устанавливали по критерию Шапиро – Уилкса, достоверность различий – по критерию Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены, как средние и стандартные отклонения ($M \pm m$). Взаимосвязь показателей СМАД с другими характеристиками пациентов оценивали с помощью корреляционного анализа по Спирмену.

Результаты. По клинико-лабораторным характеристикам обе группы были сходны. Значимых различий по полу, возрасту, северному стажу, длительности диабета и артериальной гипертензии, индексу массы тела (ИМТ), уровню тощачковой и постпрандиальной гликемии, степени компенсации диабета между группами не выявлено. Длительность СД составила в среднем $2,6 \pm 2,7$ года (от 1 до 11 лет). Стаж АГ в среднем составил 8,3 года (1–15 лет). Индекс массы тела у обследуемых в обеих группах был более 30 кг/м². В состоянии декомпенсации (гликированный гемоглобин более 6,5%) находилось 29 человек (44%). Средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) составил $6,95 \pm 1,7\%$ при норме 4–6% (табл. 1).

АГ, по данным разовых измерений «офисного» АД, была зарегистрирована у 36 пациентов 1-й группы (81,8%) и у всех пациентов 2-й группы (100%). По значениям офисного систолического и диастолического АД статистически значимых различий между группами не было. По данным ЭКГ и эхокардиографии (ЭхоКГ), между группами статистически значимых различий о не было. Анализ результатов суточного мониторирования АД у лиц с различным уровнем альбуминурии показал, что больные 2-й группы имели более высокие дневные и ночные показатели САД и ДАД по сравнению с больными 1-й группы (табл. 2).

Показатели средних значений дневного и ночного АД, как систолического, так и диастолического, по результатам СМАД в среднем на 5–10 мм. рт. ст. были выше в группе больных с микроальбуминурией в отличие от группы больных, не имевших микроальбуминурии. Достоверно выше были средние показатели ночного систолического и диастолического АД во второй группе, в отличие от значений 1-й группы. Число лиц с суточным профилем АД «нон-диппер» во 2-й группе было выше на 12,75% (31,25% против 18,5%), но меньше было больных с типом «овердиппер» (6,25% против 10,5%). ЭхоКГ-показатели, характеризующие гипертрофию ЛЖ, не имели статистически значимых различий, т.е. у больных СД с АГ появляются более ранние признаки поражения почек по сравнению с поражением сердца.

Для пациентов обеих групп установлена прямая связь между показателями офисного САД и ДАД. Для пациентов без МАУ $r = 0,557$ ($p < 0,001$), для пациентов с МАУ $r = 0,757$ ($p < 0,001$). Сильная прямая связь для пациентов обеих групп была выявлена для показателей дневного и ночного САД и ДАД. Для показателей днСАД и днДАД в группе больных без МАУ $r = 0,837$ ($p < 0,001$), для аналогичных показателей в группе больных с МАУ $r = 0,754$ ($p < 0,001$). Для показателей ночного САД и ДАД в группе пациентов без МАУ $r = 0,757$ ($p < 0,001$), в группе пациентов с МАУ $r = 0,0,863$ ($p < 0,001$). Установлена обратная связь средней силы для максимального значения суточных показателей ЧСС и офисным САД $r = 0,492$ ($p = 0,045$) для группы больных с МАУ, для группы больных без МАУ эта взаимосвязь не установлена. Общность структурных и функциональных изменений при развитии нефропатии у пациентов с СД и АГ можно связать единым механизмом – гиперфильтрацией в почках, ведущей к гемодинамической нестабильности и к усилению клубочковой фильтрации.

Общим моментом, вызывающим гиперфильтрацию, можно считать повреждение капиллярной стенки: при АГ – ростом АД, при СД – перегрузкой гликозилированным белком. Метаболические расстройства в самой стенке сосудов способствуют включению компенсаторных механизмов, т.е. рост клубочковой фильтрации. Следствие – микроальбуминурия, а затем – гломерулосклероз. При СД есть еще повреждающий фактор – микро- и макроангиопатии с трансудацией белков и отложением специфического липогиалина, что тоже ведет к макроальбуминурии.

Выводы. Для больных СД типа 2 с микроальбуминурией установлены более высокие показатели ночного САД и ДАД по сравнению с аналогичными показателями у больных с нормальной суточной экскрецией альбумина. При анализе показателей СМАД выявлено, что взаимосвязь ночного и дневного САД и ДАД не изменяется при появлении начальных признаков ДН (микроальбуминурии). Появление последней у больных СД с АГ предшествует гипертрофии ЛЖ и поэтому служит наиболее чувствительным маркером поражения органов-мишеней.

Литература

1. Бондарь И.А. и др. // Проблемы эндокринологии.–2003.–Т.49, №5.–С 5–10.
2. Горохова С.Г. и др. // М.: Ньюдиамед.– 2006.– С 29–36.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. // М., 2000.– С 28–30.
4. Ольбинская Л.И. // М: Медицина,1998.– 305 с.
5. Пругова В.Л. и др. // Бюллетень лабораторной службы.– 2005.–12.–С 12–14.
6. Рюаткина Л.А. // Новосибирск.– 2003.– С 3–4.
7. Фридо М., Грайнс С. // М.: Практика, 1996.– С 180.
8. Хорошина Л.П., Арьев А.Л. // СПб.–2005.–С 56–58.
9. Шестакова М.В. // Системные гипертензии. Приложение к Consilium medicum. Эндокринология.–2005.– №1.– С 55
10. Шулуто Б.И. // СПб, 1993.– 480 с.
11. Brenner B.M. et al. // N. Engl. J. Med.–2001.–Vol. 345.–P. 861–869.
12. Furtner M. et al.// Eur Heart J.–2004.–Vol.10.–1093.–P 1–2.
13. Vaur L. at al. // Diabetes Care.–2003.–26.–P 855–860.

УДК 616.379-008.64

ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНАЯ СОЧЕТАННАЯ ЛАЗЕРО-АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА»

А.К. АЛИЕВ, У.З. ЗАГИРОВ, У.М. ИСАЕВ, З.А. ШАХНАЗАРОВА, Н.Н. ЗАГИРОВА*

Более чем у 70% больных сахарным диабетом (СД) развивается синдром «диабетическая стопа» – сложный комплекс патофизиологических и морфологических изменений в тканях, формирующихся на фоне диабетической нейропатии, микро- и макроангиопатии и остеоартропатии [4,7]. Гангрена нижних конечностей у больных СД развивается в 6 раз чаще, чем у лиц без СД; в 5 случаях из 6 причинами ампутаций, не связанных с травмой, являются гнойно-некротические поражения нижних конечностей на фоне СД. Летальность при этой патологии колеблется в пределах от 6% до 22% [3, 5]. Совокупность многофакторных вариантов поражения сосудистого русла при СД обуславливает необходимость дополнительного использования методик, улучшающих кровоток. Для чего в терапии больных СД с гнойной хирургической инфекцией стопы используется внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), обладающее воздействием на патогенетические механизмы, способствующим улучшению регионарного кровотока за счет расширения артериол, включения в кровоток капилляров из числа резервных, открытия коллатералей, активации метаболических процессов. Эти эффекты ВЛОК, по мнению многих авторов, опосредуются благодаря его биостимулирующему влиянию на компоненты крови [1–2, 6].

Цель работы – проведение исследований по изучению эффекта внутриартериальной лазеротерапии в комплексном лечении синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследования. Изучены результаты обследования и лечения 54 больных с синдромом «диабетическая стопа». Возраст – от 34 до 82 лет. При поступлении у больных выявлялись следующие виды гнойно-некротических поражений стопы: гангрена фаланг пальцев (18 пациентов), субфасциальная флегмона тыла (10), над- и подопоневротическая флегмона подошвы (13), межпальцевая флегмона (3), нейро-трофическая язва стопы (4), остеомиелит фаланг пальцев (6).

Больные разделены на 2 группы. Исследование носило проспективный характер. Распределение больных в группы сравнения велось методом рандомизации. Больные 1-й (контрольной) группы (30 чел.) получали традиционную инфузионную терапию, включающую внутриартериальную антибиотикотерапию с учетом флоры и чувствительности микрофлоры и внутривенную лазеротерапию; больным 2-й группы (24 чел.) дополнительно к основному лечению проводили внутриартериальную лазеротерапию. Обе группы однородны (в пределах статистической погрешности) по возрасту, полу, тяжести патологии, характеру осложнений и сопутствующих заболеваний.

* Кафедра хирургии педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов ДГМА

Методика внутриартериальной лазеротерапии заключается в следующем. С помощью специальной иглы с лазерным световодом проводится пункция бедренной артерии с подключением ее к лазерному световоду аппарата ВЛОК «Матрикс» с мощностью на торце 2 мВт, затем ведется 15-минутный сеанс лазеротерапии, после чего из просвета иглы извлекается лазерный световод, и по этой же игле внутриартериально вводятся лекарственная смесь (10 мл 0,25% новокаина, 5 мл трентала, 10 тыс. единиц гепарина) и антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры к ним. Затем из просвета артерии извлекается игла и на область пункции накладывается повязка. Курс внутриартериальной лазеротерапии составил от 5 до 10 сеансов.

Результаты исследования подвергнуты статобработке по программе Primer of Biostatistics Version 4.03 (1998).

Результаты. При оценке локального статуса имеющиеся различия оказались статистически достоверными ($p=0,03-0,0004$); у большинства больных основной группы гиперемия и отек окружающих рану тканей уменьшались или исчезали в среднем на $2,6\pm 0,3$ суток раньше, чем в контроле; на $3,4\pm 1,4$ сут. раньше завершился процесс очищения раны; на $3,0\pm 0,8$ сут. скорее началось появление в ране островков грануляционной ткани. При лабораторных исследованиях выявлено, что нормализация лейкоцитарного индекса интоксикации у больных основной группы происходила на $8,6,4\pm 0,5$ сутки, а у пациентов контрольной группы это происходило на $14,4\pm 1,3$ сутки. При изучении микробиологии раны выявлено ускорение снижения степени бактериальной обсемененности ран у больных с внутриартериальной лазеротерапией, по сравнению с пациентами, у которых применялось традиционное лечение с внутривенной лазеротерапией.

Гистологически в биоптатах из гнойной раны у пациентов основной группы на всех сроках наблюдения воспалительный процесс имел менее выраженный характер, по сравнению с контролем. Наибольшие различия в морфологической картине раны обнаруживались к исходу 2-х недель от начала лечения. В цитограммах у больных основной группы на $3,3\pm 1,2$ сутки отмечалась активная регенеративная реакция, характеризующаяся ростом количества поли- и фибробластов, появлением волокнистых структур. В контрольной группе больных подобная картина наблюдалась на $5,6\pm 1,6$ сутки ($p=0,00$). У пациентов основной группы в гнойной ране на $7,4\pm 3,5$ сутки после начала лечения происходило активное формирование кровеносных капилляров, а на $17,5\pm 3,2$ сутки стенки раны покрывались хорошо развитой грануляционной тканью. У пациентов контрольной группы аналогичные изменения наблюдались лишь на $11,3\pm 2,6$ ($p=0,00$) и $24,6\pm 2,6$ ($p=0,00$) сутки (соответственно).

Внутриартериальная лазеротерапия в комплексном лечении синдрома диабетической стопы по сравнению с контрольной группой позволила сократить средние сроки лечения больных на $6,2\pm 4,2$ суток. Всего лишь у 1 больного основной группы наблюдалось позднее очищение раны, снижение интенсивности формирования грануляционной ткани и эпителизации, что в целом опеределало увеличение сроков заживления раны.

Таким образом, внутриартериальная лазеротерапия способствует ускорению купирования воспалительных явлений, заживлению трофических язв и гнойных ран, сокращению сроков лечения, что обусловлено улучшением регионарного кровотока и создает оптимальные условия для максимальной доставки в ишемизированные ткани конечности лечебных препаратов.

Литература

1. Антоненко И.В. и др. // Хир.– 2000.– С. 482–484.
2. Бреговский В.Б. Роль гликозаминогликанов в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета: Мат-лы конф.– СПб.– 1996.– С.17.
3. Брискин Б.С. и др. // Хир.– 1999.– №10.– С.53–56.
4. Галстян Г.Р. // Новый мед. ж.– 1998.– №3.– С.21–23.
5. Дедов И.И. и др. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика.– М.: Универсум Пабблишинг.– 1998.– С.115–116.
6. Коровин А.Я. и др. Оптимизация фармакотерапии декомпенсированной диабетической ишемии нижних конечностей.– М.: Универсум Пабблишинг.– 1998.– С. 532–533.
7. Светухин А.М., Прокудина М.// Хир.– 1998.– №10.– С. 64.

УДК 616.12 – 008.331.1: 616.89 – 008.454

СОСУДИСТЫЕ КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

С.П. АВРАМЕНКО, И.А. ГРИБАЧЕВА, А.П. ДЕРГИЛЕВ,
Е.В.МАРТЬЯНОВА, А.С. МАЛИКОВ, Д.Ф.МУЛЯРОВ, В.Д.НАРОЖНОВ,
И.Н. НОВИКОВА, Т.Ф.ПОПОВА, О.М.СМИРНОВА, Д.А. ШАШУКОВ*

Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) являются самым частым проявлением сосудистой мозговой недостаточности. При этом выраженность когнитивных нарушений может значительно меняться в зависимости от стадии процесса и тяжести основного сосудистого заболевания.

Традиционно объектом интереса врачей и исследователей была сосудистая деменция, которая, как считается, является второй по распространенности в популяции после первично-дегенеративной. Все больше внимания уделяется менее тяжелым когнитивным нарушениям. Это отражает общую тенденцию в современной нейрогеритриатрии к максимальной оптимизации ранней диагностики и терапии когнитивной недостаточности.

В 1994 году один из наиболее авторитетных мировых ангионеврологов В. Хачински предложил использовать термин «СКР» для обозначения нарушений высших мозговых функций из-за цереброваскулярной патологии [4]. Это понятие объединяет и сосудистую деменцию, и менее тяжелые нарушения когнитивных функций сосудистой этиологии. СКР имеют особенности патогенеза и клиники, позволяющие дифференцировать этот вид нарушений когнитивных функций от также весьма распространенных когнитивных нарушений нейродегенеративной природы.

Когнитивные нарушения при сосудистой мозговой недостаточности развиваются в результате повторных инсультов, хронической ишемии мозга или сочетания обоих названных патогенетических факторов. Принято разделять СКР на два основных варианта: СКР при патологии крупных сосудов и СКР при патологии мелких сосудов. Патология крупных церебральных артерий (атеросклероз, кардиогенная тромбоэмболия) приводит к крупноочаговому инфарктам мозга корковой локализации. Поскольку когнитивные функции обеспечиваются интегративной деятельностью всего головного мозга, когнитивные нарушения могут возникать при различной локализации ишемического очага. При этом характер когнитивных расстройств напрямую будет зависеть от локализации инфаркта мозга, а выраженность – от его размера. Когнитивные нарушения при патологии крупных церебральных артерий представляют собой весьма разнородную по характеру и выраженности группу нейропсихологических синдромов [4, 8]. Более однородны по клинической картине СКР, связанные с патологией сосудов небольшого калибра. Частой причиной поражения малых сосудов является гипертоническая болезнь. Анатомические особенности кровоснабжения головного мозга таковы, что при неконтролируемой артериальной гипертензии (АГ) в первую очередь страдают глубинные отделы белого вещества головного мозга и подкорковые базальные ядра. Эти отделы мозга являются «излюбленным» местом локализации лакунарных инфарктов. Отражением хронической ишемии мозга являются изменения белого вещества (т.н. лейкоареоз), которые также отмечаются в глубинных церебральных отделах [6].

Базальные ганглии являются очень важными для когнитивной деятельности образованиями, через которые связываются между собой ассоциативные зоны передних и задних отделов коры головного мозга [10,13]. Поражение белого вещества также вызывает когнитивную дисфункцию, т.к. ведет к деафферентации лобных долей головного мозга (т.н., «феномен разобщения»). Итогом поражения глубинных отделов белого и серого вещества является вторичная дисфункция передних отделов головного мозга, которая играет ключевую роль в формировании СКР при патологии сосудов небольшого калибра [4, 6, 8, 12].

Обследована группа больных с СКР при АГ из 116 человек. Все больные АГ были разделены на три группы по степени тяжести (I степень тяжести – больные с АД от 139/80 до 150/90 мм рт.ст, II степень тяжести – с АД от 155/90 до 179/100 мм рт.ст, III степень тяжести – с АД от 180/100 до 195/110 мм рт.ст.). В контрольную группу вошли 28 доноров, сдававших кровь в Областной станции переливания крови г. Новосибирска, признанные практически здоровыми. Критериями исключения явились тяже-

* Новосибирский ГМУ, Новосибирск, Красный проспект, 52