

# ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ИННОВАЦИОННЫМИ СПОСОБАМИ

Абдулина Г.А., Ахметова С.Б., Котенева Е.Н., Николаева А.Б., Сайлау Ж., Феоктистов В.А.  
Карагандинский Государственный Медицинский Университет, Казахстан, г. Караганда

## Актуальность

Сочетание СД и хирургической инфекции образует порочный круг, при котором инфекция отрицательно влияет на обменные процессы, а нарушение обмена веществ и микроциркуляции ухудшает течение репаративных процессов в очаге поражения [1]. Синдром диабетической стопы (СДС) встречается в различной форме у 30-80% больных сахарным диабетом, что увеличивает риск развития гангрены нижних конечностей или инфекционного процесса на стопе у больных сахарным диабетом в 20 раз [2]. Это является основной причиной ретравматических ампутаций на уровне голени и бедра, частота которых превышает 57-63%, а послеоперационная летальность достигает 10-15%. Пятилетняя выживаемость больных после такой операции не превышает 25% [4]. Более 60% пациентов с СД – лица пожилого и старческого возраста [3-5]. Наличие у больных диабетической микро- макроангиопатии ведет к нарушению микроциркуляции не только в сосудах нижних конечностей, но и в паренхиматозных органах, вызывая гипоксию тканей. Степень снижения кровотока и нарастание гипоксии являются определяющими в развитии полиорганной дисфункции у данной категории больных, что в свою очередь определяет тяжесть состояния и влияет на результат хирургической коррекции раневого процесса.

## Материалы и методы

Нами проанализированы результаты комплексного лечения 178 больных в возрасте от 49 до 79 лет с осложненными формами синдрома диабетической стопы, находящихся на лечении в клинике на базе хирургического отделения городской больницы №1 г. Караганды с 2009 по 2013 года.

Среди исследуемой группы больных СДС выделены следующие клинические формы поражения нижних конечностей: нейропатическая форма наблюдалась у 54 (30,3%), ишемическая – у 36 (20,2%), нейроишемическая – у 88 (49,4%). Из них у 129 (72,5%) пациентов выполнялись хирургические вмешательства различного объема: вскрытие флегмоны стопы – у 54 (41,9%), ампутация пальцев и резекция костей стопы – у 31 (24%), ампутация на уровне бедра – у 44 (34,1%), повторные некрэктомии – у 89 (68,9%) больных. Диагноз СДС был выставлен на основании комплексного обследования клинических и лабораторных исследований на базе клиники, доплерографии, рентгенографии, бактериологического, гистологического исследования, коагулограммы и др., а также с участием смежных специалистов.

В основную группу (I группа) вошли 97 больных, группу сравнения (II группа) составили 81 больных. Больные в обеих группах были сопоставимы по полу, возрасту, длительности течения сахарного диабета и способам коррекции гликемии. Всем пациентам I и II групп проводилось комплексное медикаментозное лечение, включающее коррекцию гликемии дробным введением инсулина короткого действия, антибактериальную терапию (цефалоспорины III-IV поколения, хилолоны III-IV поколения, метронидазол и др. с учетом их фармакодинамических и фармакокинетических характеристик эффективности в отношении возбудителей при ишемической и нейроишемической формах СДС, а также наибольшей активности их внедрения в стерильные и инфицированные зоны ишемии мягких тканей пораженной стопы), антикоагулянты (фраксипарин, клексан), спазмолитики и др. [2].

Одновременно в период проведения курса лечения антибиотиками по необходимости проводили микробиологический контроль, цитологию и биопсию со дна раны, из ее боковых стенок и участка затеков – карманов, а также из зоны изъязвленных и ишемизированных участков пораженной конечности.

Продолжительность лечения различных клинических форм раневой инфекции при СДС колебалась в зависимости от формы, тяжести и локализации процесса в среднем от 10-14 дней до 4-8 недель и более, особенно на фоне остеомиелита или в послеоперационном периоде.

Все больные имели сопутствующие заболевания: ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда в анамнезе, гипертоническую болезнь, цереброваскулярную болезнь, облитерирующий атеросклероз сосудов конечностей, и т.д. Для оценки степени тяжести процесса при СДС мы использовали классификацию F.W.Wagner, характеризующуюся глубиной поражения и проявлением поверхностных изменений раны [2].

Использование данной системы помогает решить вопросы необходимости госпитализации, выбора дальнейшей тактики местного и системного лечения и необходимости хирургического лечения.

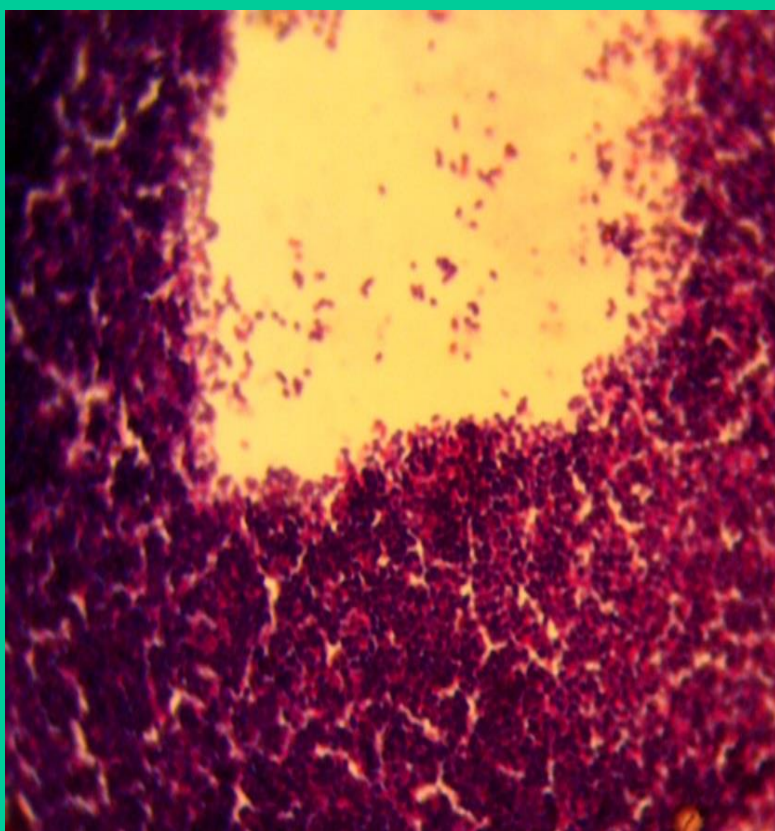


Рисунок 1 - Микрофотография Фрагмент биоплёнки, содержащей бактерии (*S. aureus*) в день госпитализации. Окраска по Граму, световая иммерсионная микроскопия, X1000

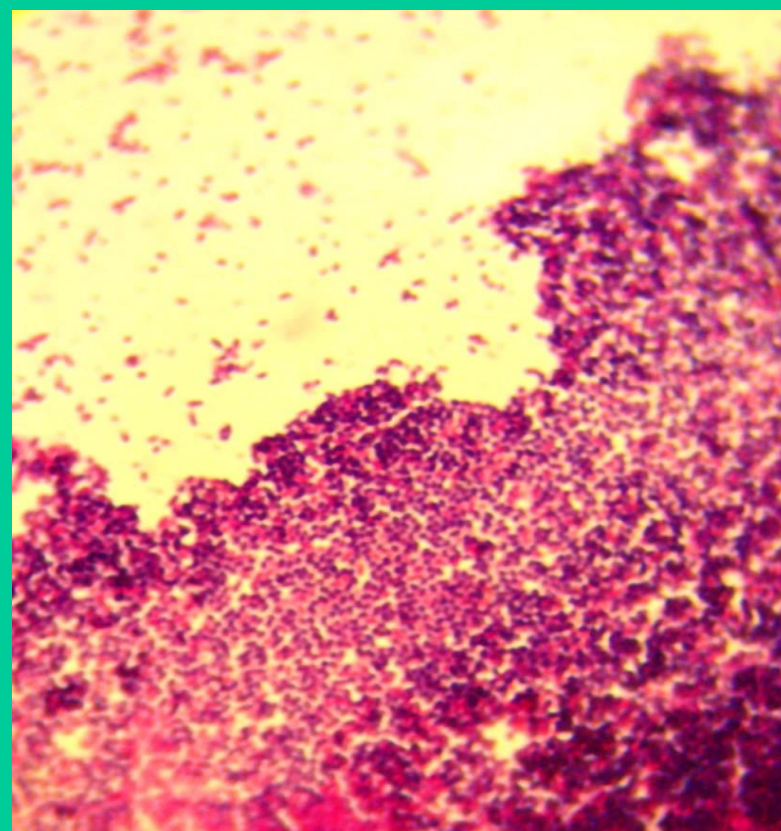


Рисунок 2 - Микрофотография Фрагмент биоплёнки, содержащей бактерии (*S. aureus*) на 10 день лечения. Окраска по Граму, световая иммерсионная микроскопия, X1000

## Результаты

Для уменьшения выраженности полиорганной дисфункции и эндотоксикоза в зависимости от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, функции почек, надпочечников, желудочно-кишечного тракта (и т.д.) назначалась этиотропная и симптоматическая терапия, направленная на коррекцию конкретных нарушений. Средством выбора, повышающим толерантность органов к гипоксии (которая развивается у больных сахарным диабетом вследствие микро- и макроангиопатии) считаем вазопростан.

Больным I группы проводилась терапия с учетом степени полиорганной дисфункции, с включением в комплекс лечения ежедневных внутривенных инфузий 60 мг вазопростана. Курс лечения вазопростаном составлял 10 дней, в редких случаях до 14 дней, в зависимости от проявлений системной воспалительной реакции.

Больные 2 группы получали внутривенное введение ангиоактивных препаратов (трентал, пентоксифиллин, агапурин, актовегин и др.) в среднем до 2-х недель.

В наших наблюдениях у больных, которым проводилось введение вазопростана, было отмечено снижение среднесуточного уровня гликемии с первых суток применения препарата. Кроме того, при применении вазопростана наблюдались быстрая ликвидация болевого синдрома (на 2-4 сутки введения препарата) и ускорение процессов грануляции и эпителизации ран с заживлением последних. В группе, где проводилось лечение полиорганной дисфункции с использованием вазопростана, количество «высоких» ампутаций уменьшилось до 8 (4,5%) при увеличении количества органосохраняющих операций. Сократилась продолжительность нахождения в стационаре до  $19,1 \pm 2,8$  суток по сравнению с контрольной группой  $27,3 \pm 8,5$  суток. В группе сравнения была констатирована летальность 16 (8,9%) пациентов, что было связано с быстротекущими деструктивными изменениями в ране и присоединением патогенной аэробно – анаэробной микрофлоры; в основной группе летальных исходов не было.

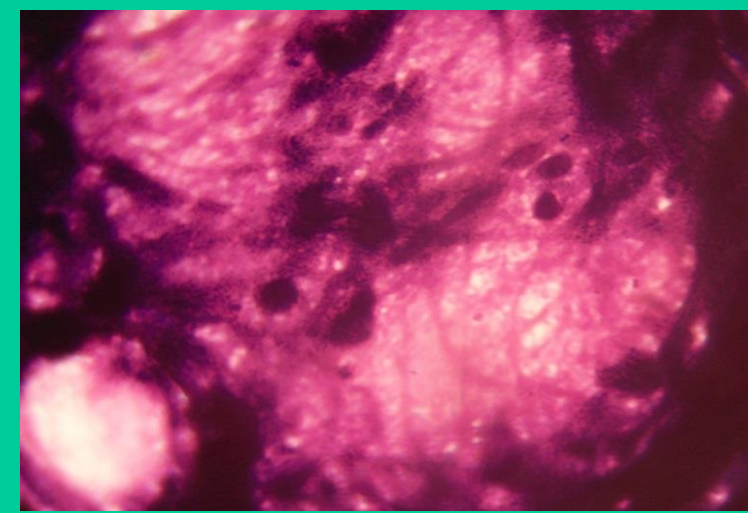


Рисунок 3 - Патологический материал из гнойной раны в день поступления больного в стационар. Фрагмент биоплёнки, содержащей бактерии. окр. по Граму, световая иммерсионная микроскопия, X1000

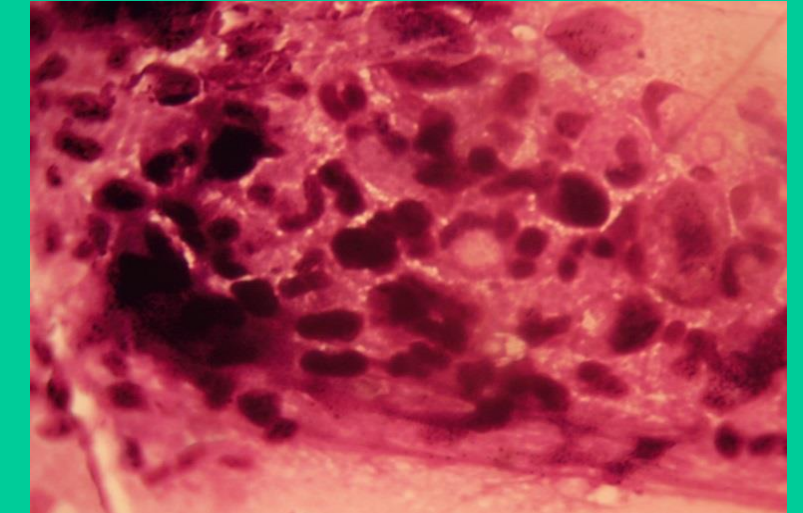


Рисунок 4- Патологический материал из гнойной раны на 10 день лечения. Фрагмент частично деструктированной биоплёнки, содержащей бактерии. окр. по Граму, световая иммерсионная микроскопия, X1000

## Выводы

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности применения инфузии вазопростана (в составе комплексного лечения) для снижения степени полиорганной дисфункции, что в конечном итоге улучшает результаты хирургического лечения.

Как показали наши исследования, первостепенной задачей в комплексе лечения является коррекция гормональных, волевических и метаболических нарушений и, соответственно, макро- и микроциркуляторных расстройств, что является определяющим в эффективности антибактериальной терапии, эфферентной детоксикации и профилактики полиорганной недостаточности.

Необходимо отметить, что сложность и многообразие причин, обуславливающих основу патогенеза СДС как нейропатия, ангиопатия, прогрессирующее течение гнойно-некротических процессов, вызванных патогенной полимикробной флорой с тотальным поражением мягких тканей, костей и связок характеризуют разнообразность его клинического течения, многофазность и выраженность патологических изменений. В результате чего полного излечения больного даже при адекватной комплексной терапии со своевременной радикальной хирургической санацией гнойно-некротического очага добиться не представляется возможным.

Клиническая картина проявления диабетических осложнений до и после лечения представлены на рисунке 6

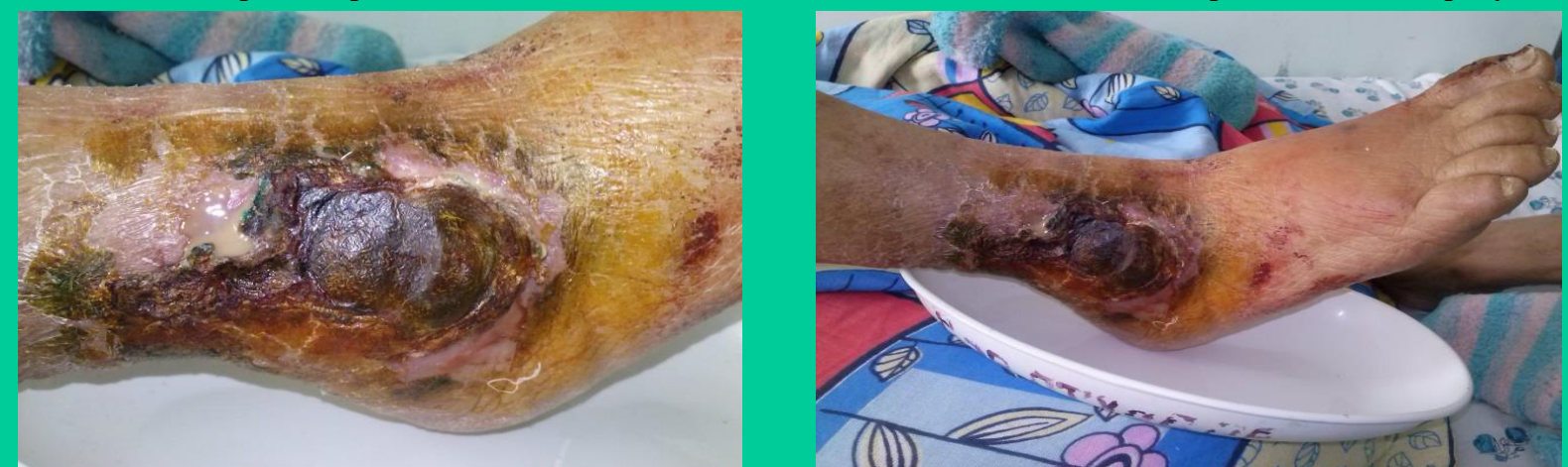


Рисунок 6. Клиническая картина проявления диабетических осложнений до и после лечения пациент К.

## Список литературы

1. Амирасланов Ю.А., Турова Т.Г., Борисов И.В. Острая гнойная хирургическая инфекция у больных сахарным диабетом. Материалы Международного научно-практического конгресса Сахарный диабет и хирургические инфекции. 14-17 октября 2013 г., Москва, С.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом //Министерство Здравоохранения РФ.– М., 2003.
3. Земляной А.Б., Светухин А.М. Стандарты диагностики и комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы //Материалы научно-практической конференции. – М., 2001.– С. 44–48.
4. Покровский А.В //Международный симпозиум «Диабетическая стопа»: тезисы докладов. М., 2005, с-428
5. Larsson J., Agardh C.D., Apelqvist J., Stenstrom A. // Foot Ankle Int. – 2003. – Vol. 16(2).–P.69–74.