

нормы:  $25,0 \pm 2,9$  МЕ и  $80,0 \pm 4,0$  мкмоль/л соответственно ( $p < 0,01$ ).

Уменьшение альбумин-глобулинового коэффициента умерших больных на 66,6% исходного уровня (в среднем до  $0,80 \pm 0,19$  отн. ед.) свидетельствовало о продолжающейся гиперкатаболической реакции организма на инфекционный процесс. У выздоровевших больных происходило увеличение альбумин-глобулинового коэффициента на 20%, в среднем до  $1,50 \pm 0,21$  отн. ед.

Уменьшение соотношения клеток CD4/CD8 у умерших в 3 раза (в среднем до  $1,0 \pm 0,13$  отн. ед.) по сравнению с нормой отражало иммунные нарушения. У выздоровевших больных при этом происходило увеличение этого соотношения до  $3,0 \pm 0,15$  отн. ед., что в свою очередь свидетельствовало о восстановлении иммунореактивности организма.

При аутопсии макроскопическая морфологическая картина органов характеризовалась полнокровием внутренних органов, начальными явлениями аутолиза в надпочечниках, полнокровием в лёгких, что можно считать свидетельством грубых нарушений микрогемодикуляции в органах и тканях. Гистологическая картина характеризовалась инфильтрацией миокарда мононуклеарами и фибробластами, сидерофагами и свободно лежащими зёрнами гемосидерина с очаговой гипертрофией кардиомиоцитов, расширением и полнокровием вен, расширением и заполнением жидкостью части альвеол лёгких, множественными очагами некроза в поджелудочной железе, дистрофией гепатоцитов и полнокровием сосудов, лимфоцитарной инфильтрацией печени, дистрофией эпителия извитых канальцев и полнокровием сосудов в почках.

Нами были проанализированы непосредственные причины смерти. В реактивной фазе перитонита наиболее часто были зарегистрированы инфекционно-токсический шок и сердечно-сосудистая недостаточность. В рассматриваемой

терминальной фазе на первое место вышло развитие печёчно-почечной, дыхательной или полиорганной недостаточности. Также фигурировали тромбоэмболические осложнения, перитонеальный сепсис, кровоизлияния в надпочечники.

Таким образом, при лечении распространённого гнойного перитонита в терминальной стадии необходимо учитывать полисиндромный характер заболевания, определять ведущие патологические синдромы, степень декомпенсации жизненно важных органов и систем, компенсаторные возможности организма, а также учитывать агрессивный характер интенсивной терапии с целью максимально возможного индивидуального подхода при коррекции нарушений гомеостаза. Мониторинг функциональных параметров сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем и детоксикационных возможностей организма должно носить почасовой характер до тех пор, пока больной находится в критическом состоянии. Прогрессирование патологических синдромов, нарастание эндотоксикоза свидетельствуют о неэффективности и, возможно, неадекватности проводимой терапии. Углубление функциональной декомпенсации требует органопротективной и органозаместительной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев. 2-е изд., дополн. и исправл. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. — С. 29–36.
2. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. — СПб: Фолиант, 2000. — С. 220–267.
3. Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях (принятые на I и III съездах анестезиологов-реаниматологов Северо-Запада России) / Под ред. А.Н. Кондратьева. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2007. — С. 117–123.

УДК 617.586:616.379-008.64: 615.384

НО4

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Линар Анасович Ахметьянов<sup>1</sup>, Руслан Ильгизарович Фатыхов<sup>2\*</sup>,  
Иван Владимирович Ключикин<sup>2</sup>, Андрей Евгеньевич Колесников<sup>1</sup>, Василий Владимирович Наумов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>354-й окружной военный клинический госпиталь,

<sup>2</sup>Казанский государственный медицинский университет

#### Реферат

**Цель.** Опираясь на результаты комплексной оценки степени ишемии нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, предложить патогенетически обоснованную инфузионную терапию.

**Методы.** Наряду с общими клиническими инструментальными методами исследования (рентгенография, ультразвуковое исследование в режиме «серой шкалы») была проведена энергетическая доплерография сосудов нижних конечностей дистальной части и электротермометрия у 32 больных с синдромом диабетической стопы и критической ишемией. С учётом полученных данных совместно с врачом-эндокринологом определяли тактику лечения данной категории больных (консервативное или хирургическое).

Адрес для переписки: 74ruslan@rambler.ru

**Результаты.** Приводим пример построения тактики консервативной инфузионной терапии больного сахарным диабетом, осложнившимся синдромом диабетической стопы с критической ишемией. Составлен индивидуальный лечебный алгоритм. На первоначальном этапе вводили кристаллоидные растворы (медленно капельно с последующей стимуляцией мочеиспускания). Далее назначали витамины группы В (цианокобаламин 0,25 мг и пиридоксин 50 мг) с целью регуляции обмена ключевых нейромедиаторов и аминокислот. В комплекс лечения включали нестероидный противовоспалительный препарат диклофенак (25 мг). Затем применяли растворы декстранов (реополиглюкин) в сочетании с антиагрегантом (пентоксифиллин). На заключительном этапе терапии назначали препараты простагландина E1 (алпростадил, 3–4 инфузии на курс). Местное лечение: осмотические препараты на правую стопу в виде полуспиртовых компрессов для снятия отёка, улучшения микроциркуляции и закрытия свищевого хода.

После проведённого лечения отмечено улучшение общего состояния, болевая симптоматика купирована, свищ закрылся, мягкие ткани на стопе без признаков воспаления. Восстановление показателей микроциркуляции свидетельствует о купировании артериального и венозного застоя.

**Вывод.** Данная схема лечения позволит улучшить течение заболевания, сократить сроки лечения и нетрудоспособности больных, повысить качество их жизни.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, диагностика, консервативная терапия.

**PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF INFUSION THERAPY USING MODERN METHODS OF VISUALIZATION IN DIABETIC FOOT SYNDROME** L.A. Akhmetyanov<sup>1</sup>, R.I. Fatykhov<sup>2</sup>, I.V. Klyushkin<sup>2</sup>, A.E. Kolesnikov<sup>1</sup>, V.V. Naumov<sup>1</sup>. <sup>1</sup>354th District Military Clinical Hospital, Russia, <sup>2</sup>Kazan State Medical University, Kazan, Russia. **Aim.** To propose a pathogenetically substantiated infusion therapy based on the results of a comprehensive evaluation of lower limb ischemia in diabetic foot syndrome. **Methods.** Energetic Doppler sonography of the blood vessels of the lower extremities in its distal part and electrothermometry in 32 patients with diabetic foot syndrome and critical limb ischemia was conducted in addition to the general clinical imaging studies (radiography, ultrasonography in the «gray scale» mode). Considering the obtained data the treatment strategy in these patients (conservative or surgical) was determined together with a physician-endocrinologist. **Results.** Presented is an example of tactics formation for conservative infusion therapy of a patient with diabetes mellitus, which is complicated by the diabetic foot syndrome with critical limb ischemia. Compiled was an individual treatment algorithm. At the initial stage crystalloid solutions (slow drip, followed by urination stimulation) were administered. Next prescribed were vitamins from group B (cyanocobalamin 0.25 mg and pyridoxine 50 mg) in order to regulate the metabolism of key neuromediators and amino acids. The complex of treatment included the nonsteroidal anti-inflammatory drug diclofenac (25 mg). This was followed by administration of dextran solutions (reopolyglukine), in combination with an antiplatelet solution (pentoxifylline). At the final stage of therapy administered was prostaglandin E1 (alprostadil, 3–4 infusions per course). Local treatment: osmotic agents were applied to the right foot as semi-alcohol compresses to relieve swelling, improve microcirculation and promote closure of the fistulas. After the conducted treatment noted was an improvement in general condition, pain symptoms subsided, the fistula closed, the soft tissue on the foot had no signs of inflammation. Recovery of the parameters of microcirculation signify the relief of arterial and venous stasis. **Conclusion.** This treatment scheme will make it possible to improve the course of the disease, reduce the time of treatment and disability of patients, will also improve their quality of life. **Keywords:** diabetic foot syndrome, diagnosis, conservative therapy.

Врачу, диагностировавшему сахарный диабет, чаще приходится лечить не само заболевание, а его осложнения (острые и хронические), привлекая к лечебному процессу специалистов других медицинских специальностей [1, 6, 7]. Лидирующее положение среди всех осложнений сахарного диабета принадлежит синдрому диабетической стопы, встречающемуся в возрасте от 20 до 75 лет у 20–80% больных. Это осложнение становится главной причиной инвалидизации и больших социально-экономических затрат [2].

Присоединение гнойно-некротического процесса на фоне синдрома диабетической стопы более чем в 50–75% случаев приводит к ампутациям (наиболее часто на уровне бедра) [7]. Летальность среди больных, перенёвших высокую ампутацию по поводу синдрома диабетической стопы, в ближайшем послеоперационном периоде превышает 20%, а в течение последующих 5 лет достигает 68%. Анализ частоты ампутаций нижних конечностей выявил, что частота хирургических вмешательств у больных с синдромом диабетической стопы в 17–45 раз выше, чем у населения в целом, несмотря на то, что частота окклюзионных поражений периферических артерий у пациентов с данным заболеванием превышает таковую у лиц без сахарного диабета лишь в 4 раза [1, 6].

Рациональная инфузионная терапия — один из краеугольных камней успешного лечения и профилактики синдрома диабетической стопы [3]. Планируя инфузионную терапию, врач стремится скорректировать водно-электролитные нарушения, анемию, интоксикацию, реологические расстройства, причём принятые стандарты такого лечения в различных клиниках могут заметно различаться [4, 5].

Цель работы — с учётом патогенеза заболевания выработать тактику инфузионной терапии, основанной на показателях современных методов (ультразвуковой диагностики и электротермометрии), у больных с синдромом диабетической стопы.

Наряду с общими клиническими инструментальными методами исследования (рентгенография, ультразвуковое исследование в режиме «серой шкалы») была проведена энергетическая доплерография сосудов дистальной части нижних конечностей и электротермометрия у 32 больных с синдромом диабетической стопы и критической ишемией. С учётом полученных данных совместно с врачом-эндокринологом определяли тактику лечения данной категории больных (консервативное или хирургическое). Консервативное лечение включало коррекцию острых и хронических при-

наков сахарного диабета, детоксикацию, использование препаратов, улучшающих реологические свойства крови, антибактериальную терапию (в случае развития влажной гангрены), коррекцию всех видов обмена и сопутствующей патологии. Местное лечение включало осмотические препараты в виде компрессов для снятия отёка и улучшения микроциркуляции, мазевые средства на водорастворимой основе, физиотерапевтические процедуры.

В динамике оценивали состояние кровотока с использованием комбинированной ультразвуковой доплерографии и электротермометрии.

Приводим пример тактики консервативной инфузионной терапии больного сахарным диабетом, осложнившимся синдромом диабетической стопы и критической ишемией.

Пациент И., 1951 года рождения, история болезни №3635, обратился за медицинской помощью с жалобами на общую слабость, наличие функционирующего свища с серозным отделяемым на латеральной поверхности I-II плюсневых костей левой нижней конечности, эпизодические ноющие боли в левой нижней конечности, чувство онемения и «зябкости» в стопах. Объективно. Кожный покров истончён, множественные пигментные пятна на тыле стопы и нижней трети левой нижней конечности. Пульсация на тыле стопы ослаблена, в подколенной и наружной подвздошной артериях сохранена, удовлетворительного качества. По латеральной поверхности I-II плюсневых костей визуализируется свищевой ход со скудным серозным отделяемым. Данные рентгенографии. Отсутствие I-II пальцев левой стопы на уровне проксимальных третей I-II плюсневых костей. Контуры культи ровные, чёткие. На правой стопе деструктивных изменений нет, остеопороз, сужение межфаланговых и плюснефаланговых суставных щелей, утолщение стенок артерий.

Данные электротермометрии. Показатели правой нижней конечности в пределах нормы, полученные параметры служили контролем. Электротермометрические показатели левой нижней конечности: до средней трети голени температура в пределах нормы, однако дистальнее отмечено повышение температуры на  $0,5 \pm 0,12$  °C, что соответствует IIa стадии ишемии по классификации ишемических поражений стоп Фонтейна-Покровского.

С учётом полученных данных после консультации врача-эндокринолога составлен индивидуальный лечебный алгоритм, вынесено решение о консервативном лечении. На первоначальном этапе вводили кристаллоидные растворы (медленно капельно с последующей стимуляцией мочеиспускания). Далее назначали витамины группы В (цианкобаламин 0,25 мг и пиридоксин 50 мг) с целью регуляции обмена ключевых нейромедиаторов и аминокислот. В комплекс лечения включали нестероидный противовоспалительный препарат диклофенак (25 мг). Затем применяли растворы декстранов (реополиглюкин) в сочетании с антиагрегантом (пентоксифиллин). На

заключительном этапе терапии назначали препараты простагландина E1 (алпростадил, 3–4 инфузии на курс). Местное лечение: осмотические препараты на правую стопу в виде полуспиртовых компрессов для снятия отёка, улучшения микроциркуляции и закрытия свищевого хода.

Через 7 дней проводимого лечения пациент отметил улучшение общего состояния, болевая симптоматика купирована, свищ закрылся, мягкие ткани на стопе без признаков воспаления.

## ВЫВОДЫ

1. Комбинированная инфузионная терапия при синдроме диабетической стопы оправдана и клинически эффективна.

2. В качестве базисной группы предлагаем использовать кристаллоидные растворы, дополнительно назначая витамины группы В, нестероидные противовоспалительные препараты, декстраны в сочетании с антиагрегантами (реополиглюкин + пентоксифиллин). Считаем необходимым включение препаратов простагландина E1 (алпростадил) и местного лечения в комплексную терапию при синдроме диабетической стопы.

3. Построение схемы консервативной терапии должно быть основано на параметрах электротермометрии и ультразвуковой доплерографии, которые также позволяют объективно оценить эффективность проводимого консервативного лечения.

4. Уменьшение сроков лечения ведёт к сокращению сроков нетрудоспособности пациентов, повышению качества жизни, что в свою очередь уменьшает экономическую нагрузку на пациента и общество в целом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балацкий Е.Р. Клиническое значение морфологического исследования кожи у больных с диабетической микроангиопатией нижних конечностей // *Врач.* — 1999. — №4. — С. 64–67.
2. Брискин Б.С., Тартаковский Е.А., Гвоздев Н.А. и др. Лечение осложнённых форм синдрома диабетической стопы в условиях специализированного хирургического отделения // *Клин. мед.* — 2000. — №5. — С. 43–45.
3. Гавриленко А.В., Косенков А.Н., Скрылев С.И., Зуев С.Б. Хирургическое лечение больных с окклюзирующим поражением артерий нижних конечностей и сопутствующим сахарным диабетом // *Анн. хир.* — 1999. — №2. — С. 65–68.
4. Галстян Г.Р., Анциферов М.Б. Лечение дистальной диабетической полиневропатии // *Рус. мед. ж.* — 2000. — №4. — С. 23–25.
5. Давыденко В.В., Макс В.М. Стимулированный ангиогенез — новое направление в лечении при ишемических состояниях // *Вестн. хир.* — 2000. — №1. — С. 117–119.
6. Abbott C.A., Carrington A.L., Ashe H.S. et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort // *Diabet. Med.* — 2002. — Vol. 19. — P. 377–384.
7. Karnafel W., Juskowa J., Maniewski R. et al. Microcirculation in the diabetic foot as measured by a multichannel laser doppler instrument // *Med. Sci. Monit.* — 2002. — Vol. 8. — P. 37–44.