

сочетание аутоиммунных процессов и сахарного диабета без расшифровки морфологических изменений в поджелудочной железе.

Представляет интерес клиническое наблюдение сочетания болезни Бюргера и сахарного диабета.

З., 39 лет, поступил в эндокринологическое отделение 7/II 1984 г. с жалобами на чувство утомляемости, боли в нижних конечностях, головные боли, ухудшение памяти, слабость в правой руке, прогрессирующее похудание.

Считает себя больным с 1968 г., то есть с 23 лет, когда стало беспокоить чувство онемения в нижних конечностях. В 1976 г. перенес инфаркт миокарда, в 1979 г. заболел сахарным диабетом, по поводу которого принимал таблетированные сахаропонижающие препараты. В 1983 г. появились боли в ногах при ходьбе, тогда же было выявлено отсутствие пульсации на артериях стопы, что расценивалось как осложнение диабета. 20/I 1984 г. больной перенес нарушение мозгового кровообращения — ишемический инсульт, в остром периоде которого гликемия натощак составляла 4,9—5,5 ммоль/л. С 1/II по мере разрешения мозгового процесса началась декомпенсация сахарного диабета. Гликемия натощак повысилась до 10,2—12,1 ммоль/л. Эпизоды гипергликемии наблюдались у больного и до острого нарушения мозгового кровообращения. С целью компенсации сахарного диабета средней тяжести больной был переведен в эндокринологическое отделение.

Объективно: состояние удовлетворительное, масса тела снижена, бледность кожных покровов, в легких — дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, частота пульса — 82 уд. в 1 мин, АД — 14,7/9,3 кПа. Пульс на артериях бедра и области подколенных артерий сохранен, на артериях стоп не определяется. Имеется нарушение трофики, особенно на подошвенной поверхности. Симптомы ишемии — положительные.

Анализ крови: л. — $6,65 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ — 2 мм/ч. Уровень глюкозы крови натощак — 10,8 ммоль/л, сахара мочи — 40 г/сут. Содержание фибриногена — 6,3 г/л, протромбиновый индекс — 115%, уровень сиаловых кислот — 280 ед. опт. пл., время свертывания крови — 2 мин 50 с.

На ЭКГ — признаки постинфарктного миокардносклероза.

Проведенные анамnestические, клинические и лабораторные исследования позволили предположить у больного генерализованное поражение сосудов с постепенным вовлечением в патологический процесс коронарных, церебральных сосудов и сосудов нижних конечностей. Данная клиническая картина наблюдается при прогрессирующем течении облитерирующего тромбангита, а развитие в 1979 г. с последующей декомпенсацией сахарного диабета указывает на панкреатическую несостоятельность. Очевидно, сосудистая катастрофа в какой-то мере затронула и васкуляризацию инсультного аппарата.

Больному был поставлен клинический диагноз: облитерирующий тромбангит, хроническая ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, состоящая после перенесенного ишемического инсульта, сахарный диабет средней тяжести, инсулинозависимая форма, стадия декомпенсации. Диабетическая ангиопатия. Макромикроангиопатия нижних конечностей смешанного генеза (сахарный диабет в сочетании с тромбангитом).

В стационаре больному было назначено патогенетическое лечение: антикоагулянты (гепарин — 10 000 ед.), фибринолизин внутривенно капельно в течение 2 дней с последующим переходом на фенилин, курсовое применение аспирина в течение 2 недель и ангиопротекторов (трентал, продектин, пармидин); нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен). Больной продолжал получать антиангинальные препараты и средства, улучшающие мозговое кровообращение. На фоне инсулинотерапии наступила компенсация диабета до нормогликемии (глюкоза натощак — 5,1 ммоль/л). В течение суток глюкоза крови не превышала 8,2 ммоль/л.

В результате применения антикоагулянтов, ангиопротекторов и иммунодепрессивных препаратов содержание сиаловых кислот снизилось до 200 ед. опт. пл., фибриногена до 3,1 г/л, протромбиновый индекс до 65—70%. Прогрессирование трофических нарушений нижних конечностей было остановлено.

Больному рекомендовано применение дезагрегационных и противовоспалительных препаратов на длительный срок для профилактики усугубления облитерирующего тромбангита и сахарного диабета. Достижение компенсации диабета на инсулине убеждает нас в инсулинозависимом характере диабета, явившимся следствием системного заболевания с нарушением выработки инсулина.

Данный случай подтверждает, что у больных с системными заболеваниями необходимо проводить обследование на скрытый или явный диабет, а у больных сахарным диабетом тщательно искать причину этого патогенетически сложного обменно-сосудистого заболевания.

УДК 616—001.5—031.14—06:616—002.154—084

И. Н. Сеюков (Бугульма, ТАССР). Профилактика гнойных осложнений политравмы

Лечение политравм и борьба с их осложнениями остаются актуальными, что объясняется увеличением числа политравм, трудностью диагностики, высокой летальностью пострадавших.

Важную роль играет при оказании первой помощи по поводу множественных поврежденных транспортных иммобилизация, которая является в данном случае и мерой профилактики осложнений, и уменьшает опасность повреждений мягких тканей и сосудисто-нервного пучка. Для предупреждения гнойных осложнений открытых травм существенное значение имеют сроки и качество первичной хирургической обработки. Особенно неблагоприятно протекают открытые переломы, сочетающиеся с травмой головного мозга, поскольку общее тяжелое состояние таких больных не позволяет успешно и в полной мере использовать существующие методы лечения. Мы считаем, что первичную хирургическую обработку открытых переломов, в том числе и черепа, следует производить у таких больных как можно раньше и радикально.

Большинство больных со множественными и сочетанными переломами (63,7%), находившиеся под нашим наблюдением, получали консервативное лечение, остальные пострадавшие нуждались в оперативном вмешательстве, порой многоэтапном и длительном. По нашему мнению, раннее оперативное лечение открытых переломов с помощью аппарата Илизарова имеет первостепенное значение в уменьшении осложнений.

С профилактической целью после наложения внеочаговых компрессионно-дистракционных аппаратов мы ежедневно орошаем спиртом место выхода спиц.

При первичной хирургической обработке обширных открытых повреждений чаще всего накладываем только наводящие швы (после удаления нежизнеспособных тканей). При подозрении на нагноение больных сразу помещаем в специально выделенные палаты, а при развитии остеомиелита переводим в гнойное отделение.

Поскольку в предупреждении гнойных осложнений травмы большое значение имеет первая помощь, с целью профилактики посттравматических гнойных осложнений мы начали проводить семинарские занятия со средним медицинским персоналом здравпунктов, с фельдшерами скорой медицинской помощи и ФАП, при этом особое внимание обращаем на качество оказания помощи пострадавшим с открытыми переломами. В городе и районе созданы санитарные дружины и санитарные посты, члены которых подготовлены к оказанию первой помощи пострадавшим. Разъяснительная работа по профилактике травм и оказанию первой помощи пострадавшим ведется через местную газету.

УДК 616—001.4+616—002.44]—615.849.19

А. А. Беляков, И. С. Капитанский, А. И. Сорокин (Саранск). Лечение инфицированных ран и язв лучами лазера

В целях наиболее рационального лечения инфицированных ран и язв мы применяем, наряду с другими методами, лучи лазера. Для терапевтического воздействия используем газовые оптические квантовые генераторы ЛГ-31 с длиной волны 0,44 мкм и ЛГ-38 с длиной волны 0,63 мкм, излучающие соответственно монохроматический синий и красный свет с выходной мощностью 20—25 мВт. Сфокусированный луч лазера направляется на периферию раневой поверхности по полям воздействия на расстоянии от 80 см до 2 м от генератора. Экспозиция облучения каждого из полей составляет 2—10 мин, общая продолжительность сеанса — 30 мин. Количество полей воздействия зависит от площади поражения. Курс лечения включает 12—30 процедур и при необходимости повторяется.

Лечение лучами лазера применено у 112 больных в возрасте от 20 до 75 лет. Среди них 50 человек имели раны после открытых переломов или после операции остеосинтеза закрытых переломов, 12 — после термических ожогов. Раны площадью от 6 до 18 см² характеризовались вялыми грануляциями и эпителизацией. Из 50 больных с язвами 35 человек имели рубцово-трофические и 15 — варикозно-трофические язвы площадью от 2,5 до 12 см². Длительность заболевания — от 2 до 30 лет.

Основным представителем микрофлоры раневого отделяемого был стафилококк, обнаруженный в монокультуре в 65% случаев и в ассоциации с грамотрицательной микрофлорой — в 35%. После лазерного воздействия уже через 4—6 сеансов отмечался выраженный эффект: на дне раны появлялись ярко-розовые грануляции, а по краям — нежная эпителизация. У 52 больных нагноительный процесс прекратился и раны полностью зажили после 12—14 сеансов. У 10 больных с размерами ран более 12 см² воспалительный процесс заметно потерял активность, возникли сочные розовые грануляции, заполнявшие раны до краев, что создавало хорошие условия для приживления трансплантатов при кожной пластике с последующим формированием эластичного рубца.

Для оценки результатов лечения была обследована контрольная группа из 52 больных с однотипными ранами и 25 — с трофическими язвами, которые получали общепринятый комплекс лечения (общеукрепляющие меры, антибактериальные и ферментативные препараты, десенсибилизирующую и иммуноотерапию, физиотерапевтические процедуры без облучения раны или язвы лучами лазера).

Сравнительные данные показали, что после лазерного воздействия раны зажи-