

форм или их сочетание: гепатодистрофию, холецистохолангит и дискинезию желчевыводящих путей.

Своевременная диагностика характера и основных форм поражения печени и желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом дает возможность конкретизировать вид нарушения деятельности гепатобилиарной системы и тем самым обосновать патогенетическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахтиозин Р. Ф., Биряльцев В. Н. // Ультразвуковая диагностика гепатобилиарной системы. — Методические рекомендации. — Казань, 1985.

2. Боднар П. Н., Мусленко Л. П. // Пробл. эндокринологии. — 1987. — № 1. — С. 78—81.
3. Виноградов В. В., Зима П. И., Кожашвили В. И. // Непроходимость желчных путей. — М., Медицина, 1977.
4. Ефимов А. С., Германюк Я. Л., Генес С. Г. // Сахарный диабет. — Киев, 1983.
5. Кочнев О. С., Биряльцев В. И. // Хирургия. — 1987. — № 11. — С. 65.
6. Мазовецкий А. П., Великов В. К. // Сахарный диабет. — М., Медицина, 1987.
7. Пирухалова Т. Г., Дворяковский И. В. // Педиатрия. — 1987. — № 4. — С. 87—88.
8. Bauch K., Krums B., Pohl K. // Dtsch. med. Wschr. — 1976. — Bd. 31. — S. 2412—2417.
9. Taylor K., Visconi C. // J. Clin. Gastroenterol. — 1980. — Vol. 2. — P. 197—204.

Поступила 06.01.88.

УДК 616.379—008.64—06:616—001.4—085.849.19

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НИЗКОЧАСТОТНЫМ УЛЬТРАЗВУКОМ В СОЧЕТАНИИ С ГЕЛИЙ-НЕОНОВЫМ ЛАЗЕРОМ

А. Г. Хуршудян

Кафедра хирургии (зав. — проф. В. А. Милхасян) Ереванского института усовершенствования врачей МЗ СССР

Острая хирургическая инфекция при сахарном диабете до сих пор остается одной из трудных проблем практической медицины и требует более углубленного исследования.

Целью настоящей работы являлось определение эффективности лечения острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом при ультразвуковой обработке ран низкочастотным ультразвуком и последующей стимуляцией репаративных процессов в них излучением низкоинтенсивного лазера на гелий-неоновой основе.

Под нашим наблюдением находилось 180 больных (мужчин — 64, женщин — 116, возраст — от 30 до 75 лет) с различными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей и сопутствующим сахарным диабетом.

По характеру гнойно-воспалительного процесса больные были распределены следующим образом: флегмоны и абсцессы были у 98 (54,4%), карбункулы, абсцедирующие фурункулы — у 47 (26,1%), парапроктит — у 15 (8,3%), прочие (гидраденит, гнойный лимфаденит, параоссальная флегмона, нагноившаяся киста копчика) — у 20 (11,1%) больных.

У 42 (23,3%) из 180 больных был диагностирован диабет легкой формы, у 115 (63,9%) — средней тяжести, у 23 (12,8%) — тяжелой формы.

Давность заболевания диабетом составляла от нескольких месяцев до 30 лет, у большинства больных — 7—10 лет. У 31 (17,2%)

из 180 больных сахарный диабет был выявлен впервые в клинике.

При компенсированном сахарном диабете гнойно-воспалительный процесс протекал чаще всего без выраженных признаков интоксикации, развивался медленно и, как правило, имел сравнительно небольшую область распространения. При тяжелой форме сахарного диабета появление гнойного очага сопровождалось повышением температуры до 39—40° и ознобом. В подавляющем большинстве случаев гнойный процесс характеризовался высокой гипергликемией (17,0—19,0 ммоль/л), выраженной глюкозурией (до 2—3%), кетонурией.

По нашим данным, после вскрытия гнойного очага у больных наблюдалось падение уровня глюкозы в крови. В связи с этим при подготовке больных к операции мы не добились у них нормогликемии и аглюкозурии и считали оптимальной гипергликемию в пределах 10,0—11,0 ммоль/л и глюкозурию около 1%, используя разработанную нами схему инсулинотерапии.

За 2—2,5 ч до операции больному вводили $1/3$ суточной дозы инсулина, установленной ранее. Во время операции и после нее производили внутривенное введение 5% раствора глюкозы с толерантными дозами инсулина из расчета 1 ЕД инсулина на 2 г поступающей глюкозы, переливание крови, белковых препаратов и т. д. В течение первых суток после операции анализ крови на глюкозу делали каждые 3—4 ч и, если гипергликемия не превышала 11,0 ммоль/л, инсулин не вводили. При содержании глюкозы в крови от

11,0 до 14,0 ммоль/л подкожно вводили 12 ЕД инсулина. При последующем увеличении содержания глюкозы в крови на каждые 2,7 ммоль/л к указанной дозе добавляли еще 4—6 ЕД инсулина. Начиная со 2-х суток после операции переходили к дооперационной дозе инсулина при обязательном многократном определении уровня глюкозы в крови.

Помимо инсулинотерапии, проводили антибактериальную, трансфузионную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую и иммуностимулирующую терапию по схеме с одновременным продолжением лечения сопутствующих заболеваний.

Операции во всех случаях заключались в широком вскрытии и дренировании гнойника с устранением карманов и затеков и производились, как правило, под внутривенным тиопенталовым наркозом.

После оперативного вмешательства осуществляли ультразвуковую обработку полости раны — помощью отечественного ультразвукового аппарата УРСК-7Н. Озвучивали с резонансной частотой 25,9 кГц, мощностью 0,2 Вт/см² в режиме «скальпель» при амплитуде колебаний 0,05 мм и настройке в резонанс при силе тока 10—12 мА. В качестве озвучиваемой среды использовали раствор, состоящий из 200 мл 0,5% раствора хлоргексидина и 200 мг циклофосфана. Раствор подавали в полость раны шприцем, омывая торец излучателя, при этом расстояние между последним и поверхностью раны составляло 3—5 мм, а направление инструмента было по возможности перпендикулярно обрабатываемой поверхности. Скорость движения излучателя была не менее 1 см/с, что в сочетании с постоянной подачей свежей порции раствора предотвращало термическое повреждение ткани. В ходе ультразвуковой обработки, которая в зависимости от размеров очага длилась от 3 до 8 мин, методично обрабатывали раневую поверхность, начиная от дна раны до кожи вокруг нее.

В результате 2—3-кратной обработки и активного удаления гнойно-некротических масс рана принимала «свежий» вид. Появлялось капиллярное кровотечение из жизнеспособных тканей, что позволяло более четко определять нежизнеспособные ткани, имеющие после ультразвуковой обработки тусклый, темно-синюшный цвет и производить их дополнительное иссечение. Такое лечение продолжали несколько дней после операции до полного очищения ран от гнойно-некротических масс.

После этого для стимуляции в них регенеративных процессов проводили последующую лазеротерапию, источником излучения которого служила низкоинтенсивная лазерная терапевтическая установка на базе гелий-неонового лазера типа ОКГ-12 с длиной волны 632,8 нм, мощностью 20 мВт. Для подведения лазерного излучения к ране

использовали специальный оптико-механический манипулятор с оптической системой, которая позволяла регулировать плотность светового потока и площадь светового пятна от 1 до 40 см².

Методика лазеротерапии ран заключалась в ежедневном облучении раневой поверхности лазером в течение 5—7 мин при постоянной разовой экспозиционной дозе облучения 4,5 Дж и последующем наложении на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (0,5% хлоргексидина или фурациллина в соотношении 1 : 5000). Курс лечения составлял 10—15 процедур и определялся индивидуальными особенностями течения раневого процесса. В некоторых случаях дозу облучения подбирали индивидуально.

В зависимости от метода лечения ран, образовавшихся после вскрытия гнойных очагов, все больные были разделены на 2 группы — основную (120 чел.) и группу сравнения (60 чел.). В 1-й группе лечение проводили с применением ультразвуковой обработки и последующим облучением раневой поверхности гелий-неоновым лазером, во 2-й — средствами физической антисептики (10% раствором натрия хлорида и мазевыми повязками).

При оценке результатов лечения учитывали общее состояние больных, самочувствие, температуру тела, а со стороны раны — исчезновение отека и гиперемии окружающих тканей, сроки очищения ран от гнойно-некротических масс, время появления грануляций, начало эпителизации.

В процессе лечения у большинства больных из основной группы уже на 4—6-й день лечения отмечались значительное улучшение самочувствия, нормализацию температуры тела, ослабление болей, уменьшение отека и гиперемии кожи вокруг раны. Раневая поверхность начинала очищаться от гнойно-некротических масс и на отдельных участках были видны мелкозернистые плотные ярко-красные грануляции.

Цитологически наблюдалось уменьшение степени инфицирования ран до единичных микробов в препарате; незавершенный фагоцитоз выявлен в немногих нейтрофильных лейкоцитах. Одновременно резко ослаблялась воспалительная реакция, уменьшалось количество дистрофически измененных нейтрофилов и увеличивалось число с нормальной структурой ядра с содержанием в них гликогена и ДНК. Отмечалась выраженная микрофагальная реакция с образованием скоплений макрофагов, цитоплазма которых была богата РНК.

По мере очищения ран от гнойно-некротических масс резко возрастало число мононуклеарных элементов, лимфоцитов и, особенно, полибластов, фибробластов с высоким содержанием РНК в цитоплазме и ДНК в ядре.

На 7—9-й день лечения гнойное отделяемое становилось скудным, раневая поверхность полностью очищалась от гнойно-некротических масс, заполнялась нежными ярко-красными грануляциями, отчетливо выявлялось начало краевой эпителизации. Цитологическая картина при этом характеризовалась активной регенерацией с высоким содержанием в клеточных элементах энергетических и пластических веществ (гликоген, РНК, ДНК).

Полное очищение ран от гнойно-некротических масс наступало в среднем через 7,5 сут, появление грануляций — через 6,8 сут, начало краевой эпителизации — через 10,7 сут. Количество койко-дней в среднем составляло 23,8.

Стимулирующий эффект лечебных факторов на репаративные процессы в гнойных ранах у больных сахарным диабетом позволил в более ранние сроки использовать хирургические методы для закрытия раневого дефекта с продолжением облучения ран гелий-неоновым лазером. Из 120 больных основной группы, леченных методом ультразвукового облучения с последующей лазеротерапией, у 86 (71,7%) раневой дефект был закрыт первичными (10 наблюдений), первично-отсроченными (18), ранними вторичными швами (46) и лоскутами аутокожи (12). Хорошие результаты, то есть заживление ран по типу первичного натяжения и полная эпителизация раневого дефекта, при аутодермопластике были получены у 81 (94,2%) больного. У 5 (5,8%) больных потребовалось снять швы, разделить края и сделать ревизию раны.

Наряду с общеклиническими признаками благоприятного течения раневого процесса, у больных основной группы отмечали так-

же положительную динамику показателей глюкозы крови и мочи, характеризующих воспалительный процесс. У них прослеживались тенденции к снижению до нормы количества лейкоцитов, замедление СОЭ, снижение С-РБ, уменьшение степени диспротеинемии.

При бактериологическом исследовании в динамике на протяжении всего курса лечения из ран высевались микроорганизмы, чувствительность их к антибиотикам существенно менялась, а степень обсемененности раны микробами была на 2—3 порядка ниже, чем в сравниваемой группе больных. В группе сравнения более медленно исчезали и воспалительные явления: очищение ран от гнойно-некротических масс наступало в среднем через 17,5 сут, появление грануляций — через 15,3 сут, начало краевой эпителизации — через 23,1 сут. Количество койко-дней при этом составляло 37,5.

Таким образом, использование ультразвукового облучения в сочетании с терапевтическим гелий-неоновым лазером с длиной волны 632,8 нм, разовой экспозиционной дозой облучения 4,5 Дж в лечении гнойно-воспалительных заболеваний у больных сахарным диабетом способствует более быстрому снятию воспалительных явлений, уменьшению количества возбудителей в ране, очищению раневой поверхности от гнойно-некротических масс, появлению грануляций и эпителизации. Все это в целом позволяет для закрытия раневого дефекта с хорошими функциональными и косметическими результатами широко использовать пластические операции, что в окончательном итоге ведет к сокращению сроков заживления гнойных ран (в 1,6 раза) и к уменьшению пребывания больных в стационаре.

Поступила 16.02.88.

УДК 616.379—008.64—053.2—02:616.61—07

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ЦИТОМЕМБРАН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ

В. К. Мрасова, Л. М. Султанова

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. В. В. Талантов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Почечная недостаточность, связанная с диабетической ангионефропатией, служит непосредственной причиной смерти приблизительно 50% больных сахарным диабетом I типа, заболевших в детском возрасте [2]. Для врача важно выявить доклинические признаки поражения почек, так как клинические симптомы диабетической ангионефропатии свидетельствуют о развернутой картине судистых осложнений.

Развитие ангиопатии при сахарном диа-

бете обусловлено целым рядом механизмов. Однако имеются лишь немногочисленные исследования об активации при этом процесса перекисного окисления липидов. Накопление продуктов перекисного окисления липидов в стенке сосудов сопровождается нарушением их ультраструктуры и тенденцией к вазоконстрикции [1].

Задачей настоящего исследования была оценка состояния процессов перекисного окисления липидов в почечных цитомембра-