

5. Sturm, W. Influence of visceral obesity and liver fat on vascular structure and function in obese subjects / Sturm W., Sandhofer A., Engl J. et al. // *Obesity*. – 2009. – V.17.
6. Kobayasi, R. Oxidative stress and inflammatory mediators contribute to endothelial dysfunction in high-fat diet-induced obesity in mice / Kobayasi R., Akamine E.H., Davel A.P. et al. // *J Hypertens*. – 2010. – V. 28.
7. Grassi, D. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk / Grassi D., Ferri L., Desideri G. et al. // *Curr Pharm Des*. – 2013 – V.19(13).
8. Patterson, R.A. Prooxidant and antioxidant properties of human serum ultrafiltrates toward LDL: important role of uric acid / Patterson R.A., Horsley E.T., Leake D.S. // *J Lipid Res*. – 2003. – V. 44(3).
9. Ruilope, L. Prevention of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes: what do we know? / Ruilope L., Izzo J., Haller H. et al. // *J Clin Hypertens (Greenwich)*. – 2010. – V. 12(6).
10. Celermajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // *Lancet*. – 1992. – V. 340.
11. Орлова, Е.А. Анализ нитритов и нитратов в ткани при экспериментальной острой почечной недостаточности // *Укр. журн. екстремальной медицины*. – 2002. – № 1. – Т. 3.
12. Киселик, І.О. Особливості визначення нитратів та нитритів у крові хворих на вірусні гепатити та жовтяниці іншої етіології / І.О. Киселик, М.Д. Луцик, Л.Ю. Шевченко // *Лабораторна діагностика*. – 2001. – № 3.
13. Poudel, B. Prevalence and association of microalbuminuria in essential hypertensive patients / Poudel B., Yadav B.K., Nepal A.K., Jha B., Raut K.B. // *N Am J Med Sci*. – 2012. – V. 4(8).
14. Barton, M. Obesity and aging: determinants of endothelial cell dysfunction and atherosclerosis // *Pflugers Arch*. – 2010. – V. 460.
15. Shimbo, D., Endothelial dysfunction and the risk of hypertension: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / Shimbo D., Muntner P., Mann D. et al. // *Hypertension*. – 2010. – V. 55.
16. Sato, Y. Current understanding of the biology of vascular endothelium // *J Social Cell Biol*-2001. – V. 26.
17. Montero, D. Endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in obese children and adolescents: markers and effect of lifestyle intervention / Montero D., Walther G., Perez-Martin A., Roche E., Vinet A. // *Obesity Reviews*. – 2012. – V. 13(5).
18. Boger, R.H. Asymmetric dimethylarginine (ADMA): a novel risk marker in cardiovascular medicine and beyond // *Ann Med*. – 2006. – V. 38.

Bibliography

1. Münzel, T. Vascular consequences of endothelial nitric oxide synthase uncoupling for the activity and expression of the soluble guanylyl cyclase and the cGMP-dependent protein kinase / Munzel T., Daiber A., Ullrich V., Mulsch A. // *Arterioscl Thromb Vasc Biol*. – 2005. – V. 25.
2. Esper, R.J. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal / Esper R.J., Nordaby R.A., Vilarino J.O. et al. // *Cardiovasc Diabetol*. – 2006. – V.5: 4.
3. Khosla, U.M. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction / Khosla U.M., Zharikov S., Finch J.L. et al. // *Kidney Int*. – 2005. – V.67.
4. Rossoni, L.V. Ouabain-induced hypertension is accompanied by increases in endothelial vasodilator factors / Rossoni L.V., Salaices M., Miguel M. et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. – 2002. – V.283. – H2110-H2118.
5. Sturm, W. Influence of visceral obesity and liver fat on vascular structure and function in obese subjects / Sturm W., Sandhofer A., Engl J. et al. // *Obesity*. – 2009. – V.17.
6. Kobayasi, R. Oxidative stress and inflammatory mediators contribute to endothelial dysfunction in high-fat diet-induced obesity in mice / Kobayasi R., Akamine E.H., Davel A.P. et al. // *J Hypertens*. – 2010. – V. 28.
7. Grassi, D. Chronic Hyperuricemia, Uric Acid Deposit and Cardiovascular Risk / Grassi D., Ferri L., Desideri G. et al. // *Curr Pharm Des*. – 2013 – V.19(13).
8. Patterson, R.A. Prooxidant and antioxidant properties of human serum ultrafiltrates toward LDL: important role of uric acid / Patterson R.A., Horsley E.T., Leake D.S. // *J Lipid Res*. – 2003. – V. 44(3).
9. Ruilope, L. Prevention of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes: what do we know? / Ruilope L., Izzo J., Haller H. et al. // *J Clin Hypertens (Greenwich)*. – 2010. – V. 12(6).
10. Celermajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // *Lancet*. – 1992. – V. 340.
11. Орлова, Е.А. Аналіз нитритів і нитратів в ткани при експериментальній гострій пошкодженій недостаточності // *Укр. журн. екстремальної медицини*. – 2002. – № 1. – Т. 3.
12. Киселик, І.О. Особливості визначення нитратів та нитритів у крові хворих на вірусні гепатити та жовтяниці іншої етіології / І.О. Киселик, М.Д. Луцик, Л.Ю. Шевченко // *Лабораторна діагностика*. – 2001. – № 3.
13. Poudel, B. Prevalence and association of microalbuminuria in essential hypertensive patients / Poudel B., Yadav B.K., Nepal A.K., Jha B., Raut K.B. // *N Am J Med Sci*. – 2012. – V. 4(8).
14. Barton, M. Obesity and aging: determinants of endothelial cell dysfunction and atherosclerosis // *Pflugers Arch*. – 2010. – V. 460.
15. Shimbo, D., Endothelial dysfunction and the risk of hypertension: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / Shimbo D., Muntner P., Mann D. et al. // *Hypertension*. – 2010. – V. 55.
16. Sato, Y. Current understanding of the biology of vascular endothelium // *J Social Cell Biol*-2001. – V. 26.
17. Montero, D. Endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress in obese children and adolescents: markers and effect of lifestyle intervention / Montero D., Walther G., Perez-Martin A., Roche E., Vinet A. // *Obesity Reviews*. – 2012. – V. 13(5).
18. Boger, R.H. Asymmetric dimethylarginine (ADMA): a novel risk marker in cardiovascular medicine and beyond // *Ann Med*. – 2006. – V. 38.

Статья поступила в редакцию 10.09.13

УДК 616.379-008.64-002.44:616.833.58-089.5-031.84

Kohno V.N., Loktin E.M., Zotov V.A., Flyagin T.S. NERVE BLOKADE IN THE PROVIDE OF CARE TO PATIENTS WITH DISORDERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM. Improving the methods of treatment of diabetic foot syndrome in critical lower limb ischemia, based on the use of prolonged blockade of local anesthetic ropivacaine.

Key words: diabetes, anesthesia support, diabetic foot, prolonged blockade.

В.Н. Кохно, д-р мед. наук, проф., зав. каф. анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета НГМУ, г. Новосибирск; **Е.М. Локтин**, д-р мед. наук, зав. отделением анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ НСО ГКБ № 2, г. Новосибирск, E-mail: dok_pilulkin@mail.ru; **В.А. Зотов**, д-р мед. наук, проф. каф. хирургии НГМУ, г. Новосибирск; **Т.С. Флягин**, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ НСО ГКБ № 2, соискатель НГМУ, г. Новосибирск, E-mail: yel_dragon@mail.ru

ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Совершенствование методов лечения синдрома диабетической стопы в условиях критической ишемии нижних конечностей на основе применения пролонгированной блокады местным анестетиком ропивакайном.

Ключевые слова: диабет, анестезиологическое обеспечение, диабетическая стопа, пролонгированная блокада.

Пациенты с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей составляют 60-70% всех больных с синдромом диабетической стопы [1; 2]. По данным ВОЗ за 2009-2010 гг., тяжелые осложнения и необратимая инвалидизация имеются у всех заболевших, а летальность в различных возрастных группах при диабетической гангрене составляет до 55% [3].

В международном соглашении по диабетической стопе (2000) было принято определение СДС как, комплекса анатомо-физиологических изменений у больного с сахарным диабетом связанного с диабетической нейропатией, ангиопатией, остеоартропатией на фоне которых развиваются гнойно-некротические процессы [4]. До сих пор оказание помощи больным с синдромом диабетической стопы далеко от совершенства. По меньшей мере, у 47% больных лечение начинается позднее возможного. Результатом являются ампутации конечностей, увеличивающие смертность больных в 2 раза и повышающие дальнейшую стоимость лечения и реабилитации больных в 3 раза [5]. Необходимость совершенствования методов диагностики и лечения критической ишемии нижних конечностей и сахарного диабета обусловлена постоянным ростом числа больных и не до конца решёнными вопросами выбора оптимальной хирургической тактики и анестезиологического обеспечения.

В настоящее время известны следующие способы анестезиологического пособия при оперативных вмешательствах на нижних конечностях у пациентов с синдромом диабетической стопы: внутривенная анестезия, спинальная анестезия, эпидуральная анестезия [6; 7].

Каждый из перечисленных способов имеет ряд недостатков, например, такие как дестабилизация гликемического профиля в связи с голодом в период предоперационной подготовки, длительная иммобилизация пациента в раннем послеопера-

ционном периоде связанная со спинальным или эпидуральным блоком, интраоперационное нарушение гемодинамики от кардиодепрессивного действия местных анестетиков, опасность апноэ [8; 9].

Нами предложен относительно простой и безопасный способ анестезиологического пособия при оказании хирургической помощи пациентам с диабетической стопой – прологированная анестезия седалищного нерва.

Целью исследования является выявление преимуществ прологированной анестезии седалищного нерва в сравнении с другими методиками (эпидуральная, внутривенная анестезия) при оказании хирургической помощи пациентам с синдромом диабетической стопы.

Материалы и методы. В данное открытое проспективное когортное исследование случайным образом включено 107 больных с сахарным диабетом, течение заболевания которых осложнилось синдромом диабетической стопы. В исследование вошли пациенты, которым выполнялось оперативное вмешательство на стопе по поводу инфицированных трофических язв: одномоментная радикальная некрэктомия.

Критерии включения: Возраст 18-85 лет, сахарный диабет осложненный синдромом диабетической стопы, плече-лодыжечный индекс <0,4.

Критерии исключения: IV стадия (по Вагнеру) диабетической стопы, неконтролируемая гипергликемия, риск анестезиологического пособия по ASA > 3, наличие аллергии и анафилактических реакций на введение анестетиков, наличие гнойничковых поражений кожи в области проведения блокады седалищного нерва. С учетом тактики анестезиологического пособия больные разделены на 4 группы.

Таблица 1

Данные о пациентах

Клиническая характеристика	Данные
Количество наблюдений (количество человек)	107
Средний возраст (лет)	76,4±8,6
Мужчины	n=52(48,6%)
Женщины	n=55(51,4%)
I степень диабетической стопы по Вагнеру	n=28(26,2%)
II степень диабетической стопы по Вагнеру	n=40(37,4%)
III степень диабетической стопы по Вагнеру	n=39(36,4%)

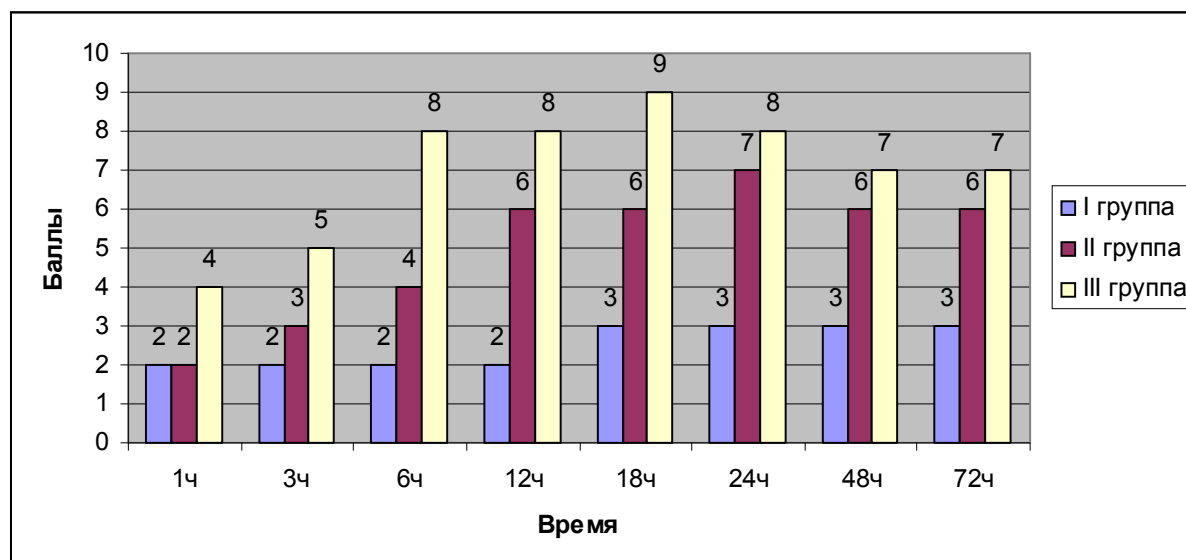


Рис. 1. Динамика послеоперационного болевого синдрома

Интраоперационные показатели среднего артериального давления представлены на рис. 2.

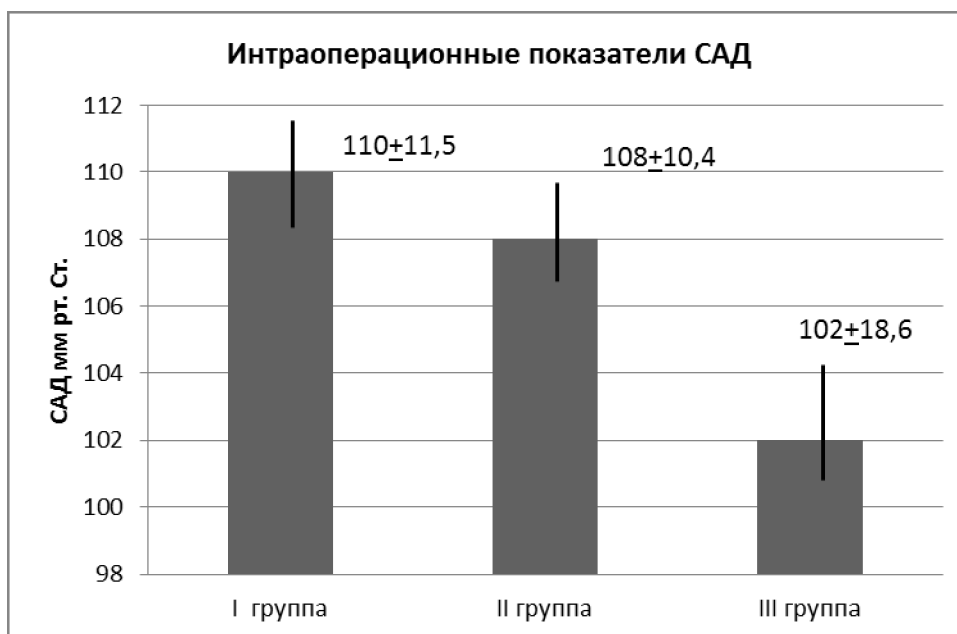


Рис. 2. Интраоперационные показатели среднего артериального давления

Динамика локального кровотока оценивалась доплерографическим методом определения плече-лодыжечного индекса (рис. 3).

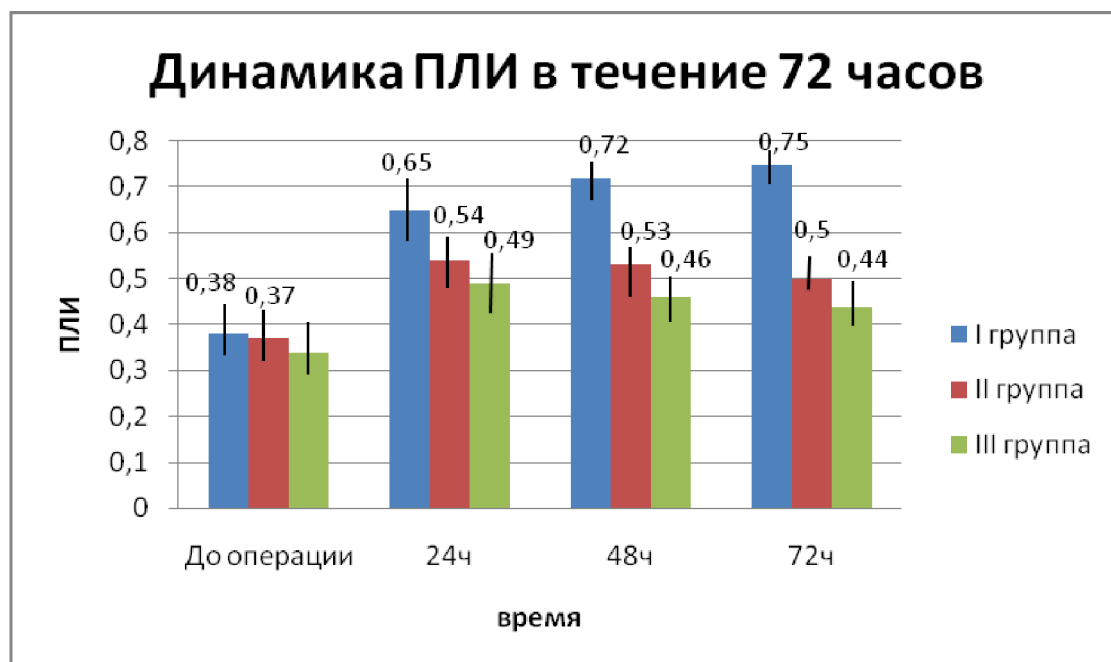


Рис. 3. Динамика локального кровотока оценивалась

I группу составили 37 (34,6%) пациента с I и III стадией (по Вагнеру) гнойно-некротической формы диабетической стопы, которым в анестезиологическом пособии применяли блокаду седалищного нерва с установкой катетера для пролонгирования анестезии в течение 72 часов.

II группу составили 35 (32,7%) пациентов с I и III стадией (по Вагнеру) гнойно-некротической формы диабетической стопы, которым применяли пролонгированную эпидуральную анестезию в течение 72 часов.

III группу составили 35 (32,7%) пациента с I и III стадией (по Вагнеру) гнойно-некротической формы диабетической стопы, которым в анестезиологическом пособии применяли внутривенную анестезию (пропофол, фентанил).

Блокада седалищного нерва выполнялась из заднего доступа (в положении Симса), затем с помощью иглы Туохи диаметром 16G устанавливался катетер диаметром 18G. Анестезия проводилась раствором ропивакаина (НАРОПИН, ASTRAZENECA, AB Швеция) 7,5мг/мл – 20 мл с последующей инфузией в катетер 2-4 мг/час с помощью инфузионного насоса «Braun Perfusor Compact S» (Германия).

Во всех 4 группах проводилось комбинированная терапия: антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения), низкомолекулярные фракционированные гепарины: Эноксапарин натрия 0,8 мл/сут. п/к (КЛЕКСАН, SANOFI-AVENTIS Франция), гепариноиды сулодексид 600 ЛЕ/сут (БЕССЕЛ ДУЭ Ф. ALFA WASSERMANN, S.p.A. Италия) Все пациенты были переведены

на инсулин короткого действия с частотой введения не реже 4-6 раз в сутки до стабилизации уровня глюкозы крови в пределах 6-10 ммоль/л затем по схеме вводился пролонгированный инсулин утром. Больным всех групп проводилась премедикация: мидазолам (дормикум F.Hoffmann-La Roche, Ltd. Швейцария) – 10 мг внутримышечно за 60 мин до операции.

Интраоперационно уровень седации оценивался по шкале Ramsey. Динамику моторного блока оценивали по шкале Bromage. Интенсивность болевого синдрома на фоне послеоперационной анальгезии оценивали по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) через 1, 3, 6, 12, 18, 24, 48, 72 часа. Учитывалось начало развития послеоперационного болевого синдрома и количество наркотических анальгетиков введенных пациентуаоперационно проводился мониторинг АД, ЧСС, SpO2.

Перед операцией и в раннем послеоперационном периоде проводилась запись ЭКГ, измерение гликемии, контролировалось АД, ЧСС, показатели красной крови и лейкоцитарной формулы. В качестве критерия оценки периферического кровотока пораженной конечности выполнялось УЗДГ аппаратом Logiq-400 с измерением плече-подмышечного индекса (ПЛИ). Диагностика проводилась до оперативного вмешательства, через 24, 48, 72 часа после оперативного вмешательства.

Одним из критериев определения предоперационного статуса пациента страдающего сахарным диабетом является наличие и тяжесть диабетического кетоацидоза. Простым и доступным методом определения тяжести является определение коэффициента поверхностного натяжения сыворотки крови (А. Адамсон, 1979; Е.И. Верещагин, 2006).

Лабораторные исследования включали в себя методы: стандартные (ОАК, ОАМ, определение ацетоацетата мочи, гликемический профиль) и дополнительные (КОС, венозной крови; определение СЖК сыворотки крови, оценка КПН сыворотки крови).

Проверка соответствия количественных количественных данных закону нормального распределения осуществлялась

с помощью критерия Шапиро-Уилка. Ввиду ненормального распределения, для поиска различий в исследуемых группах исследовался непараметрический критерий. Манна-Уитни. При сравнении более двух групп применяли поправку Бонферони. Обработка категориальных данных осуществлялась при помощи критерия Х2. Степень взаимного влияния признаков оценивалась корреляцией по Спирмену (А.А. Платонов, 2000). Критический уровень нулевой статистической гипотезы (об отсутствии различий и влияний) во всех случаях принят равным 0,05.

Расчеты и графическое представление результатов осуществлялись программами статистической обработки данных Statistica 7.0, SPSS 11.5, MS Excel из пакетов MS Office 2003 и 2007.

Результаты. Во время операции уровень у всех пациентов гемодинамические показатели были стабильными АД $126 \pm 8,2/73 \pm 7,2$ мм рт. ст., ЧСС $82,9 \pm 7,8$ уд. мин., SpO2 $96 \pm 3\%$. Седация в I, II и IV группах была поверхностной (2-3 балла по Ramsey), в III группе глубокой (4-5 баллов по Ramsey). Динамика послеоперационного болевого синдрома представлена на рис. 1.

Выводы

1. При проведении пролонгированной блокады седалищного нерва отмечается более комфортное течение раннего послеоперационного периода: отмечается снижение потребности дополнительного введения антицицептивных препаратов по сравнению с группами, получавшими непродолговременную блокаду и ТВА на фоне стандартной терапии, стабильные показатели ВАШ.

2. Проведенный по результатам исследования статистический анализ показал, что используемая методика пролонгированной анестезии седалищного нерва достоверно ($p > 0,05$) оказывает влияние на локальную микроциркуляцию, с первых часов анестезии.

3. Методика пролонгированной блокады седалищного нерва может использоваться как альтернатива эпидуральной анестезии при данном виде хирургических вмешательств.

Библиографический список

1. Синдром диабетической стопы: методич. рекомендации / И.В. Гурьева, И.В. Кузина, А.В. Воронин [и др.]. – М., 2000.
2. Диабетическая стопа / И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян. – М., 2005.
3. Сахарный диабет: ретинопатия / Т.М. Миленькая, И.И. Дедов, М.В. Шестакова // Медицина. – 2001.
4. Jean-Louis Richard, Albert Sotto, and Jean-Philippe Lavigne New insights in diabetic foot infection // World J Diabetes. – 2011. – February 15;2(2).
5. Lee, A.J. Smith, van Wijk, Improved Prediction of Fatal Myocardial Infarction Using the Ankle Brachial Index in Addition to Conventional Risk Factors / A.J. Lee, J.F. Price, M.J. Russel, F.B. // Circulation. – 2004. – 110:3075-3080.
6. Анестезиологическое пособие оперативных вмешательств у больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей // А.С. Карпенко, В.Н. Синельникова, В.П. Корчат, А.П. Гончарова // Клиническая хирургия. – 2001. – № 8.
7. Min-Woong Sohn? Rodney M. Stuck, Michael Pincur, Todd A. Lee, and Elly Budiman – Mak Lower – Extremity Amputation Risk After Charcot Arthroathy and Diabetic Foot Ulcer // Diabetes Care. – 2010. – January; 33(1).
8. Abolfazl Shojaiefard, Zhamak Khorgami? And Bagher Larijani Independent risk factors for amputation in diabetic foot// Int J Diabetes Dev Ctries. – 2008. – Apr-Jun, 28(2).
9. American Society of Anesthesiologists Task Force on Republic Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia // Anesthesiology. – 2007.

Bibliography

1. Sindrom diabeticheskoy stopi: metodich. rekomendacii / I.V. Gurjeva, I.V. Kuzina, A.V. Voronin [i dr.]. – M., 2000.
2. Diabeticheskaya stopa / I.I. Dedov, O.V. Udovichenko, G.R. Galstyan. – M., 2005.
3. Sakhariniy diabet: retinopatiya / T.M. Milenjkaya, I.I. Dedov, M.V. Shestakova // Medicina. – 2001.
4. Jean-Louis Richard, Albert Sotto, and Jean-Philippe Lavigne New insights in diabetic foot infection // World J Diabetes. – 2011. – February 15;2(2).
5. Lee, A.J. Smith, van Wijk, Improved Prediction of Fatal Myocardial Infarction Using the Ankle Brachial Index in Addition to Conventional Risk Factors / A.J. Lee, J.F. Price, M.J. Russel, F.B. // Circulation. – 2004. – 110:3075-3080.
6. Anesteziologicheskoe posobie operativnihk vmeshatelstv u bolnihk s diabeticheskoy angiopatiey nizhnih konechnostey // A.S. Karpenko, V.N. Sinelnikova, V.P. Korchat, A.P. Goncharova // Klinicheskaya khirurgiya. – 2001. – № 8.
7. Min-Woong Sohn? Rodney M. Stuck, Michael Pincur, Todd A. Lee, and Elly Budiman – Mak Lower – Extremity Amputation Risk After Charcot Arthroathy and Diabetic Foot Ulcer // Diabetes Care. – 2010. – January; 33(1).
8. Abolfazl Shojaiefard, Zhamak Khorgami? And Bagher Larijani Independent risk factors for amputation in diabetic foot// Int J Diabetes Dev Ctries. – 2008. – Apr-Jun, 28(2).
9. American Society of Anesthesiologists Task Force on Republic Anesthesia. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia // Anesthesiology. – 2007.

Статья поступила в редакцию 10.08.13

УДК 612.1.8

Kalyuzhny E.A., Kuzmichev Y.G., Mikhailova S.V., Chekmareva A.I. STUDY OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF RURAL SCHOOL CHILDREN WITH COMPREHENSIVE EVALUATION. A study of the physical development of rural students Nizhny Novgorod region using the technique of integrated assessment based on certain parameters of the morphofunctional status and adaptive capacity.