

Синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика, современные подходы к терапии

Е. Ю. Комелягина¹✉М. Б. Анциферов²¹ Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия, komelelena@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0798-0139>, SPIN: 82847-1270² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия, AntsiferovMB@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9944-2997>, SPIN: 1035-4773

Резюме

Введение. Синдром диабетической стопы представляет собой социально значимое позднее осложнение сахарного диабета. Нейропатический язвенный дефект при синдроме диабетической стопы развивается на фоне выраженного снижения или отсутствия периферической чувствительности, но при сохранном магистральном кровотоке. Нарушение или отсутствие чувствительности приводит к развитию деформаций стоп вследствие демиелинизации моторных волокон, а также к неспособности реагировать на повреждение из-за разрушения сенсорного компонента периферического нервного волокна. Свой существенный вклад в развитие и усугубление процесса вносит автономная нейропатия, которая является причиной появления сухости кожи, что делает ее уязвимой к инфекции. Впервые успешное внедрение междисциплинарного подхода с дифференцированным лечением язвенных дефектов в зависимости от состояния магистрального кровотока было опубликовано в Великобритании в 1986 г.: по представленным результатам заживления нейропатических язвенных дефектов удалось достичь в 86% случаев, а ишемических — в 72%. В настоящее время в изучении синдрома диабетической стопы достигнут значительный прогресс. Обозначены конкретные мероприятия, направленные на снижение количества высоких ампутаций. К уменьшению их числа привело внедрение междисциплинарного подхода к ведению данной категории больных. Определены факторы, замедляющие заживление хронических ран при синдроме диабетической стопы.

Результаты. В публикации отражены эпидемиологические аспекты проблемы, включая данные по распространенности и летальности. Описаны исторические этапы формирования стратегии комплексного лечения пациентов с данной патологией. Изложены вопросы патогенеза различных форм синдрома диабетической стопы, приведены современные принципы дифференцированных лечебных мероприятий в зависимости от формы поражения. Обсуждаются виды разгрузки конечности, вовлеченной в патологический процесс, показания к назначению антимикробных препаратов и основы местного лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, нейропатические язвенные дефекты, нейроишемические язвенные дефекты

Для цитирования: Комелягина Е. Ю., Анциферов М. Б. Синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика, современные подходы к терапии. Лечащий Врач. 2025; 3 (28): 9-15. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.3.001>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Diabetic foot syndrome: pathogenesis, diagnosis, modern approaches to therapy

Elena Yu. Komelyagina¹✉Mikhail B. Antsiferov²¹ Endocrinological Dispensary of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia, komelelena@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0798-0139>, SPIN: 82847-1270² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia, AntsiferovMB@zdrav.mos.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9944-2997>, SPIN: 1035-4773

Abstract

Background. Diabetic foot syndrome is a socially significant late complication of diabetes mellitus. Neuropathic ulcerative defect in diabetic foot syndrome develops on the background of pronounced decrease or absence of peripheral sensitivity, but with preserved main blood flow. Violation or absence of sensitivity leads to the development of foot deformities due to demyelination of motor fibers, as well as the inability to respond to damage due to damage to the sensory component of the peripheral nerve fiber. Autonomic neuropathy makes its significant contribution to the development and aggravation of the process, which is the cause of the development of skin dryness, mak-

ing it vulnerable to infection. The first successful implementation of a multidisciplinary approach with differentiated treatment of ulcer defects depending on the state of the main blood flow was published in Great Britain in 1986: according to the presented results, healing of neuropathic ulcer defects was achieved in 86% of cases, and ischemic ones in 72%. Currently, significant progress has been made in the study of diabetic foot syndrome. Specific interventions have been outlined to reduce the number of high amputations. The introduction of an interdisciplinary approach to the management of this category of patients has led to a decrease in the number of high lower limb amputations. Factors delaying the healing of chronic wounds in diabetic foot syndrome have been identified.

Results. The publication reflects epidemiologic aspects of the problem, including data on prevalence and lethality. The historical stages of formation of the strategy of complex treatment of patients with this pathology are presented. The questions of pathogenesis of various forms of diabetic foot syndrome are outlined, modern principles of differentiated treatment measures depending on the form of the lesion are given. Types of unloading of the limb involved in the pathological process, indications for the prescription of antimicrobial drugs and the basics of local treatment are discussed.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, neuropathic ulcerative defects, neuro-ischemic ulcerative defects

For citation: Komelyagina E. Yu., Antsiferov M. B. Diabetic foot syndrome: pathogenesis, diagnosis, modern approaches to therapy. Lechaschi Vrach. 2025; 3 (28): 9-15. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.3.001>

Conflict of interests. Not declared.

Синдром диабетической стопы (СДС) является поздним осложнением сахарного диабета (СД) и одной из основных причин выполнения нетравматических ампутаций нижних конечностей. Для СДС характерно наличие инфекции, язвы или разрушения глубоких структур стопы, связанное с нейропатией и/или нарушением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей [1]. По существующим данным, ущерб от заболеваемости и смертности от СДС превышает негативные последствия ряда онкологических заболеваний [2, 3]. В Российской Федерации распространенность СДС среди пациентов с СД 1-го типа составила 4,7%, 2-го типа — 1,9% [4]. Стойкая утрата трудоспособности, инвалидизация больных, высокая послеоперационная летальность, повышенный риск потери контралатеральной конечности относят это осложнение к социально значимым. В последние годы интерес к данной проблеме существенно возрос. Следует отметить, что в изучении СДС достигнут значительный прогресс. Обозначены конкретные мероприятия, направленные на снижение числа высоких ампутаций, к чему привело внедрение междисциплинарного подхода к ведению данной категории больных. Определены факторы, замедляющие заживление хронических ран при СДС.

ИЗ ИСТОРИИ ВОПРОСА

В истории изучения поражений нижних конечностей у больных СД можно выделить несколько этапов. До начала 1940-х годов трофические изменения кожных покровов стопы или отдельных ее участков назывались гангреной, а в качестве лечения предлагалась ампутация конечности. Однако уже к середине прошлого века были выделены две принципиально разные группы пациентов: с адекватным кровотоком в пораженной конечности и с нарушенным или отсутствующим. Однако считалось, что у больных СД из-за поражения сосудов малого и среднего калибра любые хирургические вмешательства в пределах стоп не только бесперспективны, но и опасны. F. Logerfo и D. Coffman в своих исследованиях опровергли теорию окклюзии микрососудистого русла у больных СД, что сделало возможным хирургическое восстановление магистрального кровотока в нижних конечностях и открыло возможности по спасению ног у больных СД [5]. Стало очевидным, что пациентов с СДС необходимо курировать одновременно сосудистым хирургам и эндокринологам.

Впервые успешное внедрение междисциплинарного подхода с дифференцированным лечением язвенных дефектов в зависимости от состояния магистрального кровотока

было опубликовано в Великобритании: по представленным результатам заживления нейропатических язвенных дефектов удалось достичь в 86% случаев, а ишемических — в 72% [6]. В настоящее время междисциплинарный подход является основой лечения больных с СДС. В большинстве случаев в состав мультидисциплинарной команды входят эндокринолог, сосудистый хирург, гнойный хирург, ортопед, медицинская сестра. Комплекс лечебных мероприятий в первую очередь определяют состояние магистрального кровотока пораженной конечности и степень инфицированности язвенного дефекта.

СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СДС

Как следует из названия, нейропатический язвенный дефект при СДС развивается на фоне выраженного снижения или отсутствия периферической чувствительности, но при сохранном магистральном кровотоке. С одной стороны, нарушение или отсутствие чувствительности приводит к развитию деформаций стоп вследствие демиелинизации моторных волокон, а с другой — к неспособности реагировать на травму из-за повреждения сенсорного компонента периферического нервного волокна. Свой существенный вклад в развитие и усугубление процесса вносит автономная нейропатия, которая является причиной развития сухости кожи, что делает ее уязвимой к инфекции. Денервация мелких сосудов приводит к тому, что нет адекватного ответа иммунной системы на возникшее нарушение целостности кожных покровов. В результате пациент может довольно долго ходить с открытой раной, о которой он зачастую узнает только при присоединении инфекции (рис. 1, 2).

Основные компоненты лечения язвенных дефектов при нейропатической форме СДС:

1. Соблюдение режима разгрузки.
2. Контроль инфекции.
3. Местное лечение раны, включая хирургическую обработку гнойно-некротического очага (объем вмешательства определяется степенью тяжести инфекционного процесса).

РАЗГРУЗКА ПОРАЖЕННОЙ КОНЕЧНОСТИ

Разгрузка пораженной конечности играет принципиально важную роль в лечении пациентов с СДС. Она может быть полной или неполной. При полной разгрузке пациент исключает из ходьбы ногу, на которой расположена язва. К этому виду разгрузки относятся постельный режим, кресло-коляска, костыли, устройство «Айвок», или костыль «свободные руки» (рис. 3).



Нет сомнений, что при полной разгрузке конечности можно достичь положительного эффекта лечения в максимально короткие сроки. Однако в реальной клинической практике соблюдение данной рекомендации не всегда возможно, особенно с учетом длительных сроков заживления язвенных дефектов. В связи с этим существуют виды частичной или неполной разгрузки конечности. В такой ситуации пациент ходит в специальной обуви или ортопедических изделиях, которые позволяют частично снизить нагрузку веса тела на пораженный участок стопы. Это обувь с разгрузкой перед-

него или заднего отдела стопы (рис. 4), индивидуальная разгружающая повязка в съемном и несъемном вариантах, ортезы, тютеры.

Назначение вида разгрузки (полная или неполная) зависит от тяжести и локализации процесса, возможности пациента соблюдать тот или иной вид разгрузки. Например, оптимальный с точки зрения исключения пораженной конечности из ходьбы костыль «свободные руки» вряд ли подойдет пожилому пациенту с избытком веса и нарушением координации движений.

КОНТРОЛЬ ИНФЕКЦИИ

Инфицирование язвенного дефекта является одной из ведущих причин выполнения ампутаций нижних конечностей на разных уровнях [1], в связи с чем своевременное назначение рациональной антибактериальной терапии и контроль инфекции играют чрезвычайно важную роль в лечении пациентов с СДС.

Течение инфекционного процесса у больных СД имеет ряд особенностей:

1. Нарушение клеточного и гуморального звеньев иммунитета в условиях гипергликемии приводит к быстрому, практически беспрепятственному распространению колоний патогенных микроорганизмов с поверхности кожи в глубокие анатомические структуры стопы. Это делает небольшую рану или ссадину потенциально опасной в плане развития серьезной инфекции и требует немедленной консультации специалиста.

2. Из-за сложностей анатомической структуры стопы возможно образование абсцессов в замкнутых пространствах и/или распространение гнойной инфекции за пределы стопы.

Показанием к назначению системных антимикробных препаратов является наличие признаков инфицирования язвенного дефекта. Выбор, продолжительность и путь введения антибиотика зависят от степени тяжести инфекции. Начальная антибактериальная терапия (АБТ) в подавляющем большинстве случаев проводится эмпирически на основании клинических и эпидемиологических данных о преобладающих возбудителях, степени тяжести инфекционного процесса, наличия и степени выраженности нефропатии,



Рис. 2. Синдром диабетической стопы, нейропатическая форма [предоставлено авторами] / Diabetic foot syndrome, neuropathic form [provided by the authors]



Рис.3. Костыль «свободные руки» (устройство «Айвок») [предоставлено авторами] / Hands-free crutch (Aivok device) [provided by the authors]



Рис. 4. Обувь с разгрузкой переднего отдела стопы [предоставлено авторами] / Footwear with forefoot relief [provided by the authors]

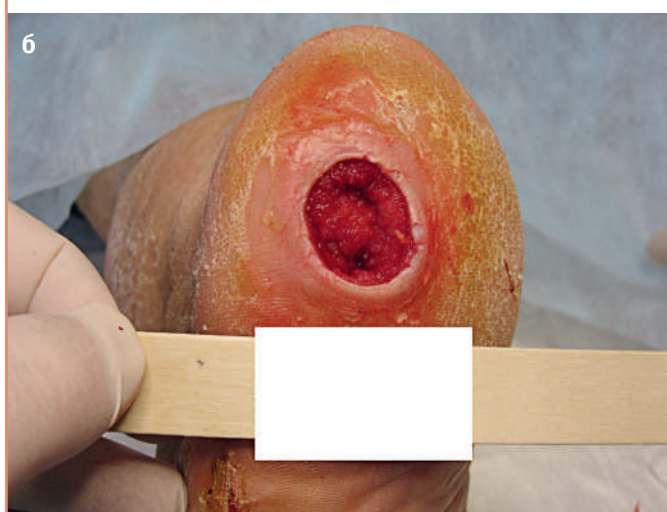


Рис. 5. Вид язвенного дефекта до обработки (а) и после обработки (б) [предоставлено авторами] / Type of ulcer defect before treatment (a) and after treatment (b) [provided by the authors]

автономной нейропатии (оказывает влияние на моторику желудочно-кишечного тракта и всасывание лекарственного препарата), аллергических реакциях, предшествующей АБТ и ее эффективности.

При инфекции легкой степени (отек окружающих рану тканей, гиперемия с зоной эритемы не более 2 см, локальная гипертермия, отделяемое гнойного или серозно-гнойного характера, неприятный запах из раны) назначаются защищенные пенициллины, фторхинолоны, цефалоспорины 1-го поколения (в большинстве случаев в таблетированной форме на 7-10 дней). Госпитализации пациента в отделение гнойной хирургии не требуется.

Инфекция средней и тяжелой степени (зона гиперемии более 2 см, признаки генерализации процесса — температура тела выше 38 °С или менее 36 °С, частота сердечных сокращений > 90 ударов в минуту, одышка, лейкоцитоз или лейкопения) требует срочной госпитализации пациента в отделение гнойной хирургии. В этом случае антибиотики назначаются парентерально. Как правило, это цефалоспорины III-V поколений, фторхинолоны, метронидазол, антибиотики резерва (карбапенемы, гликопептиды, линезолид) [7].

При посеве из раны терапия корректируется на основании полученных результатов. Если язвенный дефект заживает, несмотря на присутствия в посеве из раны микроорганизмов, резистентных к принимаемому антибиотику, необходимости менять препарат нет. При отсутствии ответа на назначенное средство, напротив, необходимо внести коррекцию с учетом результатов посева, назначить препараты, эффективные против всех выделенных микроорганизмов.

В случае неэффективности лечения и признаках генерализации инфекционного процесса, несмотря на проводимое лечение, подобранное с учетом результатов чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, следует решить вопрос о необходимости хирургического вмешательства и его объеме.

МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАН ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Местное лечение ран можно условно разделить на три основных этапа:

1. Хирургическая обработка гнойно-некротического очага.
2. Промывание раны.
3. Использование современных средств для местной терапии.

Хирургическая обработка гнойно-некротического очага

Хирургическая, или радикальная, обработка раны при помощи скальпеля является необходимым условием адекватного очищения. При этом удаляется то, что блокирует процесс заживления, — гиперкератоз вокруг язвы и некротические массы в области раны, которые поддерживают воспаление и представляют собой опасный очаг инфекции. Особое внимание при хирургической обработке должно быть обращено на степень выраженности снижения магистрального кровотока в конечности. Наличие ишемии требует особой осторожности при проведении механической обработки раны.

Следует отметить, что обработка дна раны способствует переводу хронической раны в острую. В свою очередь этот перевод способствует активации эндогенных процессов регенерации тканей. Применение даже самых современных перевязочных материалов не даст положительных результатов без полноценной предварительной подготовки раны.

Объем хирургического вмешательства определяется состоянием раневого дефекта: некротизированная ткань удаляется скальпелем, ложкой Фолькмана, ножницами за один прием

или же поэтапно. При клинических проявлениях инфекции предпочтение следует отдать одноразовой процедуре, чтобы как можно быстрее удалить питательную среду для микроорганизмов (рис. 5).

Промывание раны

Второй этап местной обработки заключается в промывании раны. Важно понять, что целью промывания язвы у больных с СДС является удаление инородных частиц, поверхностных нежизнеспособных наслоений и остатков предыдущих раневых покрытий. Промывание не приводит к снижению количества бактерий, а только вызывает их перераспределение.

В настоящее время доказано токсическое действие на фибробласты и грануляционную ткань таких антисептиков, как раствор калия перманганата, бриллиантового зеленого, спиртового раствора йода, перекиси водорода (3%). Применение этих растворов приводит к химическому ожогу раневой поверхности, замедлению процесса эпителизации, а нередко и к углублению раневого дефекта [8].

Ниже перечислен ряд антисептиков, рекомендованных к применению у больных СД с язвенными дефектами при СДС:

- Водные растворы йода содержат комплекс йода с поливинилпирролидоном (в большинстве препаратов содержание йода составляет 10%). У данных препаратов отмечен широкий спектр антимикробной активности, включая синегнойную палочку. Наличие полимера значительно снижает повреждающее действие йода на ткани, не уменьшая при этом его антисептических свойств. В антисептике Браунодин содержится 7,5% повидон-йода. При этом доказано, что разведение препарата приводит к увеличению содержания в нем свободного йода, а это в свою очередь повышает бактерицидную активность препарата [9].

- Антисептики для лечения ран на основе полигексанида (Лавасепт, Пронтосан). Механизм их действия основан на дезактивации кислых фосфолипидов оболочки бактерий, поэтому препараты действуют бактерицидно в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Пронтосан (раствор и гель) помимо полигексамида содержит поверхностно-активное вещество ундециленовый амидопропил-бетаин (0,1%). Такое сочетание создает оптимальные условия для очищения раневого ложа от микробного содержимого с минимальным токсическим эффектом на грануляционную ткань и фибробласты [10].

- Хлоргексидин используется в виде водного раствора (0,05%); эффективен против грамположительных и грамотрицательных аэробных микробов. Малотоксичен. Активность хлоргексидина быстро снижается в присутствии органического материала (гной или кровь), поэтому промывание инфицированных ран и смену повязки рекомендуется проводить 2-3 раза в день.

- Раствор хлорида натрия (0,9%) является абсолютно безопасным очищающим агентом. Используется как средство выбора для промывания большинства неинфицированных ран.

После хирургической обработки и промывания на рану накладывается перевязочное средство. Выбор раневого покрытия зависит от ряда факторов, в частности, от фазы заживления раны, наличия и степени выраженности экссудата. Это могут быть многокомпонентные мази на водорастворимой основе, альгинаты, губки, гидроволокна и т. д.

Использование современных средств местной терапии

Ваккум-ассоциированная терапия (ВАКТ) основана на способности отрицательного давления удалять раневую экссудат и ликвидировать интерстициальный отек. Этот вид местного лечения ран давно используется как в стациона-

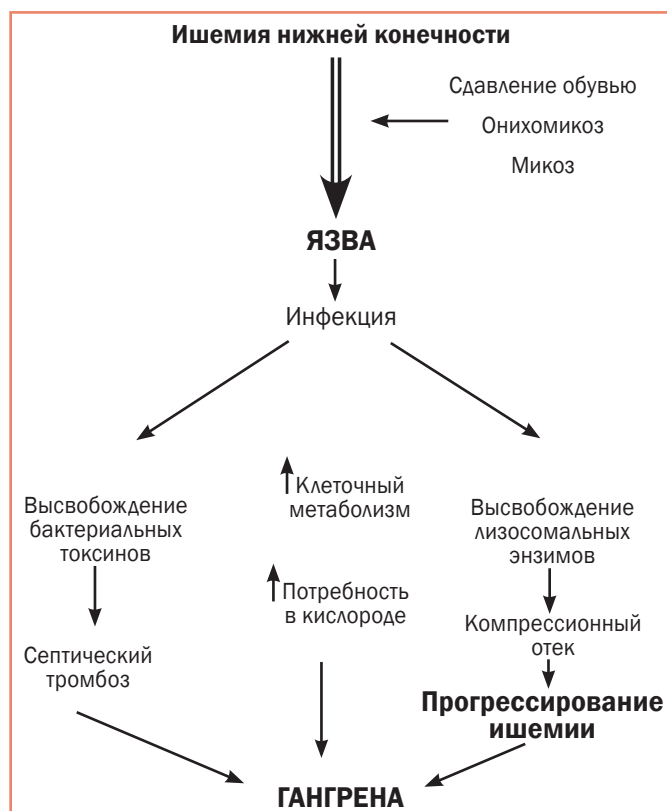


Рис. 6. Развитие гангрены нижней конечности при нейроишемической/ишемической форме СДС на фоне инфекции [предоставлено авторами] / Development of lower limb gangrene in neuro-ischemic/ischemic form of DFS on the background of infection [provided by the authors]



Рис. 7. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Инфицированные язвенные дефекты левой стопы [предоставлено авторами] / Diabetic foot syndrome, neuro-ischemic form. Infected ulcerative defects of the left foot [provided by the authors]

нарных, так и в амбулаторных условиях. В настоящее время ВАКТ подтвердила свою эффективность при лечении послеоперационных ран при СДС, но не рекомендуется в других ситуациях, в частности, для стимуляции грануляций при хронических ранах с вялотекущими грануляциями [11].

К дополнительным или адъювантным методам лечения можно отнести терапию факторами роста, применение клеточных технологий, физиотерапию. Следует отметить, что в настоящее время не получено убедительных доказательств преимуществ какого-либо из методов адъювантной терапии при СДС по сравнению со стандартной терапией.

Основой развития нейроишемических и ишемических язвенных дефектов является нарушение магистрального кровотока в артериях нижних конечностей. Атеросклеротические бляшки сужают просвет артериальной стенки, что приводит к ишемии конечности. В результате кожа голени и стопы становится тонкой, сухой, лишенной волосного покрова, уязвимой к малейшей травме. Курение является независимым фактором риска нарушения магистрального кровотока нижних конечностей. Безусловно, в сочетании с гипергликемией риск увеличивается. Как и при нейропатических язвенных дефектах, для возникновения нейроишемической (ишемической) язвы необходим пусковой механизм или внешний фактор (сдавление обувью, утолщенные микотически измененные ногтевые пластины, травма и т. д.). Однако в ряде случаев ишемический язвенный дефект возникает без нарушения целостности кожных покровов вследствие микроэмболии пальцевых и других мелких артерий стопы. Прогноз сохранения конечности зависит от:

- 1) степени ишемии;
- 2) локализации язвенного дефекта. Например, язвенные дефекты, расположенные в области пятки, находятся в худших условиях по сравнению с язвенными дефектами другой локализации.

Присоединение инфекции ухудшает течение процесса, особенно при снижении магистрального кровотока. Высвобождение лизосомальных ферментов из погибающих клеток вызывает вазодилатацию и повышение сосудистой проницаемости. Возникающий при этом отек тканей вызывает сдавление мелких сосудов, усугубляя гипоксию тканей. Бактериальные эндотоксины оказывают прямое повреждающее действие на клетки, что приводит к некрозу мягких тканей. Попадание бактериальных токсинов непосредственно в сосудистое русло приводит к септическому тромбозу, который полностью блокирует кровоток и увеличивает зону некроза тканей. Инфицированная нейроишемическая язва является одной из ведущих причин ампутаций нижних конечностей (рис. 6, 7).

Первостепенной задачей при нейроишемической форме СДС является восстановление магистрального кровотока. В реальной клинической практике нередко приходится сталкиваться с наличием выраженного гнойно-некротического процесса на фоне недостаточного магистрального кровотока в пораженной конечности. В такой ситуации необходимо выполнить хирургическую обработку гнойно-некротического очага (объем вмешательства определяется степенью тяжести имеющегося инфекционного процесса) и восстановить магистральный кровоток в пораженной конечности в максимально короткие сроки (24-48 часов). Подобный междисциплинарный подход возможен в многопрофильных стационарах с наличием отделений гнойной и сосудистой хирургии. На этой же концепции основана организация центров по спасению конечности. После восстановления кровотока стратегия ведения пациента осуществляется по тем же принципам,

что и при нейропатических язвенных дефектах: контроль инфекции, местное лечение, режим разгрузки.

В подавляющем большинстве случаев (80-90%) при применении междисциплинарного подхода к ведению больных с СДС удается достичь заживления язвенных дефектов. По собственным данным отделения диабетической стопы ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы», из 503 пациентов с СДС выполнение высоких ампутаций потребовалось девяти пациентам: трем — на уровне голени (0,6%), шести — на уровне бедра (1,2%). Заживление в течение года без выполнения высоких и малых ампутаций в общей когорте пациентов отмечено в 407 случаев (81%) [12]. **ЛВ**

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Литература/References

1. Профилактика и лечение заболеваний стопы при диабете. Руководство, документы и рекомендации. Полная русскоязычная версия. М., 2016. 168 с.
Prevention and management of foot disease in diabetes. Guidelines, documents and recommendations. Full Russian-language version. M., 2016. 168 P. (In Russ.)
2. Lazzarini P. A., Pacella R. E., Armstrong D. G., van Netten J. J. Diabetes-related lower-extremity complications are a leading cause of the global burden of disability. *Diabet Med.* 2018. DOI: 10.1111/dme.13680.
3. Armstrong D. G., Swerdlow M. A., Armstrong A. A., Conte M. S., Paduls W. V., Bus S. A. Five year mortality and direct costs of care for people with diabetic foot complications are comparable to cancer. *J. Foot Ankle Res.* 2020; 13: 1-4. DOI: 10.1186/s13047-020-00383-2.
4. Галстян Г. Р., Викулова О. К., Дедов И. И. Эпидемиология синдрома диабетической стопы и ампутаций нижних конечностей в Российской Федерации по данным Федерального регистра больных сахарным диабетом (2013-2016 гг.). *Сахарный диабет.* 2018; 21 (3): 170-177.
Galstyan 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). *Sakharnyi diabet.* 2018; 21 (3): 170-177. (In Russ.)
5. LoGerfo F., Coffman D. Current concepts. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. Implications for foot care. *N Engl J Med.* 1984; 20-311 (25): 1615-1619.
6. Edmonds M., Blundell M., Morris M., Thomas E., Cotton L., Watkins P. Improved Survival of the Diabetic Foot: The Role of a Specialised Foot Clinic. *QJM: An International Journal of Medicine.* 1986; 60 (232): 763-771.
7. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 11-й выпуск (дополненный). Под ред. Дедова И. И., Шестаковой М. В., Майорова А. Ю. М., 2023. С. 134-142.
Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. 11th issue (supplemented). Edited by Dedov I. I., Shestakova M. V., Maiorov A. Yu. M., 2023. P. 134-142. (In Russ.)
8. Костюченко Б. М., Даценко Б. М. Раны и раневые инфекции. М.: Медицина, 1990. С. 186-297.
Kostyuchenok B. M., Datsenko B. M. Wounds and wound infections. Moscow: Medicine, 1990. P. 186-297. (In Russ.)
9. Aremnkeng M. A., Plaizier-Vercammen J., Schuermans A. Comparison of free and bound iodine and iodide species as a function of the dilution of three commercial povidone-iodine formulations and their microbicidal activity. *International Journal of Pharmaceutics.* 2006; 317: 161-166.

10. Строй В. Н., Безуглый А. В., Шиляев А. В., Поггенполь В. С., Айрапетян Н. Э. Средства, содержащие поверхностно-активные вещества, в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний в условиях дневного хирургического стационара. Амбулаторная хирургия. Репринт статей выпусков № 3, 2006; № 3-4, 2009; № 1, 3, 2010. *Stroi V. N., Bezuglyi A. V., Shilyaev A. V., Poggenpol V. S., Airapetyan N. E. Means containing surfactants in the complex treatment of purulent-inflammatory diseases in the conditions of day surgical hospital. Ambulatornaya khirurgiya. Reprint of articles of issues No. 3, 2006; No. 3-4, 2009; No. 1, 3, 2010. (In Russ.)*
11. Vas P., Rayman G., Dhatriya K., Driver V. Effectiveness of interventions to enhance healing of chronic foot ulcers in diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020; 36 (S1): e3284. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3284>.
12. Комелягина Е. Ю., Анциферов М. Б. Анализ эффективности лечения больных с синдромом диабетической стопы в амбулаторных условиях. Сахарный диабет. 2024; 27 (4): 376-383. *Komeiyagina E. Yu., Antsiferov M. B. Analysis of the effectiveness of treatment of patients with diabetic foot syndrome in outpatient settings. Sakharnyi Diabet.* 2024; 27 (4): 376-383. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Комелягина Елена Юрьевна, д.м.н., заведующая отделением диабетической стопы, Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 119034, Москва, ул. Пречистенка, 37; доцент кафедры эндокринологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1; komelelena@yandex.ru

Анциферов Михаил Борисович, д.м.н., профессор, президент Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, 119034, Москва, ул. Пречистенка, 37; профессор кафедры эндокринологии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1; AntsiferovMB@zdrav.mos.ru

Information about the authors:

Elena Yu. Komeiyagina, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Diabetic foot Department, State Budgetary Healthcare Institution Endocrinological Dispensary of the Moscow City Department of Health; 37 Prechistenka str., Moscow, 119034, Russia; Associate Professor of Endocrinology Department, Federal State Budgetary Educational Institution of Additional Professional Education Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2/1, b. 1 Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russia; komelelena@yandex.ru
Mikhail B. Antsiferov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the State Budgetary Healthcare Institution Endocrinological Dispensary of the Moscow City Department of Health; 37 Prechistenka str., Moscow, 119034, Russia; Professor of Endocrinology Department, Federal State Budgetary Educational Institution of Additional Professional Education Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2/1, b. 1 Barrikadnaya str., Moscow, 125993, Russia; AntsiferovMB@zdrav.mos.ru

Поступила/Received 10.02.2025

Поступила после рецензирования/Revised 19.02.2025

Принята в печать/Accepted 21.02.2025