

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменение структурно-метаболических характеристик клеточных мембран сопровождается нарушением целостности, вязкости, текучести, изменением асимметрии молекулярных компонентов, нарушением нормального функционирования мембрансвязанных ферментативных систем и энергозависимых процессов в клетке.

Я.Н. Манибадарова, Н.Р. Тырхеева

ПРОФИЛАКТИКА И КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ГОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (Улан-Удэ)

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) — одно из наиболее грозных осложнений сахарного диабета (СД), которое часто приводит к тяжелой инвалидизации пациента. По данным различных авторов, послеампутационная смертность в течение первых лет достигает 50 %. Поэтому уже при постановке диагноза СД 2 типа необходимо тщательное обследование пациентов с целью выявления факторов риска развития СДС, принятия мер профилактики и обучения пациентов. Международной рабочей группой по диабетической стопе было сформулировано следующее определение данной патологии: «Синдром диабетической стопы — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести». Основным методом лечения остается высокая ампутация, которая приводит к тяжелой инвалидности и сопровождается летальностью до 60 %. Все вышеизложенное обосновывает актуальность проблемы и необходимость дальнейших исследований в этой области [4].

Цель исследования — обоснование эффективности консервативного лечения СДС и профилактических мер, направленных на предотвращение развития поздних осложнений сахарного диабета.

Задачи:

1. Оценить эффективность консервативного лечения при СДС.
2. Выявить причины, приводящие к ампутации нижней конечности.
3. Составить рациональную модель консервативного лечения СДС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами был проведен ретроспективный анализ 63 историй болезни пациентов (79 % женщин и 21 % мужчин), находившихся на лечении в хирургическом отделении НУЗ ОКБ с 2002 по 2007 гг.: 3 % — с диагнозом СД 1 типа инсулинозависимый, подавляющее большинство — СД 2 типа инсулиннезависимый. Из больных СД 2 типа 22 % больных имели тяжелое декомпенсированное течение. Возраст больных составил 42–80 лет (средний возраст — $71,5 \pm 5,5$ лет) с длительностью заболевания от 1 мес. (у 33 из 63 пациентов) до 15 лет (в среднем — 4 ± 8 мес.). Мы рассматривали также сопутствующую патологию. У 40 пациентов (39 %) такой патологией является артериальная гипертензия, у 28 пациентов (27 %) — облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. Значительно реже встречаются такие заболевания, как анемия (8 %), ожирение (3 %). Представляет интерес изучение факторов риска развития СДС. Ангиопатия встречалась у 29 % пациентов, полинейропатия — в 22 % случаев.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных данных показывает, что с каждым годом возрастает первичная обращаемость пациентов за специализированной помощью, то есть происходит выявление СДС на ранних стадиях развития, что неизбежно уменьшает количество ампутаций.

ВЫВОДЫ

Стратегически важным с точки зрения предотвращения ампутаций и экономически оправданным является осуществление скрининга группы риска диабетической стопы на уровне первичного медицинского звена, проведение обучения и направления в специализированные центры, где оказывается мультидисциплинарная помощь. Данная стратегия позволяет сократить количество больших ампутаций

на 50 %, что является одной из задач, намеченных Сент-Винсентской Декларацией и Федеральной целевой программой «Сахарный диабет» [1].

Рациональная модель лечения СДС:

1. Достижение полной компенсации сахарного диабета.
2. Анальгетики (анальгин, кеторол).
3. Спазмолитики (но-шпа).
4. Антиагреганты (аспирин), средства, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин).
5. Антикоагулянты (фраксипарин).
6. Антибактериальная терапия (антибиотики широкого спектра действия).
7. Дезинтоксикационная терапия.
8. Физиолечение (магнитотерапия).
9. Коррекция сопутствующей патологии (гипотензивная терапия).
10. Вазaproстан.
11. Этапная некрэктомия, вскрытие флегмон.
12. Энзимотерапия.
13. Витаминотерапия (витамины групп В, С).

Профилактика СДС:

1. Адекватное лечение сахарного диабета.
2. Регулярные осмотры стоп медицинским персоналом. Возможность своевременного обращения в кабинет «Диабетическая стопа».
3. Предотвращение атеросклероза периферических артерий и своевременное хирургическое вмешательство.
4. Обеспечение больных качественной ортопедической обувью.
5. Обучение больных правилам ухода за ногами [3, 5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурьева И.В. Синдром диабетической стопы с точки зрения стандартов мультидисциплинарной помощи / И.В. Гурьева // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: Материалы науч.-практ. конф. — М, 2001.
2. Дедов И.И. Эндокринология: Учебник / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. — М., 2000. — С. 500 — 508.
3. Синдром диабетической стопы: Атлас для врачей-эндокринологов / М.Б. Анциферов, А.Ю. Токмакова, Г.Р. Галстян, О.В. Удовиченко. — М.: Папаша Гризли, 2002. — 80 с.
4. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика / И.И. Дедов, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян, А.Ю. Токмакова. — М.: Универсум Паблишинг, 1998.
5. Система профилактики ампутаций нижних конечностей у больных СД и перспективы ее внедрения в Москве / М.Б. Анциферов, Е.Ю. Комелягина, А.К. Волковой и др. // Проблемы эндокринологии. — М., 2007. — Т. 53, № 5. — С. 8 — 12.

А.М. Мироманов, М.Н. Лазуткин, А.В. Федотов, Е.В. Намоконов

**К ВОПРОСУ РАННЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия Росздрава» (Чита)

Известно, что практически любая хирургическая операция оказывает неблагоприятный эффект на иммунную систему и вызывает развитие иммунодефицита, главным проявлением которого являются инфекционные послеоперационные осложнения. Иммунные клетки секретируют многочисленные растворимые медиаторы (цитокины), часть которых является высокоспецифическими. Одной из регуляторных систем, инактивирующих высвобожденные цитокины, является антипротеазная система, которая осуществляет контроль над распределением, активностью и разрушением серии цитокинов (TNF α , IL-1 α и β , IL-2, IL-6, IFN, CSF). Активация α_1 -антитрипсина (α_1 -АТ) и α_2 -макроглобулина (α_2 -МГ) с последующей элиминацией цитокиновых рецепторов обеспечивает снижение выраженности локальных и системных эффекторных реакций, обусловленных действием провоспалительных цитокинов (IL-1 α и β , IL-2, IL-6, TNF α).