

М. Ю. ШТИЛЬМАН, И. П. ЧУМБУРИДЗЕ, О. А. ЯВРУЯН

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

*Городской центр диабетической стопы, кафедра хирургических болезней № 3
Ростовского государственного медицинского университета,
г. Ростов, ул. Профсоюзная, 49/52. sds-rostov@mail.ru*

Проведен анализ результатов лечения 215 больных с синдромом диабетической стопы, осложненным влажной гангреной переднего отдела стопы. Больные были распределены на две группы. Пациентам первой — хирургическое вмешательство и консервативная терапия проводились по традиционным, общепринятым методикам; второй — применялась разработанная нами методика оперативного вмешательства в сочетании с цитокинотерапией. Включение в комплексную терапию данной категории больных цитокинов позволило улучшить результаты лечения, что выразилось в ускорении фаз раневого процесса, снижении количества высоких ампутаций и сокращении сроков госпитализации, а использование разработанного нами метода пластики культи плюсневых костей препятствует образованию остеофитов, что в значительной степени позволяет снизить вероятность возникновения трофических язв.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, гангрена стопы, трофические язвы.

M. J. SHTILMAN, I. P. CHUMBURIDZE, O. A. YAVRUYAN

SOME PECULIARITIES OF THE INTERLEUKIN STATUS IN PATIENTS WITH SUPPURATIVE AND NECROTIC COMPLICATIONS OF DIABETIC FOOT SYNDROME

*«Municipal Centre for Diabetic Foot Treatment», Surgical Diseases Department № 3
of the Rostov State Medical University*

The analyse of the results of treatment of 215 patients with the syndrome of diabetic foot complicated by a damp gangrene of forward department stops has been carried out. Patients have been distributed on two groups. Surgical intervention and conservative therapy were spent to patients of the first group by the traditional, standard techniques; the technique of operative intervention developed by us in a combination with cytokinins therapy was applied in the second group. Inclusion in complex therapy of the given category of patients cytokinins has allowed to improve results of treatment that was expressed in acceleration of phases wound process, decrease in quantity of high amputations and reduction of terms of hospitalisation, and use of the method of a plasticity of stump metatarsal bones developed by us interferes formation osteophyte that substantially allows to lower probability of occurrence of trophic ulcers.

Key words: a syndrome of diabetic foot, a foot gangrene, trophic ulcers.

Введение

Синдром диабетической стопы (СДС) представляет собой одно из наиболее грозных, серьезных поздних осложнений сахарного диабета (СД). Развитие инфекционного процесса на стопе является основной причиной нетравматических ампутаций, частота которых составляет более 50% [1, 2]. Летальность после высокой ампутации колеблется от 6 до 50% [5]. В 85% случаев ампутации предшествуют длительно существующие трофические язвы [1]. Особо необходимо отметить язвенные дефекты, возникающие после ампутации переднего отдела стопы. Основной причиной образования подобных язвенных дефектов являются остеофиты, которые образуются в области опиленной плюсневых костей. Длительному и тяжелому течению гнойно-некротических осложнений у больных СД в значительной степени способствуют нарушения иммунологической защиты, в первую очередь дисбаланс в цитокиновой системе [3].

Методика

Проведен анализ результатов лечения 215 больных с нейропатической формой СДС, осложненной влажной гангреной переднего отдела стопы. Обследование и лечение больных проводились согласно алгоритму, в основу которого положены рекомендации отделения гнойно-хирургической инфекции Института

хирургии РАМН им. А. А. Вишневского [4]. Больные были распределены на две группы. Первая группа (контрольная) — 81 чел. (37,67%) — хирургическое вмешательство и консервативная терапия проводились по традиционным, общепринятым методикам. Вторая группа (исследуемая) — 134 чел. (62,33%) были оперированы по разработанной нами методике (патент РФ № 2284781 от 10.10.2006) в сочетании с цитокинотерапией. Все больные были оперированы по экстренным показаниям. На первом этапе выполнялась ампутация пораженного отдела стопы. В дальнейшем проводилась консервативная медикаментозная терапия, направленная на коррекцию основных звеньев патогенеза процесса. Местное лечение соответствовало фазе воспалительного процесса. После появления активной грануляционной ткани, уменьшения обсемененности тканей до 10³ микроорганизмов в 1 г ткани выполняли резекцию плюсневых костей с пластическим закрытием раны по общепринятой методике. Больным исследуемой группы после выполнения резекции плюсневой кости ее костно-мозговой канал обрабатывали фрезой на глубину до 0,5 см; из пластины колапола изготавливали грибовидной формы пломбу. Основанием последней пломбировали костно-мозговой канал, а ее шляпкой укрывали опиленную кость. В качестве иммунокорригирующего препарата выбран лейкинферон (лекарственная форма комплекса

Показатели течения раневого процесса

Показатель	1-я группа	2-я группа	P
Длительность отека, сутки	7,4±0,2	5,2±0,3	<0,05
Длительность гиперемии, сутки	10,9±0,4	7,0±0,2	<0,05
Очищение раны, сутки	18,8±0,2	15,1±0,3	<0,05
Появление грануляций, сутки	15,3±0,4	11,2±0,2	<0,05
Время выполнения пластического этапа, сутки	19,1±0,5	15,3±0,6	<0,05

Таблица 2

Характеристика цитогрaмм раневых отпечатков на 15-е сутки после операции

Показатели	1-я группа	2-я группа	P
Число лейкоцитов в поле зрения	35,4±0,9	21,5±0,2	<0,05
Деструкция лейкоцитов, %	40,2±2,3	15,2±1,7	<0,05
Клеточный состав, %			
— нейтрофилы	55,4±1,3	27,8±1,0	<0,05
— эозинофилы	0,15±0,02	0,17±0,04	>0,05
— лимфоциты	6,6±0,5	6,1±0,4	>0,05
— моноциты	-	-	-
— полибласты	19,1±0,5	25,7±0,8	>0,05
— макрофаги	13,7±0,3	29,5±0,4	<0,05
— фибробласты	5,6±0,2	20,1±0,5	<0,05
— многоядерные клетки	0,53±0,02	1,2±0,01	<0,05
— плазматические клетки	0,25±0,01	0,37±0,03	>0,05
— эндотелий	0,6±0,01	0,5±0,03	>0,05
— эпителий	Нет	Появление	-
Число микробных тел на 1000 лейкоцитов	8,1×102±0,4	1,2×102±0,1	<0,05
Активность фагоцитоза			
завершенный, %	62,3	98,9	<0,05
незавершенный, %	37,7	1,1	<0,05

цитокинов первой фазы иммунного ответа). Данный препарат вводили внутримышечно ежедневно первые пять суток в дозе 2,0 мл. Критерием оценки результатов служили клинические, цитологические и рентгенологические исследования. Статистическая обработка имеющихся данных проводилась с использованием Excel-2003 и пакета прикладных программ Statistica-6.

Результаты исследования

Распространение процесса на проксимальные отделы стопы имело место у 13 больных (16,1%) первой группы и у 2 (1,49%) второй. Длительность госпитализации у больных 1-й группы составила 42,5±2,7 суток, у пациентов 2-й группы — 31,2±2,2 суток. Летальность в 1-й группе составила 7,4% (n6), во 2-й группе — 0,7% (n1).

Через 1 год после выписки из стационара обследовано 198 больных: 66 больных (33,3%) 1-й группы и 132 пациента (66,7%) 2-й группы. Трофические язвы

в области культи стопы имелись у 18 чел. 1-й группы (27,3%) и у 3 чел. 2-й группы (2,27%). Срок образования язв варьировал от 5 до 11 мес. после операции. Язвенные дефекты локализовались по подошвенной поверхности стоп и в области культи плюсневых костей. При рентгенологическом исследовании у всех 18 больных 1-й группы (27,3%) наблюдались остеофиты и деструкция в области опилов плюсневых костей. У больных 2-й группы выявлена лишь деструкция зоны опилов плюсневой кости.

Обсуждение результатов

При клиническом анализе послеоперационного периода выявлены существенные межгрупповые различия. Так, у больных 2-й группы купирование отека наблюдалось на 2,1±0,9 суток раньше (индекс ускорения — 40,7%); гиперемии — на 3,9±0,2 суток раньше (индекс ускорения — 32,2%); появление грануляций — на 3,7±0,9 суток раньше (индекс

ускорения — 30,1%), очищение ран наступало на $3,6 \pm 0,9$ суток раньше (индекс ускорения — 19,3%). Сокращение длительности раневого процесса у больных 2-й группы способствовало выполнению на $3,7 \pm 0,9$ суток раньше пластического этапа хирургического вмешательства по сравнению с пациентами 1-й группы (индекс ускорения — 18,5%).

Преимущества применения разработанной нами методики лечения, выявленные при клиническом анализе, подтверждаются и цитологическими исследованиями. Смена дегенеративно-воспалительного типа цитогрaмм на воспалительно-регенераторный тип (табл. 2) у больных 2-й группы наблюдалась на $3,6 \pm 0,9$ суток раньше, чем в 1-й группе.

Распространение некротического процесса на проксимальные отделы стопы потребовало выполнения высокой ампутации у меньшего количества больных 2-й группы (на 14,61%).

Через 1 год после выписки из стационара трофические язвы в области культи стопы у больных 1-й группы наблюдались на 25,03% чаще, чем у пациентов 2-й группы.

Таким образом, включение в комплексную терапию данной категории больных цитокинов позволило улучшить непосредственные результаты лечения, что выразилось в ускорении фаз раневого процесса, снижении количества высоких ампутаций и сокращении

сроков госпитализации, а использование разработанного нами метода пластики культи плюсневых костей препятствует образованию остеофитов, что в значительной степени позволяет снизить вероятность возникновения трофических язв.

Поступила 19.09.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьева И. В., Кузина И. В., Воронин А. В. и др. Особенности диагностики и лечения диабетических поражений стоп // Хирургия. 1999, № 10. С. 39—43.
2. Дедов И. И., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю., Удовиченко О. В. Синдром диабетической стопы: Пособие для врачей. М., 2003. С. 9—11.
3. Кузнецов В. П., Маркелова В. П., Лазанович В. А. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокоррирующие эффекты лейкоинферона // Медицинская иммунология. 2002, № 1. С. 11—20.
4. Светухин А. М., Земляной А. Б., Истратов В. Г. и др. Вопросы патологии и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы // Хирургия. 2003, № 3. С. 85—88.
5. Французов В. Н., Хайкина Е. В., Решедько Г. К. Диагностика и лечение хирургических инфекций стопы при сахарном диабете. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2005, № 3. С. 235—244.

В. М. ЯКОВЛЕВ, С. В. ГУСЕВ

ЗНАЧИМОСТЬ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИСИНХРОНИИ В ОЦЕНКЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПАЗИИ СЕРДЦА

*Кафедра клинической физиологии, кардиологии с курсом интраскопии ФПО
Ставропольской государственной медицинской академии,
г. Ставрополь, ул. Мира, 310. E-mail: gusevsvfd@skkdc.ru*

Структурно-функциональным и электрогенетическим субстратом электрофизиологического ремоделирования и электромеханической дисинхронии левого желудочка при наследственной соединительно-тканной дисплазии сердца являются: межтканевая асимметрия, нарушение проведения импульса в системе Гиса; аномалии развития клапанного и подклапанного аппарата, пролабирование створок митрального клапана, наличие ложных хорд; изменения геометрии левого желудочка, а также объемных параметров систолы и диастолы. Электромеханическая дисинхрония при электрофизиологическом ремоделировании ЛЖ у пациентов с соединительно-тканной дисплазией является образно-графическим отражением пространственно-временных характеристик электродинамического процесса биоэлектрического поля сердца, а также систолической дисфункции.

Ключевые слова: электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка, электромеханическая дисинхрония, соединительно-тканная дисплазия сердца, дипольная электрокардиотопография.

V. M. YAKOVLEV, S. V. GUSEV

SIGNIFICANCE ELECTROMECHANICAL DISSINHRONIA IN ESTIMATION OF THE LEFT VENTRICLE REMODELIRIG IN CONNECTIVE-TISSUE DYSPLASIA OF THE HEART

*Department of clinical physiology, cardiology with a course intrascopii of the Stavropol state medical academy,
Stavropol, street. A World, 310. E-mail: gusevsvfd@skkdc.ru*

Structurally functional and electrogenetic substrata of electrophysiological remodelirig and electromechanical dissinchronia of a left ventricle in hereditary connective-tissue dysplasia of the heart are as follows: intertissue asymmetry, disturbance of stimuli flow in His system; anomalies of the valve and under valve apparatus, prolapsed of the mitral valve shutters; presence of the false chords; changes of geometry of the left ventricle