

зических методов: пульсирующей струи растворов антисептиков, низкочастотного ультразвука, лазера, УФО. Одними из эффективных мероприятий в I фазе являлись методы электрокумуляции антибиотиков в ране. В ряде наблюдений проводилось лечение ран в управляемой абактериальной среде.

Помимо механических и физических мероприятий, в комплексное лечение включали также биологические методы обработки ран. С этой целью применяли протеолитический иммобилизованный фермент имозимазу, использование которого существенно ускоряло очищение ран от некрозов. При выраженном гнойном процессе использовали повязки с повышенной поглотительной способностью на основе гидрофильных альгинатных волокон (Sorbalgon®). При обширных раневых дефектах и большой гнойной продукции применяли повязки TenderWet® (подушечки с поглощающим и промывающим элементом из суперпоглощающего полиакрила). При отсутствии гнойного фокуса в местном очаге воспаления (эритематозная и буллезная формы рожи, инфильтраты и др.) хирургическое лечение не проводилось. Основным методом лечения патологического процесса в этой фазе являлась антибактериальная терапия включая не прямое эндолимфатическим введение антибиотиков и их электрокумуляцию в очаге воспаления. Местное лечение дополнялось физиотерапевтическими воздействиями на очаг воспаления (УФО, УВЧ-терапия, лазеротерапия).

Активная хирургическая обработка ран сочеталась с консервативной терапией. Объем консервативных мероприятий определялся распространенностью гнойного процесса, тяжестью состояния пациента, наличием сопутствующей патологии. При тяжелом интоксикационном синдроме применялись методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез).

Об эффективности проводимого лечения судили по исчезновению признаков ССВР, нормализации состояния пациента и показателей гомеостаза, купированию признаков гнойного воспаления в ране (очищение раны, исчезновение перифокального воспаления, снижение количества микроорганизмов в 1 грамме ткани, появление регенераторных типов цитогамм на раневых отпечатках).

Второй этап лечения осуществлялся при клинических признаках полного очищения раны, исчезновении воспалительных изменений в ране и окружающих тканях, отсутствии обильного экссудата, появлении грануляций, краевой или островковой эпителизации (II фаза раневого процесса). Для скорейшего закрытия раневого дефекта во II фазе раневого процесса применяли ранние и поздние вторичные швы.

При небольших раневых дефектах использовали мази на жировой основе, гели Solcoseryl® и Actovegin®. Для ускорения репаративных процессов в ране применяли 0,2% раствор гиалуроната цинка (Curiosin®) в сочетании со специальными атравматическими повязками без мазевых покрытий (Воскопран®, Mepitel®) или с мазевым покрытием (Atrauman®, Vranolind®). При наличии вялых грануляций применяли повязки Hydrosorb® и Hydrocoll®. Для ускорения процессов заживления в этот период лечения использовали лазеро- и магнитотерапию, электрофорез цинка.

При обширных раневых дефектах (площадь > 50 см²) рациональным считали их пластическое закрытие. Методы аутодермопластики зависели от размеров раневого дефекта. При площади раны в 50 – 200 см² выполняли аутодермопластику способом Тирша. Если площадь раневого дефекта превышала 200 см², для пластики использовали расщепленный перфорированный лоскут. При глубоких дефектах тканей в функционально важных областях применяли пластику полнослойным кожным лоскутом.

Комплексный метод лечения раневого процесса позволил уменьшить сроки купирования острого гнойного процесса, сократить время подготовки к заключительному этапу хирургического лечения, и в целом сократить сроки заживления ран.

Общая летальность среди больных с гнойными заболеваниями мягких тканей составила 3,5 %. Наибольшая летальность (29,5 %) отмечалась при некротической форме рожи у пациентов с зонами некроза до 1000 см². Основными причинами летальных исходов были стрептококковый инфекционно-токсический шок и полиорганная недостаточность. Смерть при других гнойных заболеваниях мягких тканей отмечалась в единичных наблюдениях. Во всех случаях летальный исход наступал в результате развития тяжелого сепсиса.

А.П. Фролов, В.И. Миронов, С.Б. Пинский

ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ГОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет Росздрава» (г. Иркутск)

В настоящее время сахарным диабетом страдает 4 – 5 % населения планеты. По оценкам экспертов ВОЗ в ближайшее 10-летие ожидается существенное увеличение количества больных. В 20 – 80 % наблюдений он приводит к развитию специфического осложнения – синдрому диабетической стопы (СДС), а развившиеся гнойно-некротические осложнения в 50 – 75 % наблюдений приводят к ампута-

циям конечности. На долю высоких ампутаций приходится 40 – 60 % от всех выполняемых ампутаций. Уровень ампутации определяет летальность. По данным ряда хирургических стационаров, послеоперационная летальность при ампутации на уровне бедра достигает 50 – 85 %, через 5 лет после ампутации на уровне бедра погибают до 80 % больных пожилого и старческого возраста. Велики и экономические затраты, средняя продолжительность лечения больного с СДС в стационаре составляет 45 – 90 дней. В США прямые расходы на 1 ампутацию составляют 24 700 долларов. Патогенез заболевания сложен, обусловлен развитием полинейропатии, ангиопатии и остеоартропатии. Существенным моментом патогенеза СДС является механическая травма и инфекция.

Клиника общей хирургии ИГМУ располагает опытом лечения 344 больных с СДС. Из них мужчин – 143 (41,6 %), женщин – 201 (58,4 %). СДС преимущественно развивался у пациентов пожилого и старческого возраста. В возрасте от 20 до 40 лет было 15 (4,4 %) пациентов, от 41 до 50 лет – 16 (4,9 %), от 51 до 60 лет – 65 (22,7 %) и старше 60 лет было 197 (68,0 %) пациентов. Сахарный диабет I типа был диагностирован в 19 (5,5 %), II типа – в 325 (94,5 %) наблюдениях.

При поступлении в клинику пациентам проводилось комплексное обследование, включающее обязательную и дополнительную программы, направленные на выявление того или иного звена патогенеза СДС с целью оптимизации проведения комплексного патогенетического лечения. Обязательная программа состояла из общеклинических методов (включая 4 – 6-кратное исследование уровня глюкозы), методов оценки степени нейропатии и ишемии стопы (УЗДГ артерий нижних конечностей), выявления наличия остеоартропатии и глубины поражения стоп (рентгенография стоп), методов оценки выраженности гнойно-некротического процесса (бактериологическое исследование раневого экссудата), а также консультации эндокринолога и ангиохирурга. Дополнительные методы обследования проводились с целью уточнения уровня окклюзионного поражения артерий нижних конечностей (артериография), определения степени нейропатии (консультации невропатолога и окулиста), выявления глубины поражения стопы, характера раневого процесса (цитологическое исследование раневого экссудата), уточнения сопутствующей патологии.

При обследовании у 333 (96,8 %) больных была диагностирована нейроишемическая, у 11 (3,2 %) – нейропатическая форма диабетической стопы. У 278 (80,8 %) пациентов имели место гнойно-некротические осложнения: у 100 (29,1 %) – гангрена стопы, у 27 (7,8 %) – гангрена пальцев, у 35 (10,2 %) – флегмона стопы, у 30 (8,7 %) – остеомиелит стопы, у 5 (1,5 %) – абсцессы пальцев и тыла стопы, у 74 (21,5 %) – трофические язвы и у 7 (2,0 %) пациентов – гнойные раны стопы. У 66 (19,2 %) пациентов гнойно-некротические осложнения отсутствовали. В подавляющем большинстве наблюдений из гнойно-некротического очага выделялся *St. aureus* (56,0 %), существенно реже – другая грамположительная и грамотрицательная флора. В 25,9 % наблюдений обнаруживалась смешанная флора.

Всем пациентам с СДС проводилось комплексное лечение, включающее устранение гипергликемии, как ведущего фактора патогенеза развития СДС, а также непосредственное лечение нейропатии, ангиопатии и гнойно-некротических осложнений.

Коррекция уровня гликемии осуществлялась путем дробного введения инсулина короткого действия. Уровень глюкозы поддерживался в пределах 5,5 – 10,0 ммоль/л. Патогенетическое лечение диабетической полинейропатии базировалось на использовании метаболических и антиоксидантных препаратов (тиоктагид – 600 мг/сут., актовегин – 1 г/сут, витамины В, С, Е в высоких дозировках или мильгаммы). Лечение ангиопатии основывалось на применении дезагрегантов и антикоагулянтов в различных сочетаниях (гепарин до 20 тыс. или низкомолекулярные гепарины в лечебных дозировках или сулодексид – 600 ЛЕ/сут. ретардные формы пентоксифиллина – 1200 мг/сут., реополиглюкин – 400 мл/сут.). После купирования острого гнойного воспаления больных переводили на прием таблетированных дезагрегантов и антикоагулянтов (аспирин 0,25 мг/сут. или 75 мг/сут.) с продолжением приема ретардных форм пентоксифиллина. При развитии при критической ишемии конечности применяли и препараты простагландина Е1. Антибактериальная терапия назначалась с момента госпитализации больного при наличии клинических признаков воспаления.

Местное лечение базировалось на обязательной разгрузке конечности путем ее иммобилизации на шине Беллера или наложением фиксирующей лонгеты. В 1 фазе раневого процесса проводилась активная хирургическая обработка ран с использованием иммобилизованных ферментов (имозимазы), альгинатных и адсорбирующих повязок. Во 2 фазе применялись различные атравматические, гидрогелевые и гидроколлоидные повязки. Широко использовались возможности физиолечения.

Среди пациентов с гнойно-некротическими осложнениями СДС консервативное лечение проведено 72, оперировано 206 пациентов. У 166 оперированных больных выполнена ампутация нижней конечности на различных уровнях. Из них высокие ампутации (на уровне бедра и голени) выполнены 99 больным. Показаниями к ним проведению служили: распространенная гангрена стопы – некроз большей части подошвенной кожи с утратой опорной функции или ограниченная гангрена стопы на фоне критической ишемии конечности, которую было невозможно купировать медикаментозным или хирургическим способом. При окклюзии бедренной артерии и нарушенном кровотоке на голени выполнялась ампутация бедра, при удовлетворительном кровотоке на голени – ампутация на уровне верхней трети голени. Ампутация на уровне бедра была выполнена 77, на уровне голени – 22 больным.

«Малые» ампутации» с сохранением опорной функции конечности выполнены 67 пациентам. Они проводились у больных при ограниченной гангрене в пределах пальцев или дистальной части стопы, наличии удовлетворительного кровоснабжения или после выполнения реконструктивной операции на артериях конечности. Из них 50 больным выполнялись ампутации пальцев стопы, которые в обязательном порядке сочетались с резекцией дистального эпифиза плюсневой кости с максимально возможным иссечением сухожилий. Резекция стопы выполнена у 13 пациентов, ампутации — у 4. В 40 наблюдениях объем хирургического лечения ограничивался только вскрытием гнойного очага на стопе. Хирургическая обработка раны сопровождалась иссечением нежизнеспособных тканей с максимально возможным удалением сухожилий и подошвенного апоневроза.

Летальные исходы были в 14 наблюдениях, после выполнения ампутаций на уровне бедра. Общая послеоперационная летальность составила 6,8 %, при высоких ампутациях — 8,4 %, при ампутации бедра — 14,1 %.

А.М. Цигельник, Н.А. Микушина

ЛАПРОСКОПИЧЕСКАЯ СПЛЕНЭКТОМИЯ ПРИ АБСЦЕССАХ СЕЛЕЗЕНКИ, ВЫЗВАННЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ

*ГУЗ Областная клиническая больница (г. Кемерово)
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава» (г. Кемерово)*

Инфекционный эндокардит часто приводит к возникновению абсцессов селезенки (АС), наличие которых является показанием к спленэктомии. К настоящему моменту сделаны только первые шаги в уточнении возможностей и роли лапароскопической спленэктомии (ЛС) при этой патологии. В литературе имеются единичные описания ЛС при инфекционном эндокардите, осложненном АС.

Мы располагаем опытом 4 ЛС по поводу АС при инфекционном эндокардите. Средний возраст больных составил $44,2 \pm 5,76$ лет. В группу вошли 3 мужчины и 1 женщина. В 2 наблюдениях абсцесс был солитарным, у 2 имелись множественные гнойники селезенки. У 2 больных гнойник сообщался с полостью в поддиафрагмальном пространстве. Всем больным предпринята ЛС из латерального доступа.

Во всех наблюдениях селезенка была плотно припаяна к диафрагме. Наложение пневмоперитонеума приводило к растяжению связок селезенки, а сама селезенка оставалась фиксированной сращениями, что в большинстве случаев обеспечивало своего рода «hanging spleen»-эффект (эффект «подвешенной» селезенки). Мобилизацию начинали с рассечения сращений большого сальника, который, как правило, окутывал селезенку. Затем рассекали желудочно-селезеночную связку для создания доступа к ее воротам. Выделяли и клипировали селезеночную артерию и вену. В дальнейшем проводили пересечение оставшихся связок селезенки, оставляя последнюю фиксированной к диафрагме сращениями. Их рассекали в последнюю очередь в связи с риском вскрытия гнойных полостей. В двух наблюдениях при прорыве абсцесса под диафрагму применен комбинированный вариант вмешательства. После полной мобилизации связок селезенки, когда она осталась только к диафрагме за счет окружающих абсцесс сращений, выполнен разрез на грудной стенке в проекции X ребра — торакофренотомия, — через который опорожнен гнойник и извлечена селезенка. Этот доступ использован для дренирования оставшейся под диафрагмой гнойной полости дренажом Penrose.

Конверсий не было. Продолжительность операции составила в среднем $116 \pm 6,96$ мин. Интраоперационная кровопотеря — $250 \pm 93,5$ мл. Ни в одном из наших наблюдений не возникли непреодолимые препятствия для завершения операции эндохирургическим путем. Летальных исходов не было.

Н.Н. Цыбиков, А.В. Гурулев, Д.Г. Болотова, А.В. Дрокова

ЛЕЧЕНИЕ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩИХ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

Городская клиническая больница № 1 (г. Чита)

Острые нагноительные заболевания плевры в последние годы имеют тенденцию к росту. Это связано со снижением иммунитета пациентов, увеличением антибиотикоустойчивых форм возбудителей