

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М., Ушаков Т.И. // Новое в терапии колоректального рака / Сб. статей. – М., 2001.
2. Давыдов М.И., Аксель Е.М. // Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2004 г. – М., 2006.
3. Ireenlee R. et al. Cancer statistics, 2000 // Cancer J. Clin. – 2000. – V. 50, No. 1. – P. 7-33.

ПРИМЕНЕНИЕ СЕРТОНИНА АДИПИНАТА ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ЗАЖИВЛЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Е.В. Прусов, В.Т. Кривихин, А.П. Симоненков, В.Я. Шеншин

Видновская районная больница

Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

Для оказания специализированной врачебной помощи больным с синдромом диабетической стопы (СДС) на базе Видновской районной больницы в 2000 г. был создан центр «Диабетическая стопа». Одной из задач этого центра является разработка и внедрение в клиническую практику высокоэффективных, патогенетически обоснованных методов профилактики лечения больных с СДС, направленных на улучшение результатов лечения и снижение инвалидизации у больных с сахарным диабетом.

Отечественными учеными было показано, что в основе возрастной и диабетической ангиопатии лежит серотониновая недостаточность [1, 2]. Авторами приводятся данные, свидетельствующие о том, что экзогенное введение серотонина адипината у больных с сахарным диабетом улучшает микроциркуляцию и способствует более раннему заживлению ран.

Настоящая работа посвящена изучению влияния серотонина адипината на течение раневого процесса и уровень микроциркуляции у больных с СДС в послеоперационном периоде по сравнению с традиционным лечением.

Серотонин – один из важнейших медиаторов у человека, а его рецепторы локализованы на поверхности гладкомышечных миоцитов, а также в центральной нервной системе (ЦНС). До 95% серотонина в организме образуется в энтерохромаффинных клетках желудочно-кишечного тракта. В норме концентрация серотонина в крови колеблется в широких пределах – от 20 до 300 мкг/л.

В здоровом организме (в норме) происходят периодические сокращения и расслабления гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла, необходимые для поддержания нормального тканевого обмена. В литературе они получили название эндогенной вазомоторики, вазомоции, вазомоторной активности, перистальтики сосудов, миогенной регуляции тонуса микрососудов. Эндогенная вазомоторика сохраняется при денервации, но угнетается различными химическими веществами. Она осуществляется следующим образом: серотонин, вырабатываемый энтерохромаффинными клетками желудочно-кишечного тракта, адсорбируется тромбоцитами, которые, проходя через микрососуды, выделяют серотонин. Этот серотонин, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами гладкой мускулатуры, преобразует биохимическую энергию в электрическую и механическую, вызывая и поддерживая автоматизм и сократительную активность гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла с характерной для эндогенной вазомоторики клинической и электромиографической картиной.

Нарушение углеводного, а затем белкового и липидного обменов у больных са-

харным диабетом ведет к патологическому изменению тканевого метаболизма. Часть этих патологических метаболитов способна связываться с серотониновыми рецепторами гладкой мускулатуры. Такие вещества называются лигандами серотониновых рецепторов. Они подразделяются на агонисты и антагонисты. Антагонисты (блокаторы) серотонина – это вещества, которые, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами, вызывают патологическое расслабление (паралич) гладкой мускулатуры. Лиганды, вызывающие патологическое сокращение (спазм) гладкой мускулатуры, при взаимодействии с серотониновыми рецепторами называются агонистами (миметиками) серотонина.

При возрастной и диабетической деградации серотониновых рецепторов гладкой мускулатуры количество циркулирующего в крови серотонина становится недостаточным, чтобы поддерживать функцию гладкой мускулатуры в физиологических параметрах. В стареющем организме, как и у больных с диабетической ангиопатией, возникает относительная серотониновая недостаточность. Деградированные (патологически измененные) рецепторы неспособны нормально взаимодействовать с физиологическими концентрациями серотонина крови, что ведет к нарушению преобразования биохимической энергии в электрическую и механическую (биохимическая стадия). В связи с нарушением преобразования энергии нарушается автоматизм и сократительная активность гладкой мускулатуры, то есть возникает ее дисфункция (фармакологическая стадия). В зависимости от количества и локализации дисфункции миоцитов гладкой мускулатуры, она сопровождается тканевой гипоксией с клинической симптоматикой, характерной для локальной, органной и тотальной гипоксии (гипоксемией), а также функциональной кишечной непроходимостью и сосудистой недостаточностью (клиническая стадия). Экзогенно вводимый серотонин «очищает» серотониновые рецепторы гладкой мускулатуры, то есть восстанавливает ее нарушенную функцию, вне зависимости от того, какими лигандами была вызвана деградация серотониновых рецепторов. Восстановление нарушенной функции гладкой мускулатуры микроциркуляторного русла ведет к нормализации эндогенной вазомоторики и микроциркуляции, уменьшению тканевой гипоксии и улучшению тканевого обмена.

Исходя из сказанного, мы использовали серотонин адипинат для улучшения микроциркуляции и заживления ран в послеоперационном периоде у больных с различными формами СДС. Этим больным в послеоперационном периоде внутривенно капельно один-два раза в сутки вводили серотонин адипинат (1% – 1,0) в дозе 10-20 мг, который растворяли в 200-400 мл физиологического раствора. Курс лечения составлял 5-14 суток. Каких-либо осложнений во время внутривенного введения серотонина адипината или после окончания его введения не отмечалось.

Уровень микроциркуляции и оксигенации ткани до и после внутривенного введения серотонина адипината у части больных регистрировали измерением транскутанного напряжения кислорода (аппарат «Тіпа», фирма «Radiometr», Дания). Уровень насыщения тканей кислородом возрастал в среднем на 40% по отношению к исходному уровню.

Учитывая, что прямым показателем, отображающим процессы заживления ран, являются сроки появления грануляции и эпителизации ран, эти параметры были использованы нами для объективного сравнения результатов лечения двух групп больных.

Первая (основная) группа больных состояла из 32 пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом II типа, синдромом диабетической стопы с нейропатической (НСДС), нейроишемической (НИСДС) и ишемической (ИСДС) формами СДС, с гнойно-некротическими процессами на стопе (по классификации СДС 1997 г., Ни-

дерланды). Пациенты основной группы получали серотонин адипинат в комплексном консервативном лечении.

Вторая группа (контрольная) состояла из 27 пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом II типа, с НСДС, НИСДС и ИСДС, с гнойно-некротическими процессами на стопе, комплексное лечение которых проводилось без серотонина адипината. Сроки течения раневого процесса определяли по характеру и зрелости грануляций, а также по появлению краевой эпителизации (см. таблицу).

Сроки появления грануляций и краевой эпителизации ран у больных основной и контрольной групп

Группы больных		Через сутки после операции	
		появление грануляций	начало эпителизации
Основная группа (n=32)	НСДС (n=15)	4,02±0,3*	8,6±0,2*
	НИСДС (n=12)	5,6±0,4*	9,1±0,3*
	ИСДС (n=5)	13,8±1,2*	19,2±1,3*
Контрольная группа (n=27)	НСДС (n=12)	9,2±0,1	11,6±0,1
	НИСДС (n=11)	12,8±0,2	13,2±0,3
	ИСДС (n=4)	19,4±1,2	23,2±2,8

Примечание: * – отличия показателей в основной и контрольной группах достоверны: $p < 0,05$.

Наши наблюдения позволяют утверждать, что применение серотонина адипината в послеоперационном периоде в комплексном лечении больных с различными формами СДС является патогенетически обоснованным: он улучшает микроциркуляцию, способствует более раннему появлению функциональных грануляций и краевой эпителизации ран по сравнению с больными контрольной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Бюл. exper. биол. и мед. – 1997. – № 1. – С. 103-110.
2. Симоненков А.П., Фёдоров В.Д., Ключев В.М. и др. // Вест. РАМН. – 2004. – № 1. – С. 46-48.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ У ДЕТЕЙ С ПРЕВЕНТИВНЫМИ КИШЕЧНЫМИ СТОМАМИ, СФОРМИРОВАННЫМИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ КИШКИ, В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА

*Д.А. Пыхтеев, В.Г. Цуман, А.Е. Машков, В.И. Щербина
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского*

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 95 детей с острой хирургической патологией кишечника, осложненной перитонитом. У 58 из них (61,1%) вследствие некроза кишки была сформирована кишечная стома. Все дети находились на лечении в детской хирургической клинике МОНИКИ в период с 1980 по 2004 г., возраст больных – от 1 мес. до 14 лет.

Среди 58 детей, стомированных в условиях перитонита, инвагинация кишки с