функціональних ОС на АЦТ серед 18 учасників також провели інші автори [88]. Вони виявили, що АЦТ зсувався латерально у 92% випадків, у яких коефіцієнт АЦТ (латеральна зона від АЦТ, розділена медіальною зоною від АЦТ) був спочатку зсунутим медіально. Проте метод визначення коефіцієнта АЦТ у даному дослідженні міг бути помилковим – на папір наносили відбиток стопи з виділенням АЦТ,

потім відбиток розрізали по лінії АЦТ і зважували медіальні та латеральні частини паперу. Подальше дослідження продемонструвало подібний латеральний зсув центра сили за наявності "медіальної устілки-супінатора", втім, дослідження включало лише 5 учасників [89]. Інші автори [71], навпаки, не знайшли змін в АЦТ, хоча й виявили, що функціональні ОС зменшували як вертикальні, так і горизонтальні сили взаємодії з поверхнею на ранніх стадіях фази опори ходи.

Отже, можна зазначити, що аналіз впливу ОС на АЦТ наразі перебуває на експериментальній стадії. Проте ймовірно, що у процесі визначення АЦТ можна використовувати ОС для виправлення аномальних АЦТ. Вивчали не лише зміни АЦТ, але й вплив ОС на часові параметри та максимальні показники тиску. Було проведено оцінку ОС у 22 осіб [27] із використанням ОС "кореневого типу" і показано, що латеральна межа стопи досягає максимального верхнього показника тиску на 5-7% раніше у фазі опори ходи, а медіальна межа – навпаки, пізніше. Інші автори [39-41] оцінювали вплив ОС на стимуляцію навантаження плантарної поверхні у здорових добровольців. Використовували 2 різні типи ортезів: "ригідний" і "акомодаційний". Ригідним був виготовлений заводським способом ортез, модифікований для зручності з використанням фену, а потім застосовували клинний переднього та заднього відділів стопи. Автори знайшли, що медіальний передній відділ стопи зазнавав навантаження значно раніше за використання ригідних ортезів порівняно з м'якими ортезами або звичайним взуттям. На жаль, ці дослідники не посилалися на дослідження [27]. Відмінності можна пояснити тим, що у роботах [39-41] автори розділили стопу на 7 різних зон для оцінки плантарного тиску. Крім цього, вони обстежували практично здорових осіб, тоді як у дослідженні [27] брали участь пацієнти із захворюваннями нижніх кінцівок.

Подальші дослідження також виявили, що ОС справляє значний вплив на показники ходи [82]. Середня фаза опори скоротилася на 6-8%, а пропульсивна – подовжилася на 6%. Ортези також скоротили тривалість навантаження тиском під п'яткою та переднім відділом стопи. Цікаво, що використання модифікованих автором ортезів давало значно триваліше навантаження під медіальною частиною п'ятки та п'ятим метатарзальним суглобом порівняно з "базисними" ортезами. Крім часових параметрів, оцінювали

зниження плантарного тиску на тлі використання різних типів ортезів. Було показано [75-77] значне зниження плантарного тиску за використання "ригідних розвантажувальних" ортезів, і автори припускають, що такі ортези можна використовувати для стопи зі втраченою чутливістю. Вивчали ефект спеціально виготовлених для пацієнтів із пронованими стопами та цукровим діабетом ОС [19]. Автори спостерігали значне зменшення плантарного тиску під першою метатарзальною голівкою, а також найбільш ефективно зменшення больових відчуттів. Показано також, що "шаблонні" устілки зменшували силовий імпульс на 10,1% і верхній показник тиску на 18,2% у центрально-дистальній зоні переднього відділу стопи пацієнтів із метатарзалгією [81]. Цікавим результатом, утім, став той факт, що подібні характеристики має "стопакачалка".

Було проведено 2 окремі тематичні експериментальні дослідження, що оцінювали вплив ОС на плантарний тиск. У першому [67, 68] оцінювали вплив м'яких ОС на сили переднього та заднього відділів стопи та виявили, що ортези значно зменшували вертикальну силу під час як бігу, так і ходьби. Друге дослідження [39, 40] показало, що за використання ортезів зменшується інтеграл силового часу. Тестували ортези як із наявністю варусних клинів, так і без таких, і дійшли висновку, що ці клини не справляють значного впливу на плантарний тиск. Ці питання досліджували й інші автори [21, 44, 45, 84].

Виявлено також, що функціональні ОС значно знижують кількість і швидкість пронації під час ходьби [70, 75] і бігу [25, 26, 76, 91], хоча деякі автори не виявили ефекту ОС під час бігу [83]. Доведено, що крім зменшення пронації заднього відділу стопи, деякі ОС також зменшують внутрішню тібіальну ротацію [41, 74]. Це не дивно, адже існує ефект зчеплення субтарального суглоба між гомілкою та стопою, і це важливо щодо колінного суглоба.

Не було знайдено різниці між використанням комбінації в ортезі пелотів для переднього та заднього відділу стопи і лише пелоту для заднього відділу. Було встановлено, що хоча пелоти заднього відділу стопи є корисними для зменшення швидкості ініціальної пронації, вони справляють обмежений вплив на задній відділ стопи та положення великої гомілкової кістки [30]. Більше того, припускається, що зовнішнє відхилення заднього відділу стопи більше, ніж

на 40°, може насправді збільшувати пронацію через те, що стопа компенсаторно ротує [97].

Нарешті, вивчався вплив різних ОС на плантарну фасцію [61, 62] із використанням різних типів ортезів. Це дослідження потребує, очевидно, продовження, натомість його результати вже поставили під сумнів попередні уявлення та можуть дати певні відповіді на питання ефективності розвантаження стоп.

ВИСНОВОК

Отже, продемонстровано, що ОС справляють вплив на положення та рух стопи та нижньої кінцівки, надто на обсяг і швидкість пронації. Натомість висновки, що ґрунтуються переважно на статичних вимірах, таких як рентгенівські кути, є менш переконливими. Тому дослідження впливу ОС тривають із використанням останніх розробок тривимірного аналізу рухів. Але вже сьогодні цілком очевидно, що навіть найпростіші ортези стоп забезпечують перерозподіл тиску на підшву. Слід зазначити, що окремо взяті підшовні устілки годяться більше для профілактики, ніж для лікування пресорних виразок. Для більш ефективного розвантаження та рівномірного розподілу тиску на підшву ортези стоп мають іммобілізувати кістки стопи у біомеханічно вигідному положенні. Наразі це досягається шляхом накладання іммобілізуючих пов'язок, що знімаються і не знімаються, типу "чобітків" або вкорочених "півчобітків", які фіксують нейтральну позицію підтаранного суглоба та підтримують склепіння стопи [15-17, 73]. Ці методики заслуговують на окремий детальний огляд, оскільки продемонстрували свою високу ефективність у використанні для загоєння виразок стопи у пацієнтів із цукровим діабетом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Болгарська С.В. Диференційно-діагностичні особливості та підхід до лікування трофічних виразок нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет: автореф. дис... канд. мед. наук. – Київ, 2004. – 28 с.
2. Галстян Г.Р., Хаджимирян Н.Л. Диабетическая нейропатия. – Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Сб. лекций для врачей. – М., 2003. – С. 14-28.
3. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика, течение // Эндокринология. – 2005. – Т. 7, №9. – С. 215-218.
4. Гурьева И.В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация меж-

- дисциплінарної допомоги больним с синдромом діабетическої стопи: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 2001, – 36 с.
5. Гурьева И.В. Факторы риска и профилактика развития диабетической стопы // *Диабет. Образ жизни.* – 2003. – №2. – С. 5-12.
 6. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. – Москва, 1998. – 134 с.
 7. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. – М.: Практическая медицина, 2005. – С. 5-26.
 8. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989. – 288 с.
 9. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. – К.: Здоров'я. -1998. – 320 с.
 10. Землянська С.В., Бенедичук Л.А., Ярова Т.В., Гірілішина А.Т. Частота різних видів трофічних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет з північного регіону України // *Ендокринологія.* – 2001. – Т. 6, №1. – С. 107-110.
 11. Ефимов А.С., Болгарская С.В., Таран Е.В. Синдром диабетической стопы // *Сімейна медицина.* – 2008. – №1. – С.45-55.
 12. Кузина И.В., Гурьева И.В., Строков И.А. Влияние диабетической нейропатии на развитие синдрома диабетической стопы // *Клиническая медицина.* – 1998. – №6. – С. 30-33.
 13. *Анатомия человека.* Под ред. М.Г. Привеса. 9-е изд. – М.: Медицина, 1985. – 672 с.
 14. Токмакова А.Ю. Эффективность различных методов консервативного лечения больных с синдромом диабетической стопы: Дис. канд. фарм. наук. – М., 1992. – 199 с.
 15. Токмакова А.Ю. Принципы местного лечения трофических язв у больных сахарным диабетом // *Сахарный диабет.* – 2001. – № 2. – С. 25-28.
 16. Токмакова А.Ю., Галстян Г.Р. Современные иммобилизационные материалы в лечении синдрома диабетической стопы // *Сахарный диабет.* – 2001. – №2. – С. 29-32.
 17. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Применение иммобилизирующих разгрузочных повязок (методика TOTAL CONTACT CAST) при лечении синдрома диабетической стопы. – Метод. реком. – Москва, 2005. – 28 с.
 18. Abbot R.D., Wiliamson P.W. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic foot ulceration // *Diabetes Care.* – 1998. – Vol. 7. – P. 1071-1075.
 19. Albert S., Rinoie C. Effect of Custom Orthotics on Plantar Pressure Distribution in the Pronated Diabetic Foot // *The Journal of Foot and Ankle Surgery.* – 1994. – Vol. 33(6). – P. 598-604.
 20. Anderson J.C., Sockler J.M. Effects of Orthoses on Selected Physiologic Parameters in Cycling // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1990. – Vol. 80(3). – P. 161-166.
 21. Anthony R.J. The Manufacture and Use of the Functional Foot Orthosis. – Basel: Karger, 1991. – 235 p.
 22. Apelqvist J., Ragnarson Tennvall G., Persson U., Larsson J. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting: an economic analysis of primary healing and healing with amputation // *J. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 235. – P. 463-471.
 23. Apelqvist J., Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2000. – Vol. 16(11). – P. 75-83.
 24. Axe M.J., Ray R.L. Orthotic treatment of sesamoid pain // *The American Journal of Sports Medicine.* – 1988. – Vol. 16(4). – P. 411-416.
 25. Baitch S.P., Blake R.L., Finegan P.L., Senatore J. Biomechanical Analysis of Running with 25o Inverted Orthotic Devices // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1991. – Vol. 81(12). – P. 647-652.
 26. Bates B.T., Osternig L.R., Mason B., James L.S. Foot orthotic devices to modify selected aspects of lower extremity mechanics // *The American Journal of Sports Medicine.* – 1979. – Vol. 7(6). – P. 338-342.
 27. Bennett P.J., Miskewitch V., Duplock L.R. Quantitative Analysis of the Effects of Custom-molded Orthoses // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1996. – Vol. 86(7). – P. 307-310.
 28. Berg K., Sady S. Oxygen Cost of Running at Submaximal Speeds While Wearing Shoe Inserts // *Research Quarterly for Exercise and Sport.* – 1985. – Vol. 56(1). – P. 86-89.
 29. Blake R.L., Denton J.A. Functional Foot Orthoses for Athletic Injuries: A Retrospective Study // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1985. – Vol. 75(7). – P. 359-362.
 30. Blake R.L., Ferguson H.J. Effect of Extrinsic Posts on Rearfoot Position // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1993. – Vol. 83(8). – P. 447-456.
 31. Boffeli T.J., Bean J.K., Natwick J.R. Biomechanical Abnormalities and Ulcers of the Great Toe in Patients with Diabetes // *J. Foot Ankle Surg.* – 2002. – Vol. 41(6). – P. 359-364.
 32. Boulton A.J.M. The importance of abnormal foot pressure and gait in causation of foot ulcers. In *The Foot in Diabetes*, 1st ed. Connor H., Boulton A.J.M., Ward J.D., Eds. – Chichester: John Wiley and Sons. – 1987. – P. 11-26.
 33. Boulton A.J.M. The diabetic foot: neuropathic in aetiology? // *Diabet Med.* – 1990. – Vol. 6. – P. 852-858.
 34. Boulton A.J.M. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture // *Diabetologia.* – 2004. – Vol.47(8). – P. 1343-1353.
 35. Birke J.A., Franks D., Foto J.G. First ray joint limitation, pressure, and ulceration of the first metatarsal head in diabetes mellitus // *Foot Ankle.* – 1995. – Vol. 16. – P. 277-284.

36. *Burkett L.N., Kohrt W.M., Buchbinder R.* Effect of shoes and foot orthotics on VO₂ and selected frontal plane knee kinematics // *Medicine and Science in Sports and Exercise.* – 1985. – Vol. 17(1). – P. 158-163.
37. *Bus S., Yang Q.X., Wang J.H., Smith M.B., Wunderlich R.E., Cavanagh P.R.* Intrinsic muscle atrophy in the feet of people with diabetic neuropathy: An MRI study // *Diabetes Care.* – 2002. – Vol. 25(8). – P. 1444-1450.
38. *Colagiuri S., Marsden L.L., Naidu V., Taylor L.* The use of orthotic devices to correct plantar callus in people with diabetes // *Diabetes Research and Clinical Practice.* – 1995. – Vol. 28. – P. 29-34.
39. *Cornwall M.W., McPoil T.G.* Effect of foot orthotics on the initiation of plantar surface loading // *The Foot.* – 1997. – Vol. 7. – P. 148-152.
40. *Cornwall M.W., McPoil T.G.* Effect of Rearfoot Posts in Reducing Forefoot Forces: A Single Subject Design // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1992. – Vol. 82(7). – P. 371-374.
41. *Cornwall M.W., McPoil T.G.* Footwear and Foot Orthotic Effectiveness Research: A New Approach // *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy.* – 1995. – Vol. 21(6). – P. 337-344.
42. *Cross H., Sane S., Dey A., Kulkarni V.N.* The efficacy of podiatric orthoses as an adjunct to the treatment of plantar ulceration in leprosy // *Leprosy Review.* – 1995. – Vol. 66. – P. 144-157.
43. *Edmonds M.E.* Ulcer research classification consensus meeting // *The diabetic Foot.* – 2002. – Vol. 5. – P. 12-14.
44. *Dananberg H.J.* Gait Style as an Etiology to Chronic Postural Pain: Part I. Functional Hallux Limitus // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1993. – Vol. 83(8). – P. 433-441.
45. *Dananberg H.J.* Gait Style as an Etiology to Chronic Postural Pain: Part II. Postural Compensatory Process // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1993. – Vol. 83(11). – P. 615-624.
46. *Donatelli R., Hurlbert C., Conaway D., St. Pierre R.* Biomechanical Foot Orthotics: A Retrospective Study // *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy.* – 1988. – Vol. 10(6). – P. 205-212.
47. *Dingwell B., Cusumano J.P., Sternad D., Cavanagh P.R.* Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking // *Journal of Biomechanics.* – 2000. – Vol. 33(10). – P. 1269-1277.
48. *Eng J.J., Pierrynowski M.R.* The Effect of Soft Foot Orthotics on Three-dimensional Lower-Limb Kinematics During Walking and Running // *Physical Therapy.* – 1994. – Vol. 74(9). – P. 836-844.
49. *Glover J.L., Weingarten M.S., Buchbinder D.S., Poucher R.L., Deitrick A., Fylling C.P.* A 4-year outcome-based retrospective study of wound healing and limb salvage in patients with chronic wounds // *Adv. Wound Care.* – 1997. – Vol. 10. – P. 33-38.
50. *Gross M.L., Davlin L.B., Evanski P.M.* Effectiveness of orthotic shoe inserts in the long-distance runner // *The American Journal of Sports Medicine.* – 1991. – Vol. 19(4). – P. 409-412.
51. *Ferguson H., Raskowsky M., Blake R.L., Denton J.A.* TL-61 versus Rohadur Orthoses in Heel Spur Syndrome // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1991. – Vol. 81(8). – P. 439-442.
52. *The High Risk Foot in Diabetes Mellitus.* Edited by R.G. Frykberg, 1991. – 217 p.
53. *Hayes J., Smith L., Santopietro F.* The Effects of Orthotics on the Aerobic Demands of Running // *Medicine and Science in Sport and Exercise.* – 1983. – Vol. 15. – P. 169.
54. *Hennacy R.H.* Metabolic Efficiency of Orthotic Appliances Measured by Oxygen Consumption // *Journal of the American Podiatry Association.* – 1973. – Vol. 63(10). – P. 481-490.
54. *Hice G.A., Kendrick Z., Weeber Z., Bray J.* The Effect of Foot Orthoses on Oxygen Consumption While Cycling // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1985. – Vol. 75(10). – P. 513-516.
55. *International Working Group on the Diabetic Foot.* International Consensus on the Diabetic Foot with supplements. – Amsterdam, 2003. – 125 p.
56. *Johanson M.A., Donatelli R., Wooden M.J., Andrew P.D., Cummings G.S.* Effects of Three Different Posting Methods on Controlling Abnormal Subtalar Pronation // *Physical Therapy.* – 1994. – Vol. 74(2). – P. 149-161.
57. *Kilmartin T.E., Wallace W.A.* Effect of Pronation and Supination Orthosis on Morton's Neuroma and Lower Extremity Function // *Foot and Ankle International.* – 1994. – Vol. 15(5). – P. 256-262.
58. *Kilmartin T.E., Barrington R.L., Wallace W.A.* A controlled prospective trial of a foot orthosis for juvenile hallux valgus // *The Journal of Bone and Joint Surgery.* – 1994. – Vol. 76-B(2). – P. 210-214.
59. *Kilmartin T.E., Wallace W.A., Hill T.W.* Orthotic Effect on Metatarsophalangeal Joint Extension: A Preliminary Study // *Journal of the American Podiatric Medical Association.* – 1991. – Vol. 81(8). – P. 414-417.
60. *Klingman R.E., Liaos S.M., Hardin K.M.* The Effect of Subtalar Joint Posting on Patellar Glide in Subjects With Excessive Rearfoot Pronation // *The Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy.* – 1997. – Vol. 25(3). – P. 185-191.
61. *Kogler G.F., Solomonidis S.E., Paul J.P.* Biomechanics of longitudinal arch support mechanisms in foot orthoses and their effect on plantar aponeurosis strain // *Clinical Biomechanics.* – 1996. – Vol. 11(5). – P. 243-252.
62. *Kogler G.F., Veer F.B., Solomonidis S.E., Paul J.P.* The influence of medial and lateral orthotic wedges on the loading of the plantar aponeurosis. Proceedings from the IXth World Congress of the International Society of Prosthetics and Orthotics. –

- Amsterdam: International Society of Prosthetics and Orthotics, 1998. – P. 15-23.
63. Lynch D.M., Goforth W.P., Martin J.E., Odom R.D., Kasberg Preece C., Kotter M.W. Conservative Treatment of Plantar Fasciitis: A Prospective Study // Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1998. – Vol. 88(8). – P. 375-380.
 64. Margolis D.J., Kantor J., Berlin J.A. Healing of diabetic neuropathic foot ulcers receiving standard treatment // Diabetes Care. – 1999. – Vol. 22. – P. 692-695.
 65. Myers M.J., Steudel K. Effect of limb mass and its distribution on the energetic cost of running // Journal of Experimental Biology. – 1985. – Vol. 116. – P. 363-373.
 66. Mereday C., Dolan C.M.E., Lusskin R. Evaluation of the University of California Biomechanics Laboratory Shoe Insert in "Flexible" Pes Planus // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 1972. – Vol. 82. – P. 45-58.
 67. McPoil T.G., Adrian M., Pidcoe P. Effects of Foot Orthoses on Center-of-Pressure Patterns in Women // Physical Therapy. – 1989. – Vol. 69(2). – P. 149-154.
 68. McPoil T.G., Cornwall M.W. Rigid versus Soft foot Orthoses: A Single Subject Design // Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1991. – Vol. 81(12). – P. 638-642.
 69. McCourt F.J. To cast or not to cast? The comparative effectiveness of casted and non-casted orthoses // The Chiropodist. – 1990. – Vol. 45(12). – P. 239-243.
 70. McCulloch M.U., Brunt D., Vander Linden D. The Effect of Foot Orthotics and Gait Velocity on Lower Limb Kinematics and Temporal Events of Stance // The Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. – 1993. – Vol. 17(1). – P. 2-10.
 71. Miller C.D., Laskowski E.R., Suman V.J. Effect of Corrective Rearfoot Orthotic Devices on Ground Reaction During Ambulation // Mayo Clinic Proceedings. – 1996. – Vol. 71. – P. 757-762.
 72. Moraros J., Hodge W. Orthotic Survey: Preliminary Results. Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1993. – Vol. 83(3). – P. 139-148.
 73. Mueller M.J. Therapeutic footwear helps protect the diabetic foot // JAPMA. – 1999. – Vol. 7. – P. 360-364.
 74. Nawoczinski D.A., Cook T.M., Saltzman C.L. The Effect of Foot Orthotics on Three-Dimensional Kinematics of the Leg and Rearfoot During Running // Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. – 1995. – Vol. 21(6). – P. 317-327.
 75. Novick A., Kelley D.L. Position and Movement Changes of the Foot with Orthotic Intervention during the Loading Response of Gait. The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy. – 1990. – Vol. 11(7). – P. 301-312.
 76. Novick A., Kelley D.L., Birke J.A., Gilles W. Frontal plane moment changes about the rearfoot with orthotic intervention // Physical Therapy. – 1992. – Vol. 72(6). – P. 78-83.
 77. Novick A., Stone J., Birke J.A., Brasseaux D.M., Broussard J.B., Hoard A.S., Hawkins E.S. Reduction of Plantar Pressure With the Rigid Relief Orthosis // Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1993. – Vol. 83(3). – P. 115-122.
 78. Orteza L.C., Vogelbach W.D., Denegar C.R. The Effect of Molded and Unmolded Orthotics on Balance and Pain While Jogging Following Inversion Ankle Sprains // Journal of Athletic Training. – 1992. – Vol. 27(1). – P. 80-84.
 79. Otman S., Basgoze O., Gokce-Kutsal Y. Energy cost of walking with flat feet // Prosthetics and Orthotics International. – 1988. – Vol. 12. – P. 73-76.
 80. Penneau K., Lutter L.D., Winter E.D. Pes Planus: Radiographic Changes with Foot Orthoses and Shoes // Foot and Ankle. – 1982. – Vol. 2(5). – P. 299-303.
 81. Postema K., Burm P.E.T., Zande M.E., Limbeek J. Primary metatarsalgia: the influence of a custom moulded insole and a rockerbar on plantar pressure // Prosthetics and Orthotics International. – 1998. – Vol. 22. – P. 35-44.
 82. Reed L., Bennett P.J., Whitam D. Changes In Foot Function Using Two Orthotic Techniques – Root and Blake Devices. Proceedings from the 17th Australian Podiatry Conference. – Melbourne: Australian Podiatry Council, 1996. – P. 193-204.
 83. Rodgers M.M., Leveau B.F. Effectiveness of Foot Orthotic Devices Used to Modify Pronation in Runners // The Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. – 1982. – Vol. 4(2). – P. 86-90.
 84. Root M.L. Development of the functional foot orthosis // Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. – 1994. – Vol. 11(2). – P. 183-210.
 85. Saggini R., Giamberardino M.A., Gatteschi L., Vecchiet L. Myofascial Pain Syndrome of the Peroneus Longus: Biomechanical Approach // The Clinical Journal of Pain. – 1996. – Vol. 12(1). – P. 30-37.
 86. Sasaki T., Yasuda K. Clinical Evaluation of the Treatment of Osteoarthritic Knees Using a Newly Designed Wedged Insole // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 1987. – Vol. 221. – P. 181-187.
 87. Saxena A., Haddad J. The Effect of Foot Orthoses on Patellofemoral Pain Syndrome // The Lower Extremity. – 1998. – Vol. 5(2). – P. 95-102.
 88. Scherer P.R., Sobieski G.A. The centre of pressure index in the evaluation of foot orthoses in shoes // Clinics in Podiatric Medicine and Surgery. – 1994. – Vol. 11(2). – P. 355-363.
 89. Scranton P.E., Pedangana L.R., Whitesal J.P. Gait analysis: Alterations in support phase forces using supportive devices // The American Journal of Sports Medicine. – 1982. – Vol. 10(1). – P. 6-11.
 90. Simkin A., Leichter I., Giladi M., Stein M., Milgrom C. Combined Effect of Foot Arch Structure

- and an Orthotic Device on Stress Fractures // Foot and Ankle. – 1989. – Vol. 10(1). – P. 25-29.
91. *Smith L.S., Clarke T.E., Hamill C.L., Santopietro F.* The Effects of Soft and Semi-rigid Orthoses upon Rearfoot Movement in Running. Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1986. – Vol. 76(4). – P. 227-233.
 92. *Sperry P.N., Restan L.* Podiatry and the Sports Physician – An Evaluation of Orthoses // British Journal of Sports Medicine. – 1983. – Vol. 17(4). – P. 129-134.
 93. *Stuck R.M., Moore R., Patwardhan A.G., Sartori M.* Forces Under the Hallux Rigidus Foot with Surgical and Orthotic Intervention // Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1988. – Vol. 78(9). – P. 465-468.
 94. *The diabetic foot.* Proceeding of the First International Symposium on the Diabetic foot. – Netherlands, May, 1991. – 154 p.
 95. *Tomaro J., Burdett R.G.* The Effects of Foot Orthotics on the EMG Activity of Selected Leg Muscles during Gait // The Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy. – 1993. – Vol. 18(4). – P. 532-536.
 96. *Thompson J.A., Jennings M.B., Hodge W.* Orthotic Therapy in the Management of Osteoarthritis // Journal of the American Podiatric Medical Association. – 1992. – Vol. 82(3). – P. 136-139.
 97. *Tollafeld D.R., Pratt D.J.* The Effects of Variable Rearposting of Orthoses on a Normal Foot // The Chiropodist. – 1990. – Vol. 45(8). – P. 154-160.
 98. *Wunderlich R.E., Cavanagh P.R.* Gender differences in adult foot shape: implications for shoe design // Medicine and Science in Sports and Exercise. – 2000. – Vol. 33(4). – P. 605-611.
 99. *Zemlyanskaya S.V., Mankovsky B.N.* Prevalence and risk factors of foot lesions in patients with diabetes mellitus in Ukraine // Neurodiab Diabetic Foot Study Group of the EASD joint meeting. – 2000. – P. 201.
 100. *Merriman L., Turner W.* Assessment of the Lower Limb. 2nd edition. – London: Churchill Livingstone. – 2002. – 507 p.

РЕЗЮМЕ

Патогенез прессорных язв у больных сахарным диабетом и возможности их профилактики**А.С. Ларин, Е.В. Таран, Т.Ю. Юзвенко, Е.Я. Гирявенко, А.И. Гаврецкий**

В лекции подробно описаны механизмы образования прессорных язв у больных сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы и способы профилактики их образования при помощи использования индивидуальных ортопедических стелек разных типов.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, патогенез, профилактика.

SUMMARY

Pathogenesis of pressure ulcers in patients with diabetes mellitus and ways of their prevention**A. Larin, E. Taran, T. Yuzvenko, E. Giryavenko, A. Gavretsky**

Lecture describes in detail mechanisms of pressure ulcers formation in patients with diabetes mellitus with diabetic foot syndrome and ways of their prevention by using of individual orthopedic insoles of various types.

Key words: diabetic foot syndrome, pathogenesis, prevention.

Дата надходження до редакції 10.12.2011 р.