

инфекции в хирургии

Том 22

№ 1, 2024

Журнал входит в перечень рецензируемых изданий, рекомендованных ВАК для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора кандидата наук (индекс в общероссийском каталоге 29099)

Издатель
ООО «Медицинское информационное агентство»



Научный редактор
Петров Алексей Станиславович

Выпускающий редактор
Алибекова Узлипат Семедовна

Адрес типографии:
367013, РД, г. Махачкала,
ул. Юсупова, 47,
Телефон/факс: (8722)68-40-21
8 988 698-54-07
Сайт: www.rizopress.ru
E-mail: rizo_press@mail.ru

Приобрести журнал вы можете:
В издательстве по адресу
г. Москва, п. Мосрентген,
Киевское ш., 21-й км., д. 3, стр. 1
либо сделав заявку
по e-mail: miarul@mail.ru
или по телефону: (499) 245-45-55

Воспроизведение материалов, содержащихся
в настоящем издании, допускается только
с письменного разрешения редакции.

Ответственность за содержание рекламы
несут рекламодатели.

Формат 60×90/8
Бумага мелованная
Общий тираж 10 тыс. экз.

Научное производственно-практическое издание
согласно рекомендации Роскомнадзора выпуск и распространение
данного производственно-практического издания
допускается без размещения знака информационной продукции.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор:
проф. М.Д. Дибиров

Заместители главного редактора:
Е.Г. Григорьев, С.А. Шляпников, Н.Н. Хачатрян, Д.Н. Проценко

Ответственный за выпуск:
президент РАСХИ М.Д. Дибиров

С.Ф. Багненко, Санкт-Петербург
И.И. Затевахин, Москва
А.И. Кириенко, Москва
М.И. Прудков, Екатеринбург
В.А. Руднов, Екатеринбург
А.В. Сажин, Москва
А.Е. Шестопалов, Москва
А.М. Шулутко, Москва
А.А. Щеголев, Москва
А.В. Федоров, Москва
М.Б. Ярустовский, Москва
А.М. Магомедалиев, Москва
(ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Э.Х. Байчоров, Ставрополь
А.Г. Бебуришвили, Волгоград
В.Б. Белобородов, Москва
Ю.С. Винник, Красноярск
А.П. Власов, Саранск
А.Б. Земляной, Москва,
А.Б. Ларичев, Ярославль
Р.Т. Меджидов, Махачкала
В.З. Тотиков, Владикавказ
М.Ф. Черкасов, Ростов-на-Дону

Содержание

10-летний опыт стентирования панкреатического протока при остром панкреатите Дибиров М.Д., Парфенов И.П., Примасюк О.П., Шефер А.В., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Гусейнов Н.М.	3	10-year experience of pancreatic duct stenting in acute pancreatitis Dibirov M.D., Parfenov I.P., Primasyuk O.P., Shefer A.V. Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Guseinov M.N.	3
Роль энтеральной терапии при лечении распространенного перитонита Дибиров М.Д., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Шихавов А.Р., Абдуллаев А.А.	12	The role of enteral therapy in the occurrence of widespread peritonitis. Dibirov M.D., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Shikhavov A.R., Abdullaev A.A.	12
Особенности лечения острой абдоминальной патологии у больных пожилого и старческого возраста. Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Шихавов А.Р., Абдуллаев А.А.	17	Features of the treatment of acute abdominal pathology in elderly and senile patients. Dibirov M.D., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Shikhavov A.R., Abdullaev A.A.	17
Профилактика перимплантационной инфекции Дробышев А.Ю., Дибиров Т.М., Дибиров М.Д.	22	Prevention of periimplantation infection Drobyshev A.Y., Dibirov T.M., Dibirov M.D.	22
Применение КТР-Nd:Yag 532 нм лазера третьим этапом комплексного хирургического лечения больных с варикозной болезнью нижних конечностей. Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Волков А.С., Парфентьев Э.А., Гаджимурадов Р.У.	26	Application of KTR-Nd:Yag 532 nm laser is the third stage of complex surgical treatment of patients with varicose veins of the lower extremities. Shimanko A.I., Dibirov M.D., Volkov A.S., Parfentiev E.A., Gadzhimuradov R.U.	26
Выбор между консервативной терапией и хирургическим лечением кожного актиномикоза (обзор литературы). Халидов О.Х., Шарапова В. Э., Бурова С. А., Эмирасланов Ф.Л.	33	The choice between conservative therapy and surgical treatment of cutaneous actinomycosis (literature review). Khalidov O.Kh., Sharapova V.E., Burova S.A., Emiraslanov F.L., Gusenov G.M.	33
Комбинированная проводниковая анестезия как метод выбора анестезиологического пособия при операциях на нижних конечностях при синдроме диабетической стопы. Корейба К.А., Минабутдинов А.Р., Гатина Л.Н., Лукин П.С.	38	Combined conduction anesthesia for lower limb surgery in diabetic foot syndrome. Koreiba K.A., Minabutdinov A.R., Gatina L.N., Lukin P.S.	38
Организационные аспекты и опыт дистанционного ведения пациентов с синдромом диабетической стопы с учетом ограничения их мобильности и социализации Амарантов Д.Г., Лукин П.С., Корейба К.А., Минабутдинов А.Р., Гатина Л.Н., Корейба Д.К.	41	Experience in remote management of patients with diabetic foot syndrome, taking into account the limitations of their mobility and socialization Amarantov D.G., Lukin P.S., Koreiba K.A., Minabutdinov A.R., Gatina L.N., Koreiba D.K.	41
Особенности диагностики и лечения первых признаков ишемии при синдроме диабетической стопы от простого к сложному. Корейба К.А., Минабутдинов А.Р., Гатина Л.Н., Лукин П.С.	46	Features of diagnosis and treatment of the first signs of ischemia in diabetic foot syndrome from simple to complex. Koreiba K.A., Minabutdinov A.R., Gatina L.N., Lukin P.S.	46
Статистический учет и стандартизация постановки диагноза синдрома диабетической стопы, проблемные вопросы клинической классификации. Амарантов Д.Г., Лукин П.С., Корейба К.А., Кучумов А.Г., Минабутдинов А.Р., Гатина Л.Н., Корейба Д.К.	51	Statistical accounting and standardization of the diagnosis of diabetic foot syndrome, problematic issues of clinical classification. Amarantov D.G., Lukin P.S., Koreiba K.A., Kuchumov A.G., Minabutdinov A.R., Gatina L.N., Koreiba D.K.	51
Технические средства профилактики, лечения и реабилитации при синдроме диабетической стопы. Корейба К.А., Минабутдинов А.Р., Гатина Л.Н., Лукин П.С., Корейба Д.К.	59	Technical means of prevention, treatment and rehabilitation for diabetic foot syndrome. Koreiba K.A., Minabutdinov A.R., Gatina L.N., Lukin P.S., Koreiba D.K.	59

10-летний опыт стентирования панкреатического протока при остром панкреатите

Дибиров М.Д.¹, Парфенов И.П.², Примасюк О.П.², Шефер А.В.², Исаев А.И.¹,
Магомедалиев А.М.¹, Гусейнов М.Н.¹

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ.

² ГКБ им. В.В. Вересаева Департамент здравоохранения Москвы.

Резюме: При среднетяжелом и тяжелом остром панкреатите у 1260 больных выполнено транспапиллярное стентирование главного панкреатического протока. Комплекс малоинвазивных вмешательств и адекватная лекарственная терапия позволила спасти 92,3 % больных.

Ключевые слова: Острый панкреатит, стентирование, пункции, детоксикация.

10-year experience of pancreatic duct stenting in acute pancreatitis

Dibirov M.D.¹, Parfenov I.P.², Primasyuk O.P.², Shefer A.V.², Isaev A.I.¹, Magomedaliev A.M.¹, Guseinov M.N.¹

A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry of Healthcare Ministry of the Russia, Moscow, Russia

²State Clinical Hospital named after. V.V. Veresaeva Moscow Department of Health.

Abstract: For moderate and severe acute pancreatitis, transpapillary stenting of the main pancreatic duct was performed in 1260 patients. A complex of minimally invasive interventions and adequate drug therapy saved 92.3% of patients.

Key words: Acute pancreatitis, stenting, punctures, detoxification

При остром панкреатите пусковым механизмом некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки с развитием тяжелого эндотоксикоза является резкая стимуляция и активация протеолитических ферментов с гипертензией в ацинарной системе, дольковых и главном панкреатическом протоках. При этом всегда отмечаются дисфункции: спазм и отек большого дуоденального сосочка (БДС) и 12 п.к., которые препятствуют адекватному отеку панкреатических ферментов в просвет 12 п.к. (4)

Дуктогенная гипертензия по В.С. Савельеву (1983) приводит к разрывам в основном мелких дистальных протоков и реже главного панкреатического протока (ГПП). Разгерметизация протоковой системы на фоне высокой гипертензии и дисфункций БДС и 12 п.к. приводит к поступлению агрессивных протеолитических ферментов в паренхиму ПЖ и забрюшинную клетчатку с некрозами в них различного объема и распространенности.

В настоящее время установлено, что высокое давление в главном и дольковых панкреатических протоках-триггерный механизм развития острого панкреатита. Повышение давления в главном панкреатическом протоке (ГПП) и мелких дольковых протоках способствует повреждению ацинарного эпителия, дестабилизации клеточных мембран, гибели панкреатоцитов и выходу активированных агрессивных протеолитических ферментов в кровь (ферментемия), некрозу протоков и образованию внутренних панкреатических свищей. (3)

Большой вклад в изучении анатомии забрюшинного пространства внесла диссертация Г.Г. Стромберга.

Глубокие патоморфологические исследования при панкреатите провела в 80-90-е годы прошлого века академик Н.К. Пермякова в институте скорой медицинской помощи им. Н.В. Склифосовского.

В освещении теории и патогенеза острого билиарного панкреа-

тита важную роль сыграли анатомические работы Орие Е.Л. и Halsted W.S. (1901) по «общему каналу» (билиарно-панкреатический канал) при холедолитиазе.

Дуктогенный механизм острого панкреатита впервые разработал академик В.С. Савельев и его школа (1983).

Впервые стентирование главного панкреатического протока при тяжелом остром панкреатите у 4-х больных с успехом выполнил эндоскопист Р.А. Kozarek (1989), а в России С.Г. Шаповальянц. В настоящее время ретроградные транспапиллярные вмешательства при остром алиментарном и билиарном панкреатите широко применяют. (2,7)

Острый парапанкреатит и его осложнения являются определяющими факторами в зависимости от объема и тяжести некроза ПЖ, а также распространенности поражения парапанкреатической клетчатки. При аутопсии у 97% с панкреонекрозом отмечается распространенный парапанкреатит в фазе стерильности или инфициро-

вания. Только при фульминантных формах и панкреатогенном шоке из-за быстротечности панкреонекроза парапанкреатит в полной мере не успевает развиваться. Парапанкреатит с распространенной жидкостной инфильтрацией не развивается также при интерстициальном (отечном) панкреатите с легким течением и быстрым течением. При этом отмечается только микроциркуляторные нарушения в ЗК. (5)

При остром отечном панкреатите парапанкреатическая инфильтрация отмечается у 10-12% и носит локализованный характер (1-2 области). При мелкоочаговом некрозе ПЖ парапанкреатит развивается у 40-42% больных и распространяется на 2-4 области. При тяжелом панкреонекрозе парапанкреатит встречается у 100%.

Частое вовлечение забрюшинной клетчатки в воспалительный процесс обусловлено несколькими факторами:

1. Анатомическими особенностями расположением поджелу-

дочной железы (ПЖ) в забрюшинном пространстве в толще забрюшинной клетчатки (ЗК) и отсутствием в ЗК фасциально-футлярных барьеров. А эффективные методы отграничения парапанкреатита пока не разработаны.

2. При ОДП из-за активации и усиленной секреции протеолитических ферментов резко повышается давление в главном панкреатическом протоке (ГПП) и дольковых протоках на фоне дисфункции большого дуоденального сосочка (БДС). Протоковая гипертензия приводит к разрыву больших и мелких протоков с «уклонением» активированных и агрессивных протеолитических ферментов в забрюшинное пространство. Наступает инфильтрация ЗК, микротромбоз артерий, вен и лимфатических сосудов, воспаление и аутолиз различных объемов ЗК.

3. В зависимости от агрессивности ферментов и вектора распространения протеолитических ферментов различают правый, левый, центральный и смешанный тип

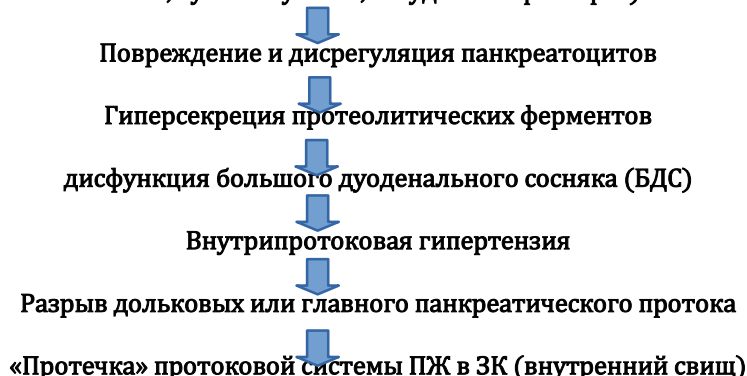
парапанкреатита, который вначале (7-14-21 сутки) носит асептический характер, затем на фоне СКН и ВБД происходит транслокация микробов из ободочной, тонкой и 12 п.к. в зону некроза ПЖ и ЗК и развивается инфицирование.

4. Протеолитическая активность ферментов обширная деструкция тканей приводит к тяжелому эндотоксикозу, панкреатическому шоку или фульминантному (молниеносному) течению.

5. Тяжелый воспалительный и инфильтративный процесс ПЖ и ЗК часто приводит к ферментативному оментобуриту, перитониту, плевриту и секвестрации жидкости с электролитами и обширным стеатонекрозам, которые могут поражать брыжейку тонкой кишки, клетчатку малого таза и средостения.

6. Из ЗК токсины резорбируются в порталный кровоток и лимфатическую систему биологически активные метаболиты, продукты распада жиров, белков.

Схема развития и патогенеза стерильного панкреонекроза и парапанкреатита
Этиологические факторы (острая и хроническая алкогольная интоксикация, билиарная патология, алиментарный, аутоиммунный, сосудистый факторы.)



Некроз панкреатоцитов, протеолиз, липолиз паренхимы ПЖ и парапанкреатической клетчатки приводят к развитию: эндотоксикозу, ферментативному полисерозиту, СКН и ВБГ, SIRS, органным дисфункциям, инфицированию и панкреатогенному сепсису (Рис. 1).



Рис.1. Некроз панкреатоцитов.

Парапанкреатическая инфильтрация, острые жидкостные скопления, некротические скопления псевдокисты, и инфильтраты проходят стадии асептического воспаления и инфицирования.

Из-за высокой гиперсекреции и глубоких некрозов происходит активация агрессивных протеолитических ферментов с разгерметизацией ацинарных, дольковых и главного панкреатического протоков с протечкой ферментов в забрюшинное пространство (рис. 2 - 4) (1,6)

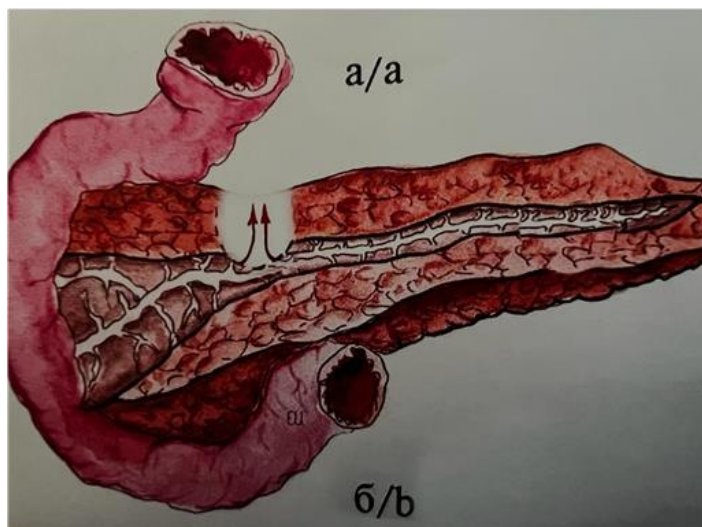


Рис.2. Схема поступления протеолитических ферментов в парапанкреатическое пространство

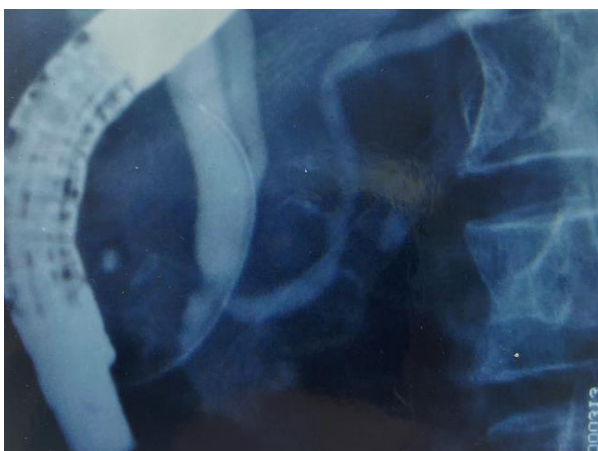


Рис.3. Гипертензия холедоха и ГПП



Рис. 4. Разрывы ГПП в области перешейка и хвоста ПЖ

М.И. Прудкова (2001) и А.В. Шабунину (2014) предложили

свои схемы распространения панкреатогенной инфильтрации и

нагноительных процессов (Рис. 5 - 6).

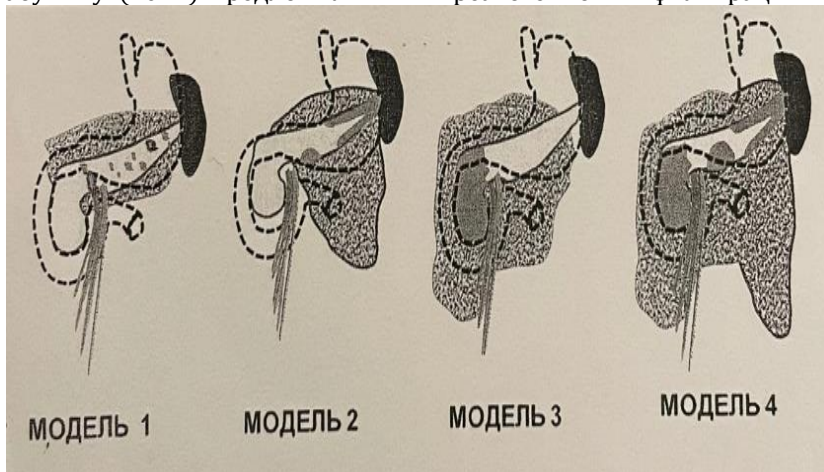


Рис. 5. Клинико-морфологическое моделирование панкреонекроза по А.В. Шабунину и соавт. 2014г

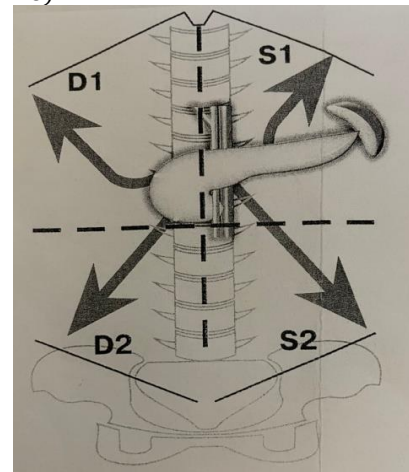


Рис. 6. Пути распространения панкреатического выпота по забрюшинной клетчатке по М.П. Прудкову и соавт., 2005 г.

Для классификации парапанкреатита наиболее часто применяется КТ - индекс по Balthazar и соавт. (1990г).

Прикроватное определение тяжести ОП по шкале Bisap:

1. Азотемия >25 мг. - 1 б.
2. SIRS - 16.
3. Возраст >60 лет - 1 б.

4. Выпот в плевральной полости - 16.
5. Энцефалопатия - 1 б.
- >3 б по Bisap - летальность 18%.
- <3 б летальность - 1%.

Тяжесть парапанкреатита четко коррелируется с показателями тяжести состояния по

APACHE-II и органными дисфункциями по шкале SOFA. С увеличением парапанкреатита показатели этих шкал, частота осложнений

панкреонекроза, жидкостные скопления соответственно увеличиваются. (таб. 1 - 2)

Таблица 1. Осложнения панкреонекроза и ферментативного парапанкреатита

Осложнения	
Панкреатогенный шок	2.8%
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	4.2%
Острый гепаторенальный синдром	26%
Парапанкреатит	100%
СКН	88%
Ферментативный перитонит	80%
Гидроторакс с дыхательной недостаточностью	54%
Оментобурсит	85%
Острые стресс - язвы желудка и 12 п.к.	44%
Тромбоз вен и ТЭЛА	1,4%
Тромбоз селезеночной вены с разрывом селезенки	1,4%

Таблица 2. Характеристика жидкостных скоплений

Тяжесть по APACHE-II	Средняя (9-15 б.)	Тяжелая >15 б.
Парапанкреатит по Balthazar	6-8 б.	9-12 б.
Оментобурсит	62%	79%
Ферментативный перитонит	56%	87%
Гидроторакс с одной стороны (>200 мл.)	28%	48%
Двухсторонний гидроторакс (>400 мл.)	12%	22%
Инфильтрация средостения	4%	8%
Гидроперикард	0%	2%

Критерии отбора больных для стентирования ГПП:

1. Сроки заболевания на момент поступления не превышают 5-7 суток.
2. Тяжесть состояния по шкале APACHE-II - 10-21 балл.
3. Сывороточная амилаза при поступлении - более 1000 ед/л, а сывороточная липаза как более специфичный фермент - более 200 ед/л.
4. Подозрение на острый билиарный панкреатит по данным УЗИ, КТ, МРТ, дуоденоскопическая картина холедохолитиаза и вклиненного конкремента БДС, гипербилирубинемия по прямому типу, билиарная гипертензия, длительная патология желчных путей и желчного пузыря (желчекаменная болезнь).

5. УЗ - и КТ-картина острого панкреатита средней и тяжелой степени.

6. Согласие больного на инвазивное эндоскопическое вмешательство.

Критерии исключения больных из числа направляемых на стентирование ГПП:

1. Сроки заболевания на момент поступления превышают 5-7 суток. Легкая форма заболевания.
2. Тяжесть состояния по шкале APACHE-II меньше 9 и больше 31 баллов.
3. Больные с нестабильной гемодинамикой, дыхательной недостаточностью и панкреатогенным шоком.
4. УЗ- и КТ-картина тотального панкреонекроза.

5. Признаки инфицированного панкреонекроза.

6. Сывороточная амилаза при остром отечном панкреатите менее 500 ЕД.

7. Отказ больного от эндоскопических вмешательств.

8. Невозможность полноценного доступа к БДС: оперированный желудок, выраженная рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки со стенозом, интрадивертикулярное расположение БДС.

Методика стентирования ГПП

После ЭПСТ выполняется канюляция БДС и РХПГ для диагностики и лечения патологии ОЖП (рис. 7 - 8). Затем струной проводится поисковая локация устья ГПП в направлении «11 часов» влево от позвоночного столба. По-

сле канюляции выполняется панкреатография 20-30% раствором Омнипака или Юнигексола, при котором выявляются: стриктуры

ГПП, вирусунголитиаз, дилатация и обрыв контрастирования с экстравазацией. (рис. 9-10). После окончания манипуляций на ОЖП по

струне-проводнику в просвет ГПП устанавливается перфорированный полипропиленовый или тefлоновый стент. (рис. 11-12)

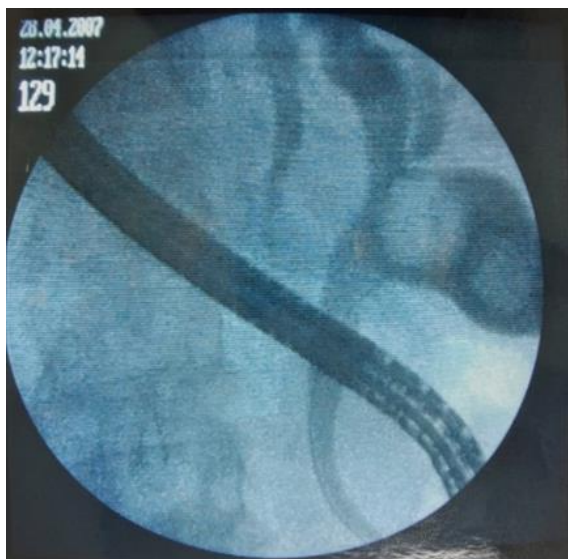


Рис. 7. РПХГ калькулезный холецистит, синдром Миризи со сдавлением общего желчного протока.

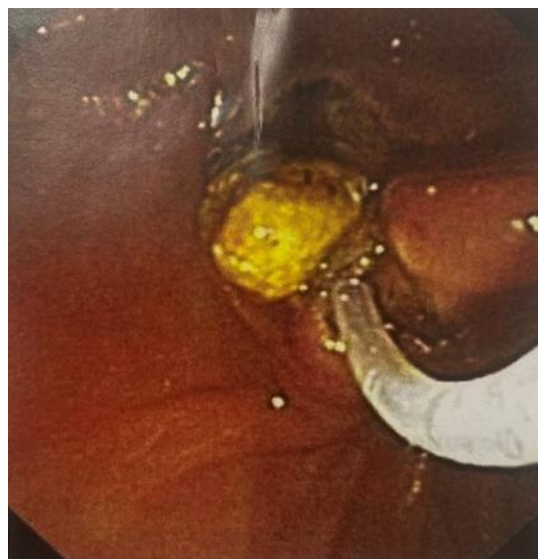


Рис. 8. Литэкстракция из общего желчного протока после ЭПСТ.



Рис. 9. Транспапиллярная вирусунгография 20% контрастом. Имеется разрыв ГПП в области головки.

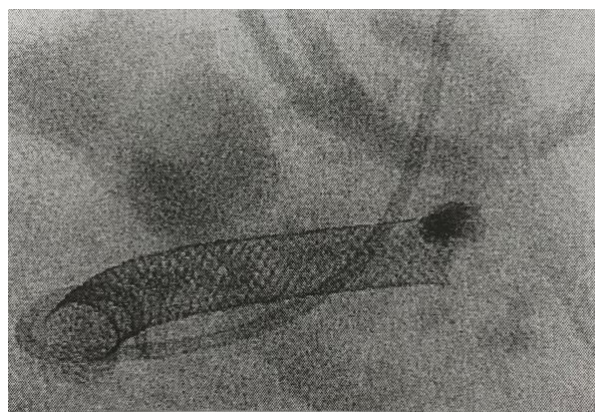


Рис. 10. Стентирование ОЖП

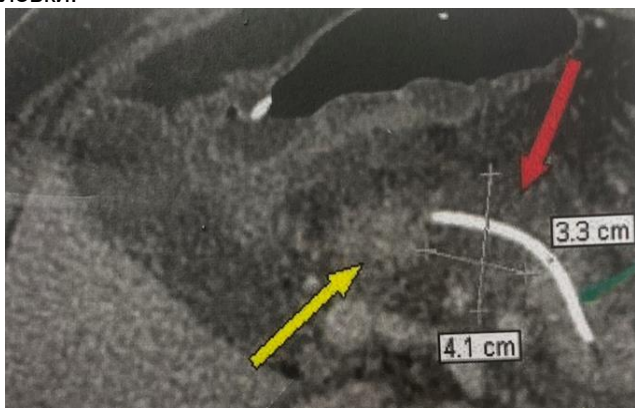


Рис. 11. Стентирование главного панкреатического протока (ГПП). Стент заведен через участок некроза (красная стрелка). Парапанкреатическая инфильтрация (желтая стрелка).

Компьютерная томография с контрастированием (золотой стандарт исследования) выполня-

ли всем больным при поступлении, через 72 - 96 часов и далее по показаниям. (рис. 13 - 14) Для

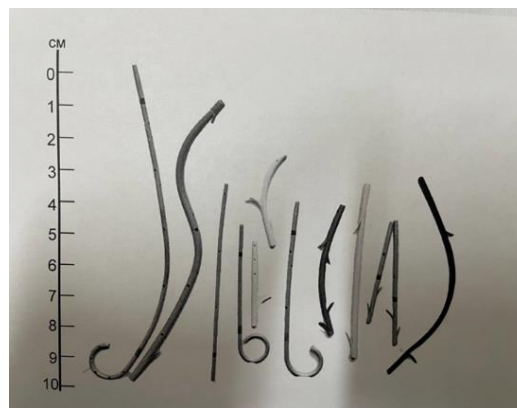


Рис. 12. Стенты для главного панкреатического протока

уточнения локализации некроза применены УЗИ – у 100 %, КТ с контрастированием – 100 %, МРХПГ – 30 %.

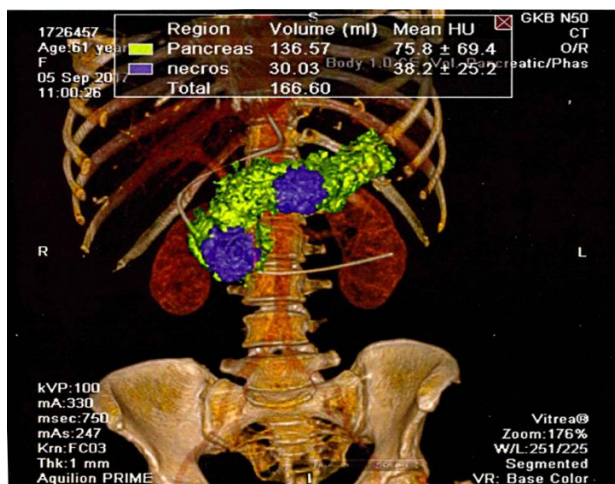


Рис. 13. КТ-реконструкция. Выявлено два участка некроза в области головки и перешейке ПЖ с инфильтрацией забрюшинной клетчатки при билиарном панкреатите.

Определение распространения, объема поражения ПЖ, а также состояния характера поражения забрюшинной клетчатки, выявление очагов деструкции (рис. 15), оценку их размера и локализации проводили по классификации Balthazar E.J. (1990).

У 20 % под контролем УЗИ выполнены пункции или дренирования острых жидкостных скоплений. (Рис. 16 - 18)



Рис. 14. КТ с контрастированием. Вклинившийся камень в дистальном отделе ОЖП. Билиарный панкреатит.



Рис. 15. Панкреонекроз. Скопление жидкости в парапанкреатической клетчатке (стрелки) (8 баллов по Balthazar).

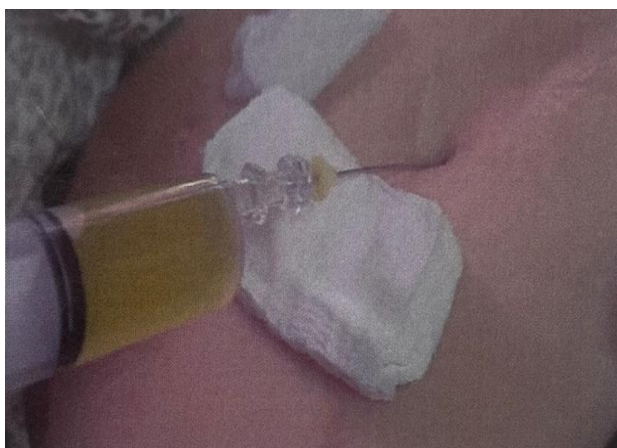


Рис. 16. Пункция



Рис. 17. Под УЗИ-наведением произведено дренирование острого жидкостного скопления.



Рис. 18. Геморрагическая жидкость.

Таблица 3. Динамика амилазы и липазы в крови в основной и контрольной группах до и после стентирования ГПП

Содержание амилазы/липазы (ед.)		При поступлении	Через 24 ч.	Через 48 ч	Через 72 ч.
Основная группа	- амилаза, ед/л	1006 ±71	994±81	423±57	178±24 p<0,05
	- липаза, ед/л	848±60	686±76	545±50	50±14 p<0,05
	- ЛИИ	8,4	8,4	8,4	8,4 p<0,01
Контрольная группа	- амилаза, ед/л	1206±73	396±57	96±45	88±23 p<0,05
	- липаза, ед/л	856±58	396±57	59±16	50±14 p<0,05
	- ЛИИ	8,5	5,9	4,4	2,0 p<0,05

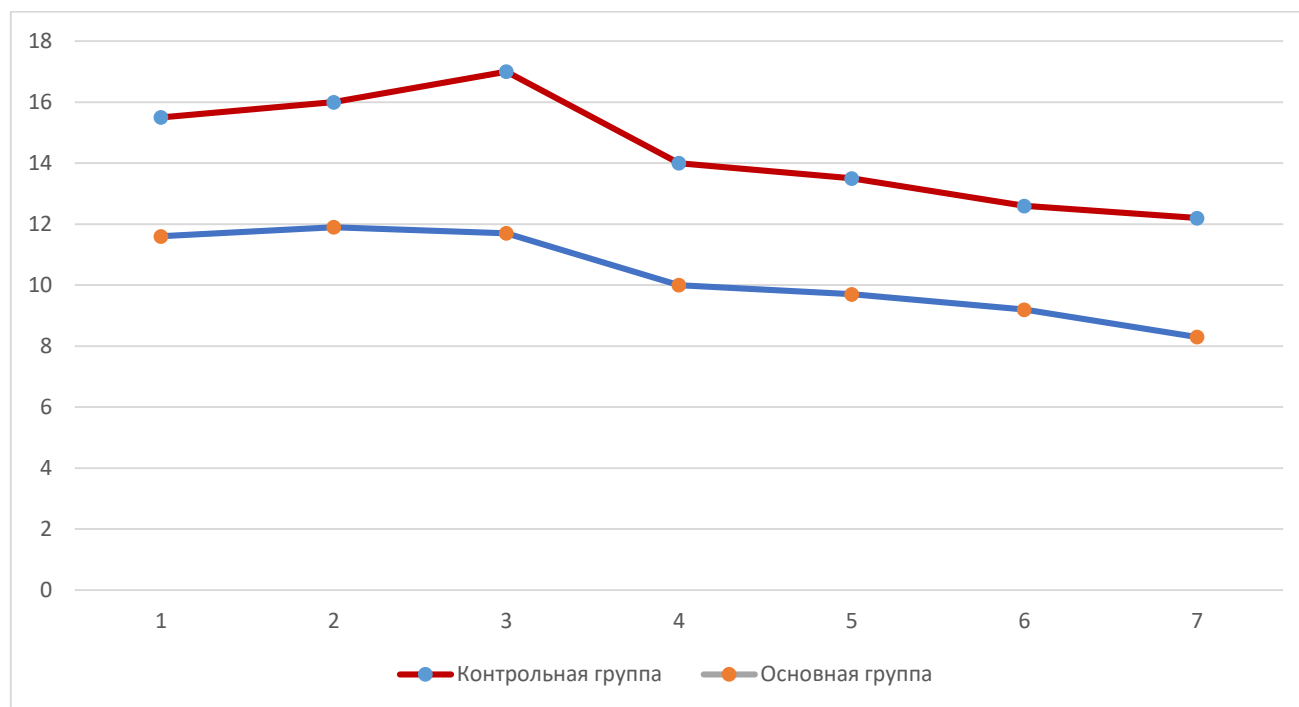


Рис.19. Динамика внутрибрюшинного давления в п/о периоде (мм.рт.ст.)

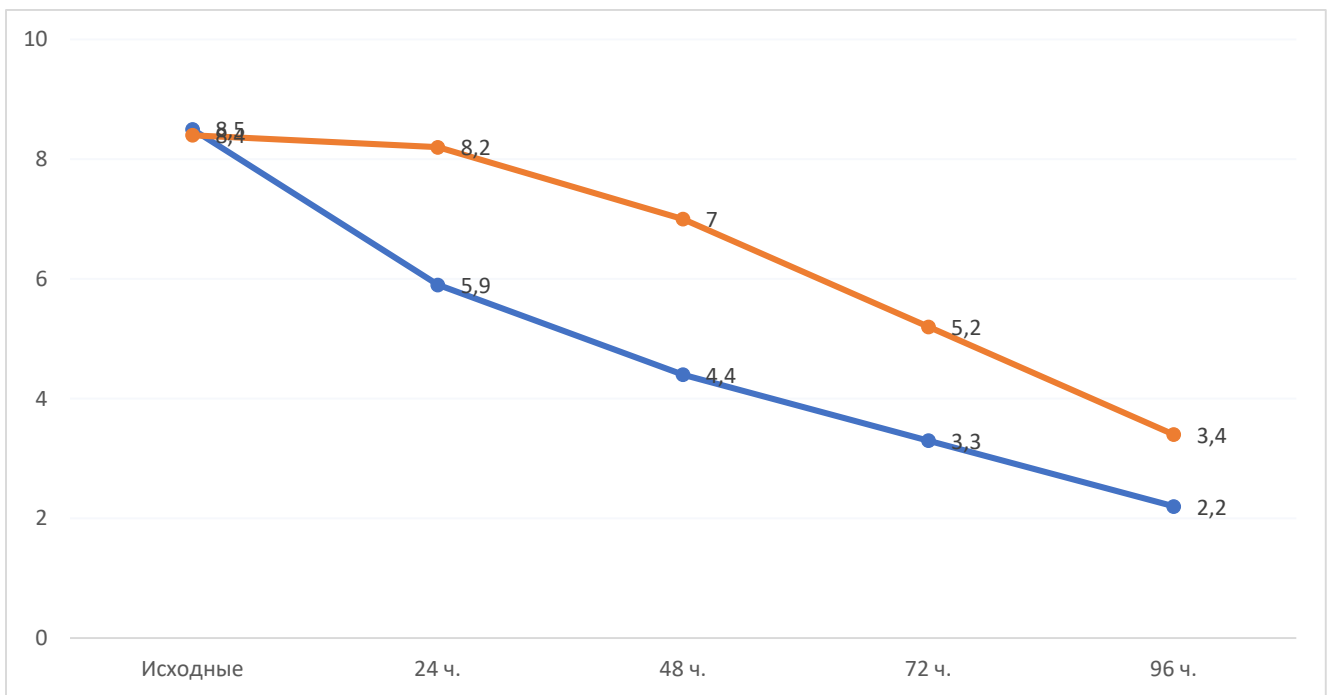


Рис. 20. Динамика ЛИИ в основной (синяя) и контрольной (красная) группах ($P < 0,05$)

Отмечается быстрое снижение эндотоксикоза в основной группе, чем в контрольной и через 96 часов от начала лечения. (Рис. 19) ЛИИ в основной группе составил 2,2 (№ до 1,5), контрольной - 3,4. (Рис. 20)

Осложнения

1. Перфорация дистальной части ОЖП - 1%
2. Микроперфорация двенадцатиперстной кишки - 1%

3. Кровотечения из места ЭПСТ - 3,8%. Во всех случаях кровотечение остановлено путем эндоскопической электрокоагуляции.

4. Неудачных стентирований - 9%.

Из 1260 больных 28 (1,4%) умерли при тотальном и субтотальном панкреонекрозе от панкреатогенного шока, несмотря на проведения ЭКД.

ЭКД при тяжелом эндотоксикозе и ПОН выполнена у 172 (13%) При SOFA - 9-10 баллов и APACHE II - 15-16 баллов

однократно - 78,2 раза - 55 и 3 раза - 39. Из 172 больных умерло - 55 (32%).

Из 1242 больных инфицирование наступило у 190 (15%), из которых от панкреатического сепсиса и ПОН умерло 30 (16%) пациентов пожилого и старческого возраста с коморбидностью.

При стерильном тяжелом панкреонекрозе из 1016 больных от полиорганных дисфункций умерло 67 (6,5%). Всего из 1260 больных умерло 97 (7,6%).

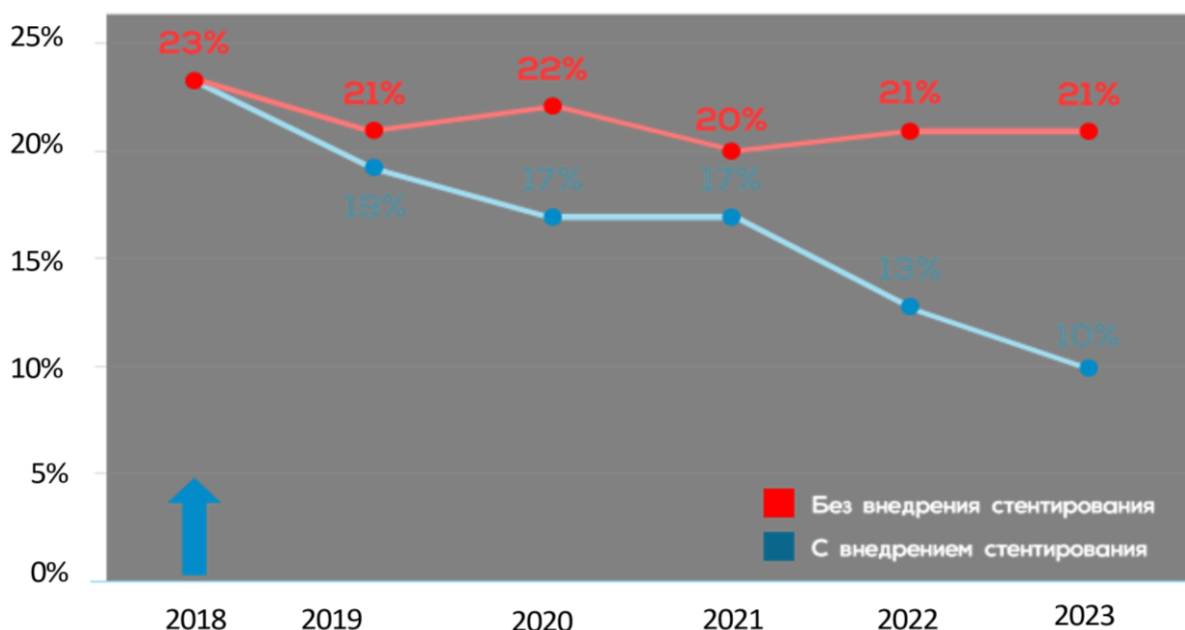


Рис. 21. Летальность пациентов по годам.

Из 1260 больных со стентированием ГП спасено 1163 - 92,4% больных. (Рис. 21)

Таким образом, комплекс лечебных мероприятий с ранним стентированием ГПП на фоне персонифицированной антисекреторной терапией и адекватной коррекцией СКН и полиорганной дисфункции на 15% позволил снизить летальность и инфицирование 10% по сравнению с контрольной группой.

Литература:

1. Багненко С.Ф. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения) / С.Ф. Багненко, А.Д. Толстой, В.Б. Красногоров // *Анналы хирургической гепатологии*. - 2006, - Т.11, - №1. - С. 60-66.
2. Буриев И.М. «Стентирование протока поджелудочной железы в профилактике и ком-

плексном лечении острого панкреатита / И.М. Буриев С.А. Гращенко, Л.В. Журавлева, А.Е. Котовский, С.О. Шадский, Д.С. Куликов, М.В. Гук // *Анналы хирургической гепатологии* 2022 - Т. 27. - С. - 65-72.

3. Дюжева Т.Г. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите. *Анналы хирургической гепатологии*, 2021. - Т. - №2 -С. - 15-24.
4. Новиков С.В. Стентирование панкреатического протока при остром тяжелом панкреатите / С.В. Новиков, М.Л. Рогаль, П.А. Ярцев, Ю.С. Тетерин // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. - 2022. - №6. - С. 18-26.
5. Парфенов И.П. Неудачи эндоскопического стентирования главного панкреатического протока у пациентов с острым панкреатитом: причины, статистика, дальнейшая тактика /

И.П. Парфенов, М.Д. Дибиров, О.П. Примасюк, А.А. Бобылев, М.Н. Гусейнов, А.Н. Гудков, А.М. Алиев, Я.В. Кондратьев, С.В. Гусева // *XXIX Международный конгресс ассоциации Гепатобилиарных хирургов стран СНГ "Актуальные проблемы гепатобилиарной хирургии"* 9-11 ноября 2022 г.

6. Шабунин А.В. Эндоскопическое стентирование протока поджелудочной железы в течении больных панкреонекрозом/ А.В. Шабунин, В.В. Бедин, М.М. Товобилов // *Анналы хирургической патологии*, 2021. Т.-26. - С. 32-38.
7. Шаповальянц С.Г. Стентирование протока поджелудочной железы в течении острого панкреатита / С.Г. Шаповальянц, Е.Д. Федоров, С.А. Будзинский, А.Ю. Котиева // *Анналы хирургической гепатологии*, 2014. - №19(1). - С. 17-27.

Сведения об авторах:

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва,

<https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Парфенов Игорь Павлович — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, главный врач ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ.

Шефер Александр Валерьевич – д.м.н., заведующий отделением хирургии ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ. <https://orcid.org/0000-0001-7279-6827>

Примасюк Олег Прокофьевич – к.м.н., заведующий эндоскопическим отделением - врач-эндоскопист ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ.

Исаев Али Исаевич — доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-2202-185X>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Гусейнов Мавлид Нурбекович — старший лаборант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва

Автор ответственный за переписку: Дибиров М.Д. — E-mail: m.dibirov@yandex.ru

Роль энтеральной терапии при лечении распространенного перитонита

Дибиров М.Д., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Шихавов А.Р., Абдуллаев А.А.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. г. Москва, Россия.

Резюме. Одной из причин синдрома системного воспалительного ответа, полиорганной недостаточности является синдром кишечной недостаточности, развивающийся практически у всех больных с распространенным перитонитом и усугубляющий эндогенную интоксикацию, сопровождается метаболическими нарушениями и белково – энергетической недостаточностью различной степени тяжести. Это создает предпосылки для поиска новых методов профилактики и лечения данной патологии. Применение предложенной методики ранней энтеральной терапии и нутриционной поддержки способствует улучшению трофологического статуса, уменьшению степени выраженности эндогенной интоксикации, снижению количества послеоперационных осложнений и летальности.

Ключевые слова: Синдром кишечной недостаточности, распространенный перитонит, энтеральная терапия.

The role of enteral therapy in the occurrence of widespread peritonitis.

Dibirov M.D., Isaev A.I., Magomedaliev A.M., Shikhavov A.R., Abdullaev A.A.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine"
of the Ministry of Health of Russia. Moscow, Russia.

Summary. One of the causes of systemic inflammatory response syndrome, multiple organ failure is intestinal failure syndrome, which develops in almost all patients with widespread peritonitis and aggravates endogenous intoxication, accompanied by metabolic disorders and protein-energy deficiency of varying severity. This creates the prerequisites for searching for new methods of prevention and treatment of this pathology. The use of the proposed method of early enteral therapy and nutritional support helps to improve the trophological status, reduce the severity of endogenous intoxication, and reduce the number of postoperative complications and mortality.

Key words: Intestinal failure syndrome, widespread peritonitis, enteral therapy.

Энтеральная поддержка в послеоперационном периоде лечения распространенного перитонита является важнейшим компонентом ликвидации синдрома кишечной недостаточности (СКН). Показаниями к проведению энтеральной поддержки являются ранний послеоперационный период, отсутствие перистальтики, СКН, невозможность пероральной поддержки.

В последние годы произошел пересмотр основных принципов энтеральной терапии при распространенном перитоните, так с доказательной базой установлено, что если в кишечнике более 3 – 4 суток не вводится жидкость или питательные вещества, то начинает резко страдать слизистая оболочка кишечника со снижением барьерной и всасывательной

функции. Это сопровождается избыточным ростом в просвете кишечника патогенной микрофлоры с их транслокацией в порталную кровоток и лимфатическое русло, что в свою очередь утяжеляет эндотоксикоз, дисфункцию органов и систем органов и развитию абдоминального сепсиса.

Задачи пероральной поддержки:

1. Максимально быстрое восстановление моторной и восстановительной функции кишечника.
2. Профилактика стресс-повреждений тонкой кишки.
3. Восполнение белково-энергетической недостаточности параллельно с парэнтеральным питанием.

Для проведения энтеральной поддержки необходимо провести

назоинтестинальный зонд при ЭГДС дистальнее трейцевой связки, надежно фиксировать его к носу для профилактики дислокации. Если провести назоэнтеральный зонд невозможно, то можно наложить микроеюностому. Еюностому впервые предложил использовать для энтерального питания J.E.Wolfer (1935). Затем в 1954г. H.F. Me Donald предложил метод микроеюностомии чрезигольной катетеризацией. В последующем было предложено более 30 модификаций еюностомии: подвесных, трубчатых, инвагинационных, клапанных лапароскопическим и лапаротомным доступами. Главенствующая роль поддержки трофологического статуса и коррекции белково - энергетического баланса при перитоните ни-

кем не оспаривается. При перитоните длительно существующий СКН является пусковым механизмом полиорганной дисфункции и развития абдоминального сепсиса. При СКН резко нарушается проницаемость слизистой оболочки кишечника, повышается внутрипросветное давление из-за чего происходит транслокация бактерий и токсинов в кровеносное и лимфатическое русло. При длительном отсутствии моторной функции наступает атрофия слизистой. Дегенеративные изменения кишечной стенки при перитоните и отсутствии моторики наступает через 3-5 дней, несмотря на полноценное парэнтеральное питание. Раннее восстановление функции кишечника и энтеральное питание способствуют снижению системного и локального воспалительного гиперметаболизма и гиперкатаболизма ответа (SIRS и LIRS), повышению иммунореактивности, улучшению белково - энергетического баланса.

Распространенный перитонит всегда сопровождается синдромом кишечной недостаточности различной степени тяжести, которая определяется по совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных. Спорным остается вопрос о времени и режима энтеральной поддержки и энтерального питания. Некоторые авторы считают, что энтеральная поддержка должна начинаться на операционном столе или сразу поступления пациента в отделение интенсивной терапии и реанимации. Но большинство авторов считают, что это надо начинать через 8-12 часов после окончания операции.

Энтеральную терапию мы делили на 2 этапа:

1-й этап – энтеральная поддержка. При этом проводится терапия, направленная на максимально быстрое восстановление моторно-эвакуаторной функции ЖКТ.

2-й этап – энтеральное питание после восстановления перистальтики.

Для осуществления 1-го этапа, направленного на восстановление перистальтики необходимы:

- 1.Перидуральная блокада
- 2.Назоюнональное зондирование эндоскопически или во время операции
- 3.Нормализация показателей электролитов: K, Na и Cl

Для перидуральной блокады до восстановления перистальтики в перидуральное пространство в зоне L-I-L-III до операции проводится и фиксируется катетер, через который проводится обезбоживание и стимуляция кишечника путем введения неспецифических противовоспалительных средств или 5% новокаин 30-40 мл для блокады симпатической нервной системы, которая тормозит моторику ЖКТ.

Сразу после операции начинается энтеральное введение 300-500 мл физиологического раствора или 10% р-ра глюкозы с добавлением 10-20 мл сернокислой магнезии и 40 - 50 мл пробиотика хилак – форте (1). Скорость введения 30-40 капель в минуту или через инфузомат.

На 2-е и 3-е сутки объем вводимой жидкости повышается на 500 мл каждые сутки. В большинстве случаев, при нетяжелом диффуз-

ном вторичном перитоните релапаротомия не требуется, перистальтика кишечника восстанавливается.

Показания к энтеральному питанию:

1. Потеря массы тела больше 2-3%
2. Уменьшение индекса массы тела < 19кг/м²
3. Гипоальбуминемия меньше 30 г/л и гипопроотеинемия <55-60г/л
4. Синдром кишечной недостаточности после появления перистальтики
5. Длительная ИВЛ или расстройства ЦНС

При проведении ранней энтеральной нутриционной поддержки необходимо учитывать скрининг нутриционного риска NRS-2002. (Табл.1)

Для энтерального питания наиболее часто используются: интестамин, фрезубин, суппортан, аминокислоты, нутриен, энтерумин, нутризон, жировые эмульсии и др.

Трофологический статус при острой абдоминальной инфекции является важным фактором, влияющим на прогноз и течение основного заболевания независимо от его этиологии, при котором всегда имеется гиперпотребность в белково-энергетической поддержке. Метаболические нарушения при острой абдоминальной инфекции увеличивает риск развития системной воспалительной реакции и абдоминального сепсиса, снижает эффективность лечебных мероприятий, увеличивает время пребывания в стационаре, осложнения и летальность. (4, 5)

Таблица 1. Скрининг нутриционного риска NRS-2002 (для подсчета следует суммировать баллы из левой и правой колонки; если возраст ≥70лет, то следует добавить еще один балл)

Баллы	Нарушение нутриционного статуса
0	Нормальный нутриционный статус
1	<ul style="list-style-type: none"> • Потеря массы тела >5% за 3 мес или • Потребления в последнюю неделю пищи в количестве, которое удовлетворяет нормальные потребности на 50-75%

Баллы	Тяжесть заболевания
0	Отсутствуют нарушения метаболизма, нормальные нутриционные потребности
1	Например, перелом бедренной кости, хроническое заболевание, в особенности с острыми осложнениями: цирроз, ХОБЛ, хронический гемодиализ, диабет, онкологические заболевания

2	<ul style="list-style-type: none"> Потеря массы тела >5% за 2 мес или ИМТ * 18,5-20,5 + общее ухудшение состояния или Потребление пищи в последнюю неделю в количестве, которое удовлетворяет нормальные потребности на 25-50% 	2	Например, обширные оперативные вмешательства на органах брюшной полости, инсульт, тяжелая пневмония, онкогематологические заболевания, кишечная непроходимость
3	<ul style="list-style-type: none"> Потеря массы тела >5% или за 1 мес (>15% за 3 мес.) или ИМТ * < 18,5 + общее ухудшение состояния или Потребление пищи в последнюю неделю в количестве, которое удовлетворяет нормальные потребности на 0- 25% 	3	Например, пациенты отделений интенсивной терапии (APACHE > 10), черепно-мозговая травма, трансплантация костного мозга, тяжелый геморрагический инсульт, тяжелые инфекции (сепсис), ожоги >50% поверхности тела, тяжелый острый панкреатит

ИМТ – индекс массы тела
0 баллов: риск отсутствует
1-2 балла: умеренный риск- если планируется операция, следует рассмотреть проведение нутритивной поддержки
3 балла и выше: высокий риск – необходима нутритивная поддержка

Высокий уровень катаболизма, гипертермия, огромная площадь брюшного покрова (>1000 м²) приводят к резкому росту берково-энергетических и водно-электролитных потерь. Недооценка этих

процессов является фактором риска, которые приводят распаду эндогенных белков, быстрому снижению мышечной массы и дефициту индекса массы тела. (табл. 2).

В большинстве исследований доказано, что ранняя адекватная нутритивная терапия позволяет снизить время пребывания в отделении реанимации на 20-25% и летальность на 8-15%. (2, 3)

Таблица 2. Лабораторные показатели и степень тяжести при энтеральной поддержке

Показатель	Сутки	Исходные данные до энтерального питания	Через 7 суток после начала энтерального питания
Общий белок г/л		48,2 ± 5,6	53,9 ± 9,7 P<0,05
Альбумин г/л		25,01 ± 2,15	29,02 ± 3,22 P<0,01
С-реактивный белок мг/л		120,8 ± 8,6	89,4 ± 7,6 P<0,05
Лейкоциты 10 ⁹ /л		14,7 ± 10,2	10,1 ± 5,6 P<0,01
Лимфоциты		12,4 ± 1,8	20,8 ± 4,1 P<0,01
Холестерин, м.моль/л		4,16 ± 1,4	5,66 ± 1,6 P<0,05
Лактат м/моль/л		2,9 ± 0,8	1,7 ± 1,2 P<0,05
Шкала SOFA		12 б	7б P<0,01
Шкала APACHE-2		19 б	14б P<0,01
ЛИИ		26	21 P<0,01

Различают по А.Е. Ермолову (2013) 3 стадии СКН, которые позволяют определить тактику лечения.

- 1-я стадия – рефлекторная, при которой имеется умеренный парез кишечника, но хотя и угнетенная моторика сохранена и содержание газов в просвете кишечника умеренная.

В наших наблюдениях 1-й стадии СКН не было. При этом достаточно адекватная санация брюшной полости, прием вазелинового масла 100-200мл/с per os, введение прозерина в/м, ранняя активизация больного, очистительные микроклизмы.

- 2-я стадия промежуточная с существенным нарушением моторики, всасывания жидкости и газов. Отмечается растяжение тонкой кишки при УЗИ до 3-4 см, на R-грамме отмечаются чаши Клойбера, горизонтальные уровни жидкости.

- 3-я стадия – терминальная с тяжелыми нарушениями микроциркуляции (кризис микроциркуляции по Т.М. Дабинян), растяжением тонкой кишки до 5-7 см, отсутствием моторики, резким отеком слизистой оболочки.

При лечении СКН необходимо ориентироваться на два точных высказывания J. Meakins и T. Marshall (1986):

1. Недренируемый кишечник пусковой механизм полиорганной недостаточности;

2. Недренированный кишечник следует считать абсцессом брюшной полости, причиной SIRS и абдоминального сепсиса;

При II стадии СКН наряду со стимуляцией необходимо введение зонда за Трейцеву связку, через которую вводится раствор состоящий из 100 мл вазелинового масла, 100-150 мл физиологического раствора (Рингера-Локка) и столько же 10% раствора глюкозы, 100 мл сернокислой магнезии (или 100 мл пробиотика Хилак-форте). В/м или в/в вводится 1-3 мл серотонина - адипината. В следующие сутки через зонд введение

жидкости увеличивается на 500-1000мл. Энтеральная терапия проводится на фоне перидурального блока и достаточной по объему внутривенной инфузионной реологической и антикоагулянтной терапии и коррекции водно-электролитных и белково-энергетических нарушений.

При III стадии необходима назоэнтеральная или назогастральная интубация силиконовыми трубками внутренним диаметром 4-5 мм. Зонд в тонкую кишку заводится на глубину 1,5-2м для адекватного дренирования. Вся терапия, которая проводится при II стадии проводится и при III.

Под наблюдением находилось 178 пациентов с распространенным перитонитом и СКН. Основная группа – 100 пациентов, которым проводилась приведенная полноценная терапия СКН и 78 – контрольная группа, которым лечение СКН, проводилась не в полном объеме. Распределение больных по стадиям СКН приведено в табл 3.

Таблица 3. Распределение больных по СКН

Стадия \ Группы	Основная (n=100)	Контрольная (n=78)	Всего (n = 178)
II - стадия	42(42%)	30(38%)	72(40%)
III - стадия	58(58%)	48(62%)	106(60%)
	100 (100%)	78 (100%)	178(178%)

3-я самая тяжелая стадия отмечена у 60% больных. Тяжесть состояния определялась по шкале APACHE II. (Табл. 4)

Таблица 4. Тяжесть по шкале APACHE II при поступлении

Тяжесть \ Группа	Основная (n=100)	Контрольная (n=78)	Всего (n = 178)
Средняя тяжесть (10-15 б)	13(13%)	20(26%)	33(18%)
Тяжелая 16 – 20 б	75(75%)	49(63%)	124(70%)
Крайне тяжелая >21б	12(12%)	9(11%)	21(12%)
	100(100%)	78(100%)	178(100%)

Состояние, как средней тяжести при поступлении расценено у 18% больных, тяжелое – 70% и крайне тяжелое - 12%.

Динамика лечения СКН расценивалась по следующим показате-

лям: тяжесть эндотоксикоза и общего состояния по APACHE II, восстановление перистальтики, снижение сброса назад по зонду застойной жидкости. Восстановление перистальтики в основной

группе отмечена на 5-е сутки после лапаротомии и начала энтеральной поддержки.

Динамика биохимических показателей и эндотоксикоза через 7 суток приведена в табл. 5.

Таблица 5. Динамика биохимических показателей и эндотоксикоза через 7 суток после начала энтеральной терапии

Параметры	Основная группа		Контрольная группа	
	Исходные	Через 7 суток	Исходные	Через 7 суток
Общий белок г/л	54,4 ± 4,6	57,2 ± 3,2	55,1 ± 3,5	59,4 ± 4,1
Альбумин г/л	20,5 ± 6,6	26,2 ± 2,7	20,1 ± 3,6	25,2 ± 3,6
Билирубин мкмоль	50,4 ± 8,7	42,4 ± 2,7	29,5 ± 7,0	27,4 ± 4,1
Астм моль/л	62,0 ± 10,3	68,1 ± 8,7	60,0 ± 3,2	67,2 ± 8,0
Алт ммоль/л	65,6 ± 13,0	72,4 ± 6,7	50,3 ± 2,5	58,2 ± 6,7
Калий ммоль/л	3,0 ± 0,8	4,0 ± 1,7	3,6 ± 0,5	3,9 ± 2,1
Натрий ммоль/л	140,2 ± 3,5	3,4 ± 2,7	135,0 ± 2,0	6,8 ± 3,6
Креатинин мкмоль/л	280,0 ± 2,8	156,3 ± 4,8	140,7 ± 10,1	140,2 ± 4,2
Мочевина моль/л	19,2 ± 5,6	14,2 ± 3,2	12,3 ± 2,6	15,2 ± 3,6
Лейкоциты $\times 10^9$	22,3 ± 4,8	19,4 ± 5,1	26,2 ± 3,6	22,1 ± 2,9
МНО	2,32 ± 0,8	1,85 ± 1,6	2,0 ± 1,1	2,0 ± 1,0

В основной группе релапаротомию по требованию пришлось выполнить у 8%, контрольной – 13%. Программированные санации в основной группе у 16%, контрольной 26%, умерло в основной группе 24%, контрольной 28%

Таким образом, ранняя энтеральная терапия СКН при перитоните способствует улучшению результатов лечения, быстрому появлению перистальтики и восстановлению всасывательной функции кишечника.

Литература:

1. Юсипов В.К. Пробиотики в лечении синдрома кишечной недостаточности при распространенном перитоните. Перитонит от А до Я / В.К. Юсипов // Ярославль. – 2016 – С. 243-245.

2. Звягин, А.А. Оценка эффективности фармаконутриентов в программе парентерального питания больных хирургическим сепсисом / А.А. Звягин, С.С. Родионова, В.С. Демидова // Инфекции в хирургии. – 2010. – № 2. – С. 67-71.
3. Костюченко Л.Н. Границы возможностей нутриционной поддержки при критических состояниях. / Л.Н. Костюченко // Consilium medicum. - 2014., -№2., - С. 25-31.
4. Дибиров М.Д. Парэнтеральное и энтеральное питание в послеоперационном периоде / М.Д. Дибиров // Consilium medicum. - 2014., - №8., – С. 80-84.
5. Луфт В.М. Концепция «быстрая метаболическая оптимизация» при предоперационной подготовке пациентов в абдоминальной хирургии / В.М. Луфт, А.В. Дмитриев // Хирургия, - 2017, – №10, – С.65-71.

Сведения об авторах

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Хачатрян Нвард Николаевна — профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1109-6864>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Гусейнов Мавлид Нурбекович — старший лаборант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва.

Шихавов Арсен Русланович – аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-4602-5858>

Абдуллаев Арсен Алиевич – аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-8556-7393>

Особенности лечения острой абдоминальной патологии у больных пожилого и старческого возраста.

Дибиров М.Д., Хачатрян Н.Н., Исаев А.И., Магомедалиев А.М., Шихавов А.Р., Абдуллаев А.А.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ

Резюме. В хирургических скорпомощных стационарах больные пожилого и старческого возраста составляют 40 – 50 %, у которых в органах и системах органов имеются качественные и количественные, структурные и инволюционные процессы.

Ключевые слова: Острая абдоминальная патология, коморбидность, пожилой и старческий возраст.

Features of the treatment of acute abdominal pathology in elderly and senile patients.

Dibirov M.D., Khachatryan N.N., Isaev A.I., Magomedaliyev A.M., Shikhavov A.R., Abdullaev A.A.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation

Summary. In surgical emergency hospitals, elderly and senile patients make up 40–50%, who have qualitative and quantitative, structural and involutional processes in their organs and organ systems.

Key words: Acute abdominal pathology, comorbidity, elderly and senile age.

Проблема лечения больных пожилого и старческого возраста значительно возрастает в связи с сопутствующей коморбидностью. К 70 годам инволюции подвергаются 40% нефронов, из-за атрофии и жирового гепатоза паренхимы на 30-40% снижается детоксикационная функция печени, у 48 - 60% старше 70 лет развивается анемия из-за жировой инфильтрации костного мозга. Эмфизема легких. Пневмосклероз, ХОБЛ и альвеолокапиллярный фиброз приводят к снижению всех показателей функции внешнего дыхания. Снижается гидрофильность тканей из-за атеросклероза уменьшается эластичность сосудов, развивается дистрофия миокарда со снижением фракции выброса до 40 - 50%, развивается цереброваскулярная недостаточность, ухудшается мозговой кровоток. В желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) часто развивается дисбактериоз и антибиотико-ассоциированный колит, снижается тонус мышечной

системы стенок (ЖКТ) и сфинктеров с тенденцией к патологическому рефлюксу и регургитации.

В процессе старения возрастные изменения затрагивают все основные структурные элементы иммунной системы: стволовые клетки, Т- и В-лимфоциты, макрофаги. К главным причинам снижения иммунного ответа у пожилых людей относят количественный дефицит стволовых клеток, уменьшение интенсивности их миграции. Значительно снижаются реактивность В – лимфоцитов к стимулирующему воздействию Т – зависимых антигенов, способность макрофагов выявлять малые дозы антигенов.

Анализ иммунограмм у хирургических больных пожилого и старческого возраста с благоприятным и неблагоприятным течением заболеваний позволяет выявить прогностические иммунологические критерии, указывающие на опасность развития осложнений. Известно, что у больных дан-

ной возрастной группы наибольшие нарушения выявлены в Т – клеточном звене иммунитета; они выражаются в угнетении функциональной активности Т – лимфоцитов, уменьшении числа, в основном Т-хелперов (CD4+), при разном числе Т – супрессоров (CD8+). Вместе с тем именно увеличение количества Т – супрессоров и усиление их функциональной активности в сочетании с уменьшением числа Т – хелперов имеет место при развитии гнойно-воспалительных осложнений в брюшной полости, т.е. Т-звено сигнализирует о развитии осложнений усилением Т - супрессии в сочетании с уменьшением активности Т-хелперов (рис. 1,2). Усиление супрессии способствует угнетению Т-хелперами синтеза иммунорегуляторного ИЛ-2. В результате формируется интерлейкин-зависимый иммунодефицит с нарушением функции ИЛ-2 зависимого звена, что в свою очередь, усугубляет иммунодефицитное состояние больных.

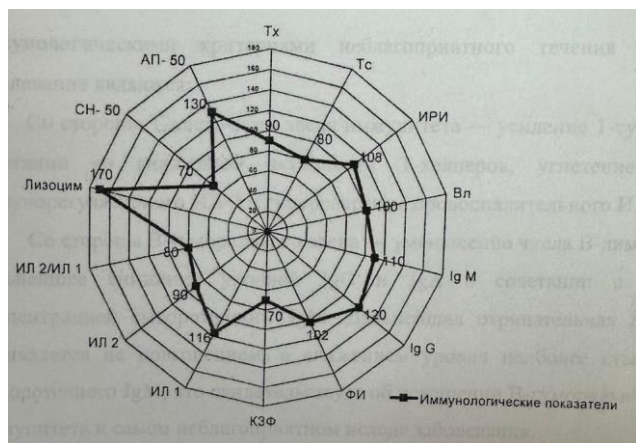


Рис. 1. Отклонение от нормы показателей иммунитета и неспецифической реактивности у больных пожилого и старческого возраста с неосложненным течением хирургической абдоминальной инфекции.

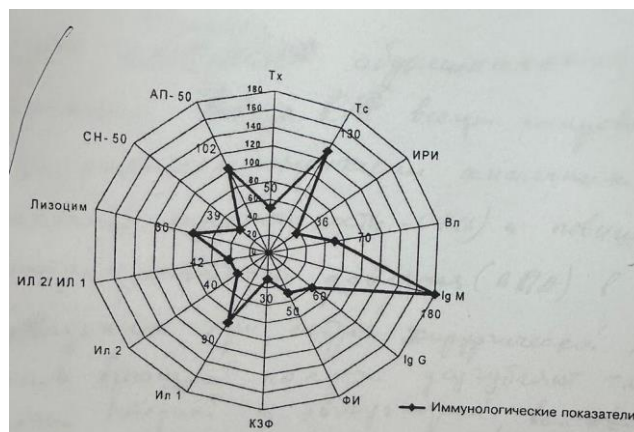


Рис. 2 Отклонение от нормы показателей иммунитета и неспецифической реактивности у больных пожилого и старческого возраста с осложненным течением хирургической абдоминальной инфекции.

Таким образом, своевременная иммунокоррекция имеет важное значение для благоприятного течения послеоперационного периода.

Острая тяжелая абдоминальная инфекция всегда сопровождается нарушением функции кишечника (синдром кишечной недостаточности – СКН) и повышением внутрипросветного давления (ВПД) в кишечнике.

Повышение ВПД приводит к нарушениям микроциркуляции в кишечной стенке, сдавлению нижней полой, мезентеральных и почечных венах. Со снижением венозного возврата, снижению фракции выброса сердца с повышением периферического сосудистого сопротивления, высокому стоянию куполов диафрагмы, уменьшению легочной и альвеолярной вентиляции, из-за чего развивается и нозокомиальная пневмония и в последующем полиорганная дисфункция.

Таким образом, основными проблемами больных пожилого и старческого возраста при абдоминальной хирургической патологии являются:

1. Коморбидность – патология сердечно-сосудистой, дыхательной, печени и почек.
2. Тромботические и тромбоэмболические осложнения
3. Вторичный иммунодефицит
4. Снижение резервных возможностей органов и систем
5. Поздняя госпитализация

Коморбидность и естественные морфофункциональные изменения в органах и системах оказывают существенноеотягчающее влияние на течение заболевания, создавая синдром взаимного отягчения или «порочный круг»

При острой хирургической патологии органов брюшной полости у лиц пожилого и старческого возраста возникают множество проблем в диагностике, выборе адекватной тактики проведения предоперационной подготовки и обезболивания, выполнении операции и ведении послеоперационного периода. Прежде всего у этой категории больных, необходимо определить операционный риск.

Для определения операционно-анестезиологического риска наиболее часто применяется по классификации американской ассоциации анестезиологов – ASA (1941). По которой различают 5 классов физического статуса: ASA I – здоровый пациент; ASA II – пациент с легкой системной патологией; ASA III – тяжелые системные заболевания; ASA IV – системные заболевания, которые представляют угрозу жизни; ASA V – умирающий пациент. Операция при этом по жизненным показаниям.

Особенности проведения профилактики осложнений у лиц с высоким риском:

1. У геронтологических больных во время и после операции гемодинамика должна быть стабильной, в связи с чем, наряду с поддержкой функции сердечно –

сосудистой системы своевременное адекватное восполнение кровопотери у данного контингента – весьма актуальный вопрос так как, даже незначительное кровотечение может привести к необратимой декомпенсации сердечно – сосудистой системы. Во время проведения операции следует стремиться максимальному возвращению излившейся крови в брюшную полость, используя аппаратную реинфузию с помощью аппарата Cell Saver.

2. Современные достижения эзофагогастродуоденоскопии и колоноскопии позволяют в большинстве случаев (95%) остановить желудочно-кишечные кровотечения, применяя химический гемостаз (адреналин, этоксисклерол, спирт-новокаиновая смесь и др.), физический гемостаз (электрокоагуляция, аргонно-плазменная коагуляция, лазерная коагуляция), механический гемостаз (клипирование, лигирование), клеевый гемостаз (гемокомпакт, клеевые композиты) или проводя рентгеноэндоваскулярные эмболизации артерий.

3. Минимальная инвазивность оперативных вмешательств особенно актуальна у геронтологических больных, так при остром панкреатите перспективны: ранний назоэнтеральный лаваж и перидуральный блок для быстрой ликвидации синдрома кишечной недостаточности, стентирование или дренирование главного пан-

креатического протока для быстрого уменьшения протоковой гипертензии и профилактики внутреннего панкреатического свища, расплавления и инфицирования парапанкреатической клетчатки.

4. Операции из малых доступов – лапароскопические, эндоскопические, так и открытые с применением набора инструментов мини-Ассистент, получили большое распространение в хирургии брюшной полости и вытеснили традиционные операции из широкого лапаротомного доступа, что значительно улучшило исходы, уменьшило число послеоперационных осложнений и снизило послеоперационную летальность. В этой связи заслуживают внимания успехи лапароскопических операций через мини доступ на органах брюшной полости и сосудистые операции на брюшной аорте и ее ветвях. Это имеет немалое значение в профилактике послеоперационных пневмоний, тромбоэмболических осложнений и летальности.

Малоинвазивные хирургические вмешательства под ультразвуковым наведением необходимо применять при дренировании жидкостных образований, как органных, так и внеорганных, в том числе и гнойников.

О перспективности этих вмешательств свидетельствует, например, чрескожное чреспеченочное дренирование желчного пузыря при антеградных и ретроградных транспилярных вмешательствах, билиарной патологии у тяжелых больных в стадии декомпенсации. Эти вмешательства позволяют у 90% обеспечить адекватную декомпрессию билиарной системы и желчного пузыря и отложить радикальную операцию до стабилизации состояния ликвидации эндотоксикоза и признаков декомпенсации жизненно важных функций органов и систем. Заслуживают внимания и лапароскопические безнатяжные способы лечения обширных ущемленных вентральных грыж, что крайне важно для лиц с высоким риском и для уменьшения травматичности и для профилактики интраабдоминального компартмент-синдрома.

Для надежного наложения соустьев между полыми органами перспективным направлением является применение никелид – титановых колец для компрессионного анастомоза. Длительность наложения анастомозов сокращается до 3-5 минут и резко увеличивается надежность анастомозов.

Расширение границ хирургии малых доступов и мини-инвазивных вмешательств – одно из перспективных направлений гериатрической хирургии, так как, по мнению большинства хирургов, преклонный возраст больного и наличие сопутствующих заболеваний не смогут служить противопоказанием к оперативному лечению из малых доступов. Риск выполнения хирургических операций возрастает с увеличением возраста больных, это касается венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений. Варикозная болезнь нижних конечностей и хроническая венозная недостаточность, распространенность которых весьма велика и обнаруживается более чем у половины лиц старшей возрастной группы, что надо иметь в виду. Осложнения и летальность напрямую связаны длительностью экстренной патологии, времени поступления в стационар, адекватности предоперационной подготовки при выполнении оперативных вмешательств. Если удастся повременить или выполнить этапные операции, то этим повышается эффективность лечения и реабилитации геронтологических больных. Поскольку особенностью хирургического лечения в экстренных, отсроченных и срочных ситуациях является обязательное выполнение оперативного вмешательства, являющимся, несомненно, фактором агрессии, возникают вопросы: адекватности предоперационной подготовки, определение готовности больного к операции, вида обезболивания, объема и характера оперативного вмешательства и грамотного ведения послеоперационного периода.

Свойственное возрасту увеличение числа сопутствующих заболеваний или, правильнее сказать одновременное течение несколь-

ких заболеваний требует привлечения к диагностическому процессу нескольких специалистов для совместного определения ведущей роли каждого из них.

Вопрос о переносимости операции должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае с учетом тщательной оценки всех систем жизнеобеспечения и результатов обследования больного, реальных возможностей конкретного пациента пожилого и старческого возраста, более тщательным уточнением риска оперативного лечения с обязательным привлечением к обсуждению анестезиолога реаниматолога.

Для решения этих вопросов у тяжелых больных целесообразен и показан мультидисциплинарный подход с участием хирурга, анестезиолога, реаниматолога, терапевта, кардиолога, эндокринолога, гематолога и других специалистов по сопутствующим заболеваниям.

5. Мультидисциплинарный подход позволяет:

- Выявить сопутствующие заболевания в максимально короткие сроки.
- Определить степень нарушения органных и полиорганных функций.
- Провести корректирующую терапию и адекватную предоперационную подготовку.

Особенности течения патологии у пожилых, неоднозначность и стертость клинических проявлений заболевания, явления декомпенсации сопутствующих заболеваний не всегда позволяют в кратчайшие сроки принять решение и установить диагноз. В этих случаях необходимо своевременно проводить инструментальные и современные лучевые методы обследования.

К обязательным методам обследования следует относить лабораторные исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, гематокрита, в ряде случаев необходимо выполнение коагулограммы. Учитывая множество сопутствующих заболеваний, у пациентов пожилого и старческого возраста необходимо проведение дополнительных диагностических мероприятий: ЭКГ, рентгенография

грудной клетки, исследования функций внешнего дыхания, эхокардиографии, электроэнцефалографии. Одним из наиболее важных диагностических мероприятий следует считать выполнение УЗИ, как высокоинформативного и вместе с тем доступного и безопасного метода. В настоящее время используется целый спектр других высокоинформативных инструментальных исследований и диагностических методов: эндоскопические (эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия, перитонеоскопия, бронхоскопия, торакоскопия), рентгенологические исследования контрастированием (ирригоскопия, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, ангиография), компьютерная и магнитно-резонансная томография. Особенности течения патологии у пожилых требуют интегрального подхода к принятию решения о доминирующем диагнозе и рациональной терапии. Принятие решения о показаниях к хирургической операции требует осторожного и взвешенного подхода. Выбирая хирургическое вмешательство как наиболее целесообразный и обоснованный способ лечения в конкретной ситуации, необходимо помнить об особенностях биологии старения и морфофункциональных изменениях стареющего организма.

6. Выбор анестезии. В зависимости от патологии должны быть привлечены кардиологи, эндокринологи, нефрологи, урологи, травматологи, специалисты по экстракорпоральным методам детоксикации. У больных с IV и V риском по ASA только консилиум может решить вопрос о готовности больного пожилого и старческого возраста к операции. Выбор и обеспечение адекватного анестезиологического пособия при выполнении хирургической операции проблема достаточно сложная. Предпочтение у тяжелых

больных должно быть отдано регионарным методам обезболивания: местная анестезия, проводниковая, спинномозговая и эпидуральная. В тех случаях, когда необходимо общее обезболивание необходимо проводить сочетанное обезболивание, эндотрахеальный наркоз опытным анестезиологом с непрерывным мониторингом сердечной и дыхательной функций и регионарное обезболивание, что позволяет использовать меньших доз анестетиков, а после операции проводить адекватное обезболивание и стимуляцию кишечника.

Основными критериями являются следующие показатели: $Hb \geq 90$ г/л, $Ht \geq 30-35\%$, ЦВД - не менее 4 см вод. ст., общий белок > 65 г/л, гликемия ≤ 7 ммоль/л.

Особое место в коррекции волевых расстройств, наряду с инфузией кристаллоидов, занимает инфузия коллоидных растворов (HES, HAES и т.д.), позволяющая в кратчайшие сроки не только восполнить объем крови, но и улучшить ее реологические свойства.

Обязательным условием безопасности проведения анестезии у пациентов пожилого и старческого возраста является интраоперационный мониторинг ЭКГ, АД, ЧСС, пульсоксиметрия, контроль газового состава крови.

При инфузионно-трансфузионной терапии во время операции следует придерживаться следующих принципов: осуществлять гемотрансфузию при кровопотере > 500 мл.

Неправильно выбранный темп и объем инфузии у больных пожилого и старческого возраста зачастую не позволяют выполнить задачи инфузионной терапии, а иногда приводят к развитию угрожающих жизни осложнений (например, отека легких, артериальной гипотензии, сопровождающейся преренальной олигурией).

Ближайший послеоперационный период часто сопровождается синдромом гиперкоагуляции с риском развития тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии, поэтому больным необходимо проводить гепаринотерапию, либо вводить низкомолекулярные гепарины.

7. Антибиотикотерапия проводится в зависимости от конкретной ситуации в виде антибактериальной профилактики и антибиотикотерапии.

8. Уход

У пациентов пожилого возраста очень высок риск появления трофических нарушений кожи (пролежней), поэтому необходимо уделять внимание ранней активизации их после операции и применению противопролежневого матраца. Конечной целью любого вмешательства является не только увеличение продолжительности жизни больного, но и улучшение ее качества.

Литература:

1. Anon. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963; 24: 111.
2. Buck N. The Report on the confidential enquiry into perioperative deaths. / N. Buck, H.B. Devtin, J.N. Lunn // London: Nuffield Provincial Hospitals Trust, The Kings Fund Publishing House, 1987.
3. Хирургические болезни в гериатрии / Избранные лекции. Москва, Издательство «Бином», -2006, -336 с.
4. Роль хирурга в профилактике и лечения венозного тромбоза и легочной эмболии. 80 лекций по хирургии под ред. В.С. Савельева, Издательство «Литтера», - 2008, - с. 180-190.
5. Возрастная гастроэнтерология (избранные разделы) / Москва, ПиАР-Медиа Групп, - 2009, - 280 с.

Сведения об авторах:

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Хачатрян Нана Николаевна — профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1109-6864>

Исаев Али Исаевич — доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-2202-185X>

Магомедалиев Абдула Магомедалиевич — ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-1487-5978>

Шихавов Арсен Русланович — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-4602-5858>

Абдуллаев Арсен Алиевич — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-8556-7393>

Профилактика перимплантационной инфекции

Дробышев А.Ю., Дибиров Т.М., Дибиров М.Д.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины», Москва

Резюме. Изучены результаты антибактериальной профилактики (амоксикillin/клавуланат по 1200 мг в сутки per os или внутривенно) послеоперационных инфекционных осложнений у 30 пациентов после вентропластики сетчатым протезом при гигантских вентральных грыжах и у 30 больных после введения скуловых имплантов при послеоперационных дефектах верхней челюсти. Установлено, что инфекционные осложнения в области хирургического вмешательства возникли в 10% случаев у больных пожилого и старческого возраста с вентральной грыжей, и в 3% случаев (1 больной) диагностирован гнойный свищ после имплантации скуловых имплантов, что соответственно в 2–3 раза меньше, чем по данным литературы.

Ключевые слова: операция, инфекция области хирургического вмешательства, имплант, антибиотикопрофилактика.

Prevention of periimplantation infection

Drobyshev A.Y., Dibirov T.M., Dibirov M.D.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of the Ministry of Health of Russia" Moscow, Russia.

Summary. We studied the results of antibiotic prophylaxis (Amoxicillin/clavulanate 1200 mg daily per os or intravenously) of postoperative infectious complications after ventroplasty with a mesh prosthesis in 30 patients with giant ventral hernia and after installation of the zygomatic implants in 30 patients with postoperative defects of the maxilla. It was found that surgical site infection developed in 10% (3 patients) of elderly patients with ventral hernia. In 3% of cases after implantation of the zygomatic implants purulent fistula was diagnosed, this is 2–3 times less than in the literature, respectively.

Keywords: surgery, surgical site infection, implant, antibiotic prophylaxis.

Введение

Реконструктивно-восстановительная хирургия предполагает широкое применение имплантов. Всегда внедрение инородных тел в живые ткани и применяемые при этом фиксирующие устройства (шовный материал, спицы, винты, болты, дренажи) сопряжено с развитием воспалительной реакции в окружающих тканях в виде симптомов воспаления: отека, боли, гиперемии, повышения местной температуры и в некоторых случаях нарушения функции. Эта местная реакция у 3–12% пациентов осложняется инфекционным процессом. В эволюции местной реакции в параимплантационном инфекционном процессе играют роль следующие факторы: возраст, сахарный диабет, нарушения

питания, онкологические заболевания, злоупотребление алкоголем, ожирение, коморбидность, вторичный иммунодефицит, гипоксия и нарушение микроциркуляции, травматизация ткани, избыточная диатермокоагуляция, гематомы и кровоподтеки в зоне операции, колонизация микробов на коже и слизистых, нарушение принципов асептики и антисептики, длительность операции, нахождение в стационаре до операции, лучевая терапия и химиотерапия до операции. Ожирение увеличивает риск инфекций в области хирургического вмешательства (ИОХВ) в 1,2 раза, наличие сахарного диабета — в 2,1 раза, а их сочетание — в 5 раз [3]. Для диагностики перимплантационной инфекции требуется сочетание

клинических, лабораторных, микробиологических, гистологических и инструментальных исследований. ИОХВ, является самым частым послеоперационным осложнением и в 77% становится причиной летальности [1]. Довольно часто инфекционные осложнения развиваются после выписки пациента из стационара. Поэтому учет перимплантационной инфекции необходимо проводить в течение 30 дней от момента вмешательства (ранний анализ) и по истечении 1 года (поздний анализ). В связи с погрешностями регистрации истинные цифры ИОХВ значительно выше. Кроме индивидуальных, семейных и социальных разрушительных проблем при ИОХВ огромны и экономические затраты. М. Kuper и

А. Rosenstein (2008) назвали затраты при периимплантационных инфекционных осложнениях «ошеломляющими». По данным ВОЗ, на 324 млн обширных хирургических вмешательств, выполняемых ежегодно, приходится 7 млн (3%) осложнений, 50% которых составляет инфекция в области хирургического вмешательства (ИОХВ), т.е., ежегодно примерно у 3,5 млн пациентов развивается ИОХВ [5].

В литературе изложено множество методов, предложенных для профилактики ИОХВ: биологически инертные и покрытые различными антисептиками шовные материалы, применение кожного клея, физиотерапевтические воздействия на рану, профилактическое введение антибиотиков до операции, интраоперационно и после операции, гипербарическая оксигенация, введение витаминов, иммунных и белковых препаратов и др. Проведен анализ эффективности антибиотикопрофилактики у 60 пациентов с гигантскими послеоперационными вентральными

грыжами, по классификации J.P. Chevrel и A.M. Rath (1999), и 30 больных после внедрения скуловых имплантов при послеоперационных дефектах челюстей для опоры последующих сложных ортопедических протезирований. Вентральные грыжи. Все больные были пожилого (60–74 лет) (46 чел., 77%) и старческого (75–90 лет) возрастов (14 чел., 23%). В алгоритм обследования кроме общеклинического входили определение функции внешнего дыхания (ФВД), эхокардиография (Эхо-КГ), измерение внутрибрюшного давления до и после компрессии, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), колоноскопия, состояние предстательной железы, ультразвуковая доплерография (УЗДГ) нижних конечностей. Перед операцией проводилась коррекция сопутствующей патологии, которая имела у 68% больных пожилого и 87% старческого возраста. В предоперационную подготовку входило следующее. 1. Лечение патологии жизненно важных органов и систем организма. 2. Реологическая

терапия (инфузионная терапия — сулодексид, трентал, никотиновая кислота и другие ангиопротекторы). 3. По показаниям улучшение пассажа по кишечнику и мочевым путям. 4. Иммуностимулирующая терапия (полиоксидоний по 600 мг внутримышечно через день №3). 5. Защита слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки путем введения ингибиторов протонной помпы. После обследования и подготовки всем больным выполнена операция — грыжесечение, висцеролиз и ненатяжная герниопластика легкими пропиленовыми сетками с фиксацией узловыми швами (пролен 2–0)

Больных с послеоперационными дефектами верхних челюстей было 30. Всем больным были выполнены обширные резекции при онкопатологии челюстей. После обследования и подготовки были выполнены реконструктивные операции с имплантацией скуловых имплантов (рис. 1–2).



Рис. 1. Установка 2 скуловых имплантов в скуловую кость



Рис. 2. Прямая телерентгенограмма после операции.

При имплантации инородных тел необходимо проводить профилактику инфекционных осложнений в зоне операции и тщательный уход за раной. Риск ИОХВ челюстно-лицевой области напрямую зависит от транслокации микробов из ротовой полости [4], носа, придаточных пазух и от степени микробной обсемененности.

В зависимости от степени загрязнения раны после имплантации инородных тел делятся на 4 группы.

1. Чистые операции: кратковременные операции, проводимые путем проколов слизистых. Риск возникновения ИОХВ менее 5%. Антибиотикопрофилактика проводит-

ся при оставлении в ране инородного тела.

2. Условно чистые: малотравматичные операции длительностью до 40–60 мин с большим операционным полем при оставлении инородного тела в ране или без него. Проводится антибиотикопрофилактика за 30 мин до операции.

3. Загрязненные: операции в инфицированных тканях или в условиях воспаления (но не гнойного), имплантация при хроническом воспалительном процессе в пазухах и челюстях. Продолжительность операции больше 60 мин. Риск развития ИОХВ — 20%. Антибиотикопрофилактика за 30 мин до операции.

4. Грязные: операции в условиях гнойного воспаления. Антибиотикопрофилактика не показана. Больные нуждаются в проведении антибактериальной терапии. Антибиотики можно начать до операции, но это будет режим терапии, не профилактики, поскольку ставит задачей не профилактику осложнений, а лечение уже имеющегося воспалительного процесса.

Требования к выбору препарата для антимикробной профилактики:

1. Препарат должен охватить наи более частых возбудителей ИОХВ в данной анатомической зоне с обязательным охватом стафилококков.

2. Достаточная бактерицидность в зоне операции.

3. Должен быть учтен период полувыведения и соблюдена кратность введения для поддержания концентрации препарата в крови и тканях в течение всего периода операции.

4. Отсутствие токсичности.

В связи с операциями в ротовой полости, оставлением инородного тела, наличием хронического или острого воспаления возможно проведение антибактериальной терапии в послеоперационном периоде в течение нескольких дней. При лечении инфекций в зубочелюстной области и мягких тканях хорошо себя зарекомендовали такие препараты, как защищенные пенициллины (амоксиксиллин/клавуланат 1200 мг) и фторхинолоны 4-го поколения (моксифлоксацин 400 мг внутривенно или перорально). Для профилактики ИОХВ наиболее эффективны защищенные пенициллины: амоксиксиллин/клавуланат. Амоксиксиллин/

клавулановая кислота — комбинированное антибактериальное средство, состоящее из полусинтетического антибиотика амоксиксиллина и ингибитора бета-лактамаз клавулановой кислоты. Препарат обладает широким спектром антибактериального действия против стрептококков, стафилококков, энтерококков и аэробных грамотрицательных и грамположительных бактерий, грамотрицательных анаэробов (бактероидов). Препарат малотоксичен и хорошо переносится. Все большие дефекты челюстей были отнесены к 3-й и 4-й группам.

Наиболее часто причиной до 70% развития гнойных послеоперационных периимплантационных осложнений в челюстно-лицевой области является кокковая флора: *Enterococcus faecalis*, *Str. viridans*, *St. intermedius*, *St. Epidermalis*. Для профилактики этих инфекций после введения зубных имплантов часто с успехом используется местные аппликации и полоскания растворов бетадина (повидон-йод), куриозин, мирамистин; гели метрогил дента; самоклеющиеся полоски диплен с хлоргексидином, гентамицином, дексаметазоном и др. При вентральных грыжах чаще всего нагноение вызывают стафилококки, кишечная палочка и энтерококки. Всем больным за 30 мин до операции для профилактики ИОХВ внутривенно вводили 1200 мг амоксиксиллина/клавуланата. Если оперативное вмешательство продолжалось более 4 ч, проводилось повторное введение препарата интраоперационно. Для ушивания слоев раны (кроме апоневроза) всегда пользовались нитью викрил плюс.

Результаты. Из 30 больных с гигантскими послеоперационными вентральными грыжами поверхностное нагноение послеоперационной раны отмечено у 2 (6,7%), глубокое — у 1 человека (33%). Из раны были высеяны в 4 случаях эпидермальные стафилококки, в одном случае — кишечная палочка. В связи с отсутствием

симптомов системной воспалительной реакции антибиотикотерапия не проводилась. После некрэктомии, санации раны, перевязок 2 раза в сутки с мазями левосин, бетадин с протеолитическими ферментами удалось полностью очистить раны, достичь появления хорошей грануляционной ткани и наложить вторичные швы. Удалять сетчатые протезы не пришлось. Все трое больных выписаны с выздоровлением. После имплантации 30 скуловых имплантов локальная инфекция с образованием свища отмечена у 1 пациента (3,3%). Посев из свища — золотистый стафилококк. После промываний антисептическими растворами в течение 13 суток свищ закрылся, и пациент выписан на амбулаторное наблюдение с рекомендацией полоскания ротовой полости раствором мирамистина в течении 30 сут. Осмотрен через 3 мес. Здоров. По литературным данным, периимплантационные инфекционные раневые осложнения при вентральных грыжах встречаются у 18–20%, а при скуловых имплантатах после онкологических операций — у 8–12%.

Таким образом, профилактика ИОХВ после обширных герниопластик сетчатым протезом и ликвидации дефектов челюстей скуловыми имплантатами амоксиксиллин/клавуланатом позволяет уменьшить количество послеоперационных раневых осложнений.

Литература:

1. Голуб А.В. Новые возможности профилактики инфекций области хирургического вмешательства // Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2011. — № 13. — С. 56–66.
2. Kuper M., Rosenstein A. Infection prevention in total knee and total hip arthroplasties // Am. J. Orthop. (Belle Mead. N.J.). — 2008. — V. 37 (1). — E. 2–5
3. Jämsen E., Nevalainen P., Eskelinen A. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a

- single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis // J. Bone Joint Surg. Am. — 2012. — V. 94 (14). — P. 101.
4. Sakamoto H. et al. Isolation of bacteria from cervical lymph nodes in patients with oral cancer // Arch. Oral. Biol. — 1999. — V. 44 (10). — P. 789–793.
5. Bickler S., Spiegel D. Improving surgical care in Low- and Middle-Income countries: a pivotal role for the World Health Organization // World J. Surg. — 2010. — V. 34 (3). — P. 386–390.

Сведения об авторах:

Дробышев Алексей Юрьевич — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва

Дибиров Тимур Магомедбекович — к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой и пластической хирургии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва

Дибиров Магомед Дибирович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Применение KTP-Nd:Yag 532 нм лазера третьим этапом комплексного хирургического лечения больных с варикозной болезнью нижних конечностей.

Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Волков А.С., Парфентьев Э.А., Гаджимурадов Р.У.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. г. Москва, Россия.

Резюме. Цель исследования: изучение эффективности KTP-Nd:YAG-лазера (532 нм) при ликвидации мелких телеангиоэктазий (ТАЭ) (менее 0,5 мм) в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей (ВБНК). **Материалы и методы:** проведено ретроспективное исследование 60-ти пациентов с ТАЭ, которым выполнено лазерная чрескожная фотокоагуляция (ЛЧФ) ТАЭ как третий этап комплексного хирургического лечения больных с ВБНК. Для проведения ЛЧФ мы использовали KTP-Nd:YAG лазер с длиной волны 532 нм производства фирмы «МЕДОПТОТЕХ», который оснащен устройством контактного охлаждения кожных покровов в зоне процедуры, позволяющей минимизировать вероятность термического повреждения тканей, осуществлять лечение без анестезии, обрабатывая большие площади сосудистого поражения в комфортных для пациентов условиях. Из 60 пациентов, включенных в исследование у 13 (22%) — был I фототип кожи, у 35 (58%) — II фототип, у 12 (20%) — III фототип. Всем больным с IV фототипом кожи из-за высокой вероятности развития термических осложнений отказывали в ЛЧФ. Все 60 пациентов были женского пола в возрасте от 24 до 52 лет. У 34 (54,5%) пациентов ТАЭ локализовались на голених и бедрах, у 15 (27%) — только на бедрах и у 11 (18,5%) — только на голених. При проведении процедуры использовали следующие параметры лазерного воздействия: плотность энергии 12—17 Дж/см², продолжительность импульса 50 мс, диаметр пятна 5 мм, температура контактного охладителя 4°. **Результаты:** 60 пациентам проведено 262 процедуры ЛЧФ мелких ТАЭ. У 3 пациентов (5%) с I-м фототипом кожи был получен отличный результат (75% очищения или 8-10 баллов) после 1-2 сеансов ЛЧФ. У 36 (60%) пациентов был получен хороший результат (удаление 50% процентов ТАЭ или 5-6 баллов) после 3-5 сеансов ЛЧФ. Из этих 36 пациентов I фототип кожи был у 3 (5%), II — у 31 (51,5%), III фототип — у 2 (3,5%) пациентов. У 16 (27%) пациентов был получен удовлетворительный результат (удаление менее 50% ТАЭ или 3-5 балла) после 5 сеансов ЛЧФ. Из 16 (27%) пациентов II фототип у 14 (23,5%) и III у 2 (3,5%). У 2 пациентов (3%) с III фототипом кожи получен неудовлетворительный результат (удаление менее 25% ТАЭ или 0-2 балла). У 3 (5%) больных с III фототипом кожи наблюдался ожог с формированием поверхностного струпа с отторжением через 2,5 – 3 недели без рубцевания. **Заключение.** Результаты нашей работы показывают, что KTPNd:YAG-лазер-532 нм может быть использован на третьем этапе комплексного хирургического лечения пациентов с ВБНК для улучшения косметического эффекта. Эффективность и безопасность данной методики достаточно высока при строгом соблюдении критериев отбора пациентов и параметров процедуры, что позволяет добиться оптимальных косметических результатов и свести к минимуму побочные эффекты и осложнения.

Ключевые слова: лазерная чрескожная фотокоагуляция, телеангиоэктазии, KTP-Nd:YAG-лазера, варикозная болезнь нижних конечностей.

Application of KTR-Nd:Yag 532 nm laser is the third stage of complex surgical treatment of patients with varicose veins of the lower extremities.

Shimanko A.I., Dibirov M.D., Volkov A.S., Parfentiev E.A., Gadzhimuradov R.U.

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of the Ministry of Health of Russia" Moscow, Russia.

Resume. The purpose of the study: to study the effectiveness of the KTP-Nd:YAG laser (532 nm) in the elimination of small telangiectasias (TAE) (less than 0.5 mm) in the complex treatment of varicose veins of the lower extremities. **Materials and methods:** a retrospective study of 60 patients with TAE who underwent laser percutaneous photocoagulation (LPF) was conducted TAE, as the third stage of complex surgical treatment of patients with varicose veins of the lower extremities. To carry out LPF, we used a KTP-Nd:YAG laser with a wavelength of 532 nm manufactured by «MEDOPTOTECH», which is equipped with a device for contact cooling of the skin in the area of the procedure, which minimizes the likelihood of thermal damage to tissues, to carry out treatment without anesthesia, treating large areas of vascular lesion in comfortable conditions for patients. Of the 60 patients included in the study, 13 (22%) had skin phototype I, 35 (58%) had phototype II, and

12 (20%) had phototype III. All patients with the IV phototype of the skin due to the high probability of the development of thermal complications were denied LPF. All 60 patients were female between the ages of 24 and 52. In 34 (54.5%) patients, TAE was localized on the shins and thighs, in 15 (27%) — only on the hips and in 11 (18.5%) — only on the shins. All 60 patients were female between the ages of 24 and 52. In 34 (54.5%) patients, TAE was localized on the shins and thighs, in 15 (27%) — only on the hips and in 11 (18.5%) — only on the shins. During the procedure, the following parameters of laser exposure were used: energy density 12-17 J/cm², pulse duration 50 ms, spot diameter 5 mm, contact cooler temperature 4 °. **Results:** 60 patients underwent 262 procedures of LCF of small TAE. In 3 patients (5%) with the 1st skin phototype, an excellent result was obtained (75% cleansing or 8-10 points) after 1-2 sessions of LPF. In 36 (60%) patients, a good result was obtained (removal of 50% of TAE or 5-6 points) after 3-5 sessions of LPF. Of the 36 patients, 3 (5%) had skin type I, 31 (51.5%) had skin type II, and 2 (3.5%) had skin type III. In 16 (27%) patients, a satisfactory result was obtained (removal of less than 50% of TAE 3-5 points) after 5 sessions of LPF. Of 16 (27%) patients, 14 (23.5%) had type II and 2 (3.5%) had type III. In 2 patients (3%) with skin phototype III, an unsatisfactory result was obtained (removal of less than 25% TAE or 0-2 points). 3 (5%) patients with skin type III had a burn with the formation of a superficial scab with rejection after 2.5 – 3 weeks without scarring. **Conclusion.** The results of our work show that KTRNd:YAG laser-532 nm can be used at the third stage of complex surgical treatment of patients with varicose veins of the lower extremities to improve the cosmetic effect. The effectiveness and safety of this technique is quite high with strict compliance with the criteria for selecting patients and the parameters of the procedure, which allows achieving optimal cosmetic results and minimizing side effects and complications.

Keywords: laser percutaneous photocoagulation, telangiectasia, KTP-Nd:YAG laser with a wavelength of 532 nm, varicose veins of the lower extremities.

Введение

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК), являясь основной нозологической формой хронических заболеваний вен (ХЗВ), помимо жалоб функционального характера часто сопровождается косметическими проблемами, которые порой не удовлетворяют ни специалиста, ни пациента. [1, 2].

В последнее время все большее количество флебологов уделяет особое внимание удалению телеангиоэктазий (ТАЭ) нижних конечностей. [3-7].

Лазерная чрескожная фотокоагуляция (ЛЧФ) проводилась как третий этап комплексного хирургического лечения для получения наиболее полного косметического эффекта.

Первым этапом для устранения вертикального рефлюкса проводили ЭВЛО, РЧО или стриппинг БПВ, а при наличии и горизонтального рефлюкса последний устранялся открыто или с помощью ЭВЛО.

Вторым этапом этим пациентам для ликвидации ретикулярных вен и крупных ТАЭ проводили различные виды склеротерапии. [8]

Из-за неэффективности и невозможности склеротерапии мелких ТАЭ (меньше 0,5 мм) третьим этапом у больных с ВБНК проводили ЛЧФ.

Если, еще не так давно, пациенты с капиллярными и венозными ТАЭ малого диаметра (диаметром менее 0,5 мм), особенно на нижних конечностях, ввиду определенных технических сложностей проведения самой процедуры не могли получить адекватной помощи, то сегодня с появившейся возможностью использования современных селективных лазеров ситуация в лечении ХЗВ поменялась. [3-7]

Приобретенный клинический опыт с последующим совершенствованием техники лазерной чрескожной фотокоагуляции (ЛЧФ), позволили значительно снизить риск термических осложнений, что повлияло на улучшение результатов лечения этой категории больных.

Цель настоящего исследования - изучение эффективности KTP-Nd:YAG-лазера (532 нм) при ликвидации мелких ТАЭ (менее 0,5 мм) в комплексном лечении варикозной болезни нижних конечностей.

Материалы и методы.

Проведено ретроспективное исследование 60-ти пациентов с ТАЭ, как третий этап комплексного хирургического лечения по поводу ВБНК.

Для проведения ЛЧФ мы использовали KTP-Nd:YAG лазер с длиной волны 532 нм производства фирмы «МЕДОПТОТЕХ», который оснащен устройством контактного охлаждения кожных покровов в зоне процедуры, позволяющей минимизировать вероятность термического повреждения тканей, осуществлять лечение без анестезии, обрабатывая большие площади сосудистого поражения в комфортных для пациентов условиях.

Кроме системы охлаждения зоны процедуры этот лазер имеет следующие особенности:

- высокая селективность обеспечивается длиной волны 532 нм, что находится в непосредственной близости к пикам поглощения гемоглобина и его производных;
- большая длительность импульса в миллисекундном диапазоне позволяет коагулировать относительно крупные сосуды, не повреждая при этом окружающие ткани;
- относительно большая площадь пятна лазерного воздей-

ствия (5 мм) позволяет с минимальными потерями подводить лазерную энергию к сосуду, залегающему в глубоких слоях кожи;

Электромагнитная энергия с длиной волны 532 нм по глубине проникновения в дерму (до 2-2,5 мм) является оптимальной для воздействия на поверхностно залегающие капиллярные ТАЭ. Высокая плотность энергии, большая продолжительность импульса, а также концентрация энергии в световом пятне (5 мм) с минимальными потерями подводит энергию к сосудам, залегающим относительно глубоко в коже.

Все это позволяет довольно эффективно обрабатывать как капиллярные, так и венозные телеангиоэктазии малого калибра, а тепло, которое образуется в эпидермисе и дермо-эпидермальном соединении рассеивается при охлаждении кожи в зоне лазерного воздействия.

Большое значение для получения оптимальных результатов ЛЧФ имеет тщательный отбор пациентов с физикальным обследованием, сбором анамнеза, говорящем о частоте солнечных ожогов, цвете загара и длительности его сохранения (фототип кожи пациентов по классификации Фитцпатрика).

Помимо этого, всем пациентам с ТАЭ проводили ультразвуковое ангиосканирование.

Критерием включения явилось:

- Наличие капиллярных и венозных ТАЭ малого диаметра (менее 0,5 мм), «розовый меттинг».
- I-III фототипы кожи по Фитцпатрику.
- Отсутствие гиперпигментации кожи в зоне предстоящего лечения.

Критерии исключения:

- Беременность или период лактации
- Фототипы кожи по Фитцпатрику IV-VI.

- Предстоящая через небольшое время, либо недавно перенесённая инсоляция.

- Наличие острого воспалительного процесса на коже в зоне предстоящего лечения.

Процедуры проводили независимо от вида предшествующего хирургического вмешательства, обычно по прошествии 3 месяцев, как третий этап комплексного хирургического лечения больных с варикозной болезнью.

Данные сроки были избраны нами на основании литературных данных и собственного клинического опыта, когда к 3 месяцам после первого этапа оперативного вмешательства происходит полное исчезновение экхимозов, резорбция гематом и порой меняется в послеоперационном периоде венозная гемодинамика, не редко приводящая к изменению кровенаполнения ранее существовавших ТАЭ.

Из 60 пациентов, включенных в исследование у 13 (22%) — был I фототип кожи, у 35 (58%) — II фототип, у 12 (20%) — III фототип. Всем больным с IV фототипом кожи из-за высокой вероятности развития термических осложнений отказывали в ЛЧФ.

Все 60 пациентов были женского пола в возрасте от 24 до 52 лет. У 34 (54,5%) пациентов ТАЭ локализовались на голенях и бедрах, у 15 (27%) — только на бедрах и у 11 (18,5%) — только на голенях.

Методика выполнения ЛЧФ

Проведения ЛЧФ начинали с одиночных «тестовых» импульсов. Через несколько минут определяли индивидуальную кожную реакцию и приступали к выполнению процедуры.

При проведении ЛЧФ ТАЭ мы использовали KTP-Nd: YAG-лазер (532 нм) с продолжительностью импульса от 10 до 50 мс, световым пятном 5 мм и частотой импульсов 2 Гц.

Основным критерием являлась выраженность сосудистой реакции.

При проведении процедуры использовали следующие параметры лазерного воздействия: плотность энергии 12—17 Дж/см², продолжительность импульса 50 мс, диаметр пятна 5 мм, температура контактного охладителя 4°.

Как правило, воздействовали на каждый сосуд не более 3 раз с перекрытием зон обработки на 10—15%. Основным критерием прекращения воздействия было изменение окраски сосуда или выраженная периваскулярная реакция.

После окончания ЛЧФ на кожу в зоне воздействия наносили многокомпонентный гомеопатический гель для профилактики ожогов.

В случае необходимости повторную процедуру проводили через 3-4 недели.

Результаты и их обсуждения.

Основным критерием эффективности ЛЧФ считали исчезновение ТАЭ. Эффективность лечения оценивались врачом и пациентом по фотоматериалам и цифровой 10-балльной шкале лечения (от 0 баллов — полное отсутствие эффекта, до 10 баллов — абсолютный эффект или полное исчезновение сосудов).

Результаты: отличные, если удавалось удалить более 75% ТАЭ, что соответствовало 8 и более баллам по цифровой шкале; хорошие — при удалении 50—75% ТАЭ (6—7 баллов по цифровой шкале); удовлетворительные — при удалении менее 50% ТАЭ (3—5 баллов по цифровой шкале); неудовлетворительными — при удалении менее 25% ТАЭ (0—2 балла по цифровой шкале).

У 60 пациентов третьим этапом в комплексном хирургическом лечении ВБНК проведено 262 процедуры ЛЧФ мелких ТАЭ (менее 0,5 мм). (Рис. 1)



А.



Б.

Рис. 1. Больной П. ВБНК C₂S. А – до лечения, Б-после 3-х этапов хирургического лечения.

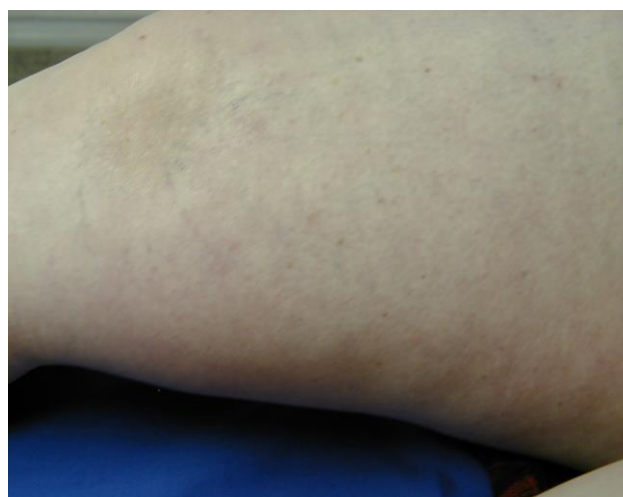
У 3 пациентов (5%) с 1-м фототипом кожи был получен отлич-

ный результат (75% очищения или 8-10 баллов) после 1-2 сеансов

ЛЧФ. (Рис. 2).



А.



Б.

Рис. 2. Мелкие ТАЭ. А-до лечения. Б-Отличные результаты лечения ТАЭ (более 75% удаления).

У 36 (60%) пациентов был получен хороший результат (удаление 50% процентов ТАЭ или 5-6 баллов) после 3-5 сеансов ЛЧФ. Из этих 36 пациентов I фототип кожи был у 3 (5%), II – у 31 (51,5%), III фототип – у 2 (3,5%) пациентов.

У 16 (27%) пациентов был получен удовлетворительный результат (удаление менее 50% ТАЭ или 3-5 баллов) после 5 сеансов ЛЧФ. Из 16 (27%) пациентов II фототип был у 14 (23,5%) и III – у 2 (3,5%).

У 2 пациентов (3%) с III фототипом кожи получен неудовлетворительный результат (удаление менее 25% ТАЭ или 0-2 балла). (Диаграмма 1).

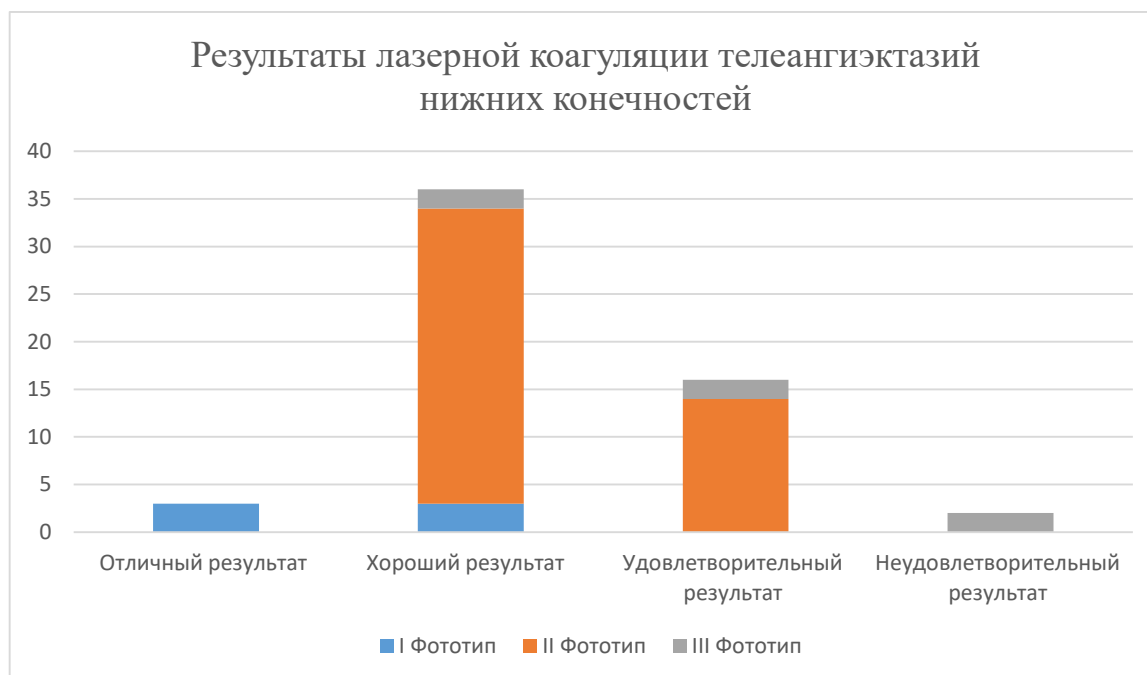


Диаграмма 1. Результаты лазерной коагуляции телеангиэктазий нижних конечностей.

Как правило после ЛЧФ мы наблюдали гиперемию и кожную реакцию в виде крапивницы, которые сами исчезали за 2 дня.

У 3 (5%) больных с III фототипом кожи наблюдался ожог с формированием поверхностного струпа с отторжением через 2,5 – 3 недели без рубцевания.

Гиперпигментация кожи у пациентов, как правило, была временной и разрешалась в течение 3 месяцев.

По сей день продолжается дискуссия о том, какие лазерные системы лучше всего подходят для устранения ТАЭ и каким образом ЛЧФ сделать максимально безопасной. [6,7, 9-12].

В нашей работе, используя КТР-Nd:Yag 532 нм воздействия на ТАЭ производили световым пятном большого диаметра (5 мм), что позволяло подавать к сосуду высокую энергию для его ликвидации. Следует подчеркнуть, что это очень важный момент, так как при использовании пятна меньшего диаметра, наши зарубежные коллеги отмечали более худшие результаты [9-13]. Так же использование большого светового пятна (5 мм) позволяет подводить энергию к ТАЭ, залегающими в дерме, с минимальными потерями от рассеивания [4, 6, 11, 12].

Лазерное излучение 532 нм по глубине проникновения в кожу (до 2—2,5 мм) оптимально для

воздействия на капиллярные ТАЭ, так как они имеют более поверхностное положение по сравнению с венозными.

Следует подчеркнуть, что существенное значение имеет тщательный отбор пациентов. Эффективность лазерной процедуры зависит от энергии, с которой производится воздействие на сосуд: чем больше энергия, тем вероятнее возможность возникновения ожога в зоне процедуры.

Попытки удаления крупных (1 мм и более) ТАЭ с помощью КТР-Nd:Yag 532 нм при обычном режиме воздействия либо не дают должного эффекта, либо при избыточной лазерной энергии приводят к ожогам в зоне процедуры [5, 6, 14, 15].

Следует подчеркнуть, что меланин кожи является конкурентным хромофором для производных гемоглобина при поглощении лазерной энергии.

Чем больше меланина содержится в зоне воздействия лазерного излучения и, следовательно, больше энергии им поглощается, тем значительнее тепла выделяется вне просвета сосуда, что с очевидной вероятностью повышает возможность возникновения ожога, не смотря на наличие мощного кожного охлаждения.

Поэтому при проведении ЛЧФ необходимо руководствоваться классификацией Фитцпатрика для

прогнозирования результатов лечения и возможных последующих осложнений [4, 6, 7, 12, 13 16].

ЛЧФ проводилась третьим этапом комплексного хирургического лечения больных с ВБНК для получения наиболее оптимального косметического эффекта.

На наш взгляд, именно этим, объясняется гендерная однородность этой группы пациентов, так как мужчинам в подавляющем большинстве случаев для достижения желаемого эффекта лечения достаточно проведения оперативного вмешательства.

Мы считаем, что при проведении ЛЧФ ТАЭ, кроме неукоснительного соблюдения показаний и противопоказаний к проведению данной процедуры необходимо строгое соблюдение следующих условий:

- проведение процедур должно проходить в лицензированном помещении 4-го класса защиты;
- во время лазерного воздействия необходимо обязательно использовать средства защиты глаз, как медицинского персонала, так и пациентов (защитные очки, специальные протекторы для глаз пациента);
- применения геля для улучшения взаимодействия системы охлаждения лазера с кожей;
- предварительные импульсные тесты в области процедуры;

- медленное движение от мелких к более крупным ТАЭ;
- профилактика ожогов кожи непосредственно после окончания сеанса ЛЧФ;
- исключение солнечного воздействия в течение 3 недель после процедуры;

Заключение.

Результаты нашей работы показывают, что KTPNd:YAG-лазер 532 нм может быть использован на третьем этапе комплексного хирургического лечения пациентов с ВБНК для улучшения косметического эффекта.

Эффективность и безопасность данной методики достаточно высока при строгом соблюдении критериев отбора пациентов и параметров процедуры, что позволяет добиться оптимальных косметических результатов и свести к минимуму побочные эффекты и осложнения.

Литература.

- Кириенко А.И., Золотухин И.А., Юмин С.М., Селиверстов Е.И. Эффективность специализированной флебологической помощи в России: результаты проспективного обсервационного исследования СПЕКТР. Флебология. 2015; 2:4-11. Kirienko AI, Zolotukhin IA, Yumin SM, Seliverstov EI. Effektivnost' spetsializirovannoi flebologicheskoi pomoshchi v Rossii: rezul'taty prospektivnogo observatsionnogo issledovaniya SPEKTR. Flebologiya. 2015;2:4-11. <https://doi.org/10.17116/flebo2015924-11>
- Клиническая флебология. Под ред. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. М.: ДПК Пресс, 2016;256. Klinicheskaya flebologiya. Pod red. Shevchenko YuL, Stoiko YuM. M.: DPK Press, 2016;256. (In Russ.).
- Bernstein EF, Noyaner-Turley A, Renton B. Treatment of spider veins of the lower extremity with a novel 532nm KTP laser. Lasers Surg Med. 2014 Feb; 46(2):81-88. <https://doi.org/10.1002/lsm.22178>
- Parlar B., Blazek C., Cazzaniga S., Naldi L., Kloetgen H.W., Borradori L., Buettiker U. Treatment of lower extremity telangiectasias in women by foam sclerotherapy vs. Nd:YAG laser: a prospective, comparative, randomized, open-label trial. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2015 Mar;29;3:549-554. <https://doi.org/10.1111/jdv.12627>
- Meesters A.A., Pitassi L.H., Campos V., Wolkerstorfer A., Dierickx C.C. Transcutaneous laser treatment of leg veins. Lasers Med Sci. 2014 Mar;29;2:481-492. <https://doi.org/10.1007/s10103-013-1483-2>
- Волков А.С., Дибиров М.Д., Шиманко А.И., Рыбаков Г.С., Цуранов С.В., Тюрин Д.С., Магдиев А.Х., Саркисян Ю.Г. Лазерная чрескожная коагуляция телеангиэктазий лица и нижних конечностей. Флебология. 2019;13(1):52-59.
- Волков А.С., Дибиров М.Д., Шиманко А.И., Тюрин Д.С., Магдиев А.Х., Парфентьев Э.А. Использование KTP-Nd:YAG-лазера 532 нм в лечении телеангиэктазий различной локализации. Флебология. 2021;15(2):103-109.
- Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Цуранов С.В., Волков А.С., Колмаков А.С., Иванов Р.Н., Шаповалова Л.Ю., Казанский Д.А., Тюрин Д.С. Место склеротерапии в комплексном лечении заболеваний вен. Флебология. 2012; 4:6:43-48.
- McMeekin T.O. Treatment of spider veins of the leg using a long-pulsed Nd:YAG laser (VersaPulse) at 532 nm. J. Cutan. Laser Ther. 1999;1:179. <https://doi.org/10.1080/14628839950516841>
- Fournier N., Brisot D., Mordon S. Treatment of leg telangiectases with a 532 nm KTP laser in multipulse mode. Dermatol Surg. 2002;28:564-571. <https://doi.org/10.1046/j.15244725.2002.01316.x>
- Spendel S., Prandl E.C., Schintler M.V., et al. Treatment of spider leg veins with the KTP (532 nm) laser — a prospective study. Lasers Surg Med. 2002;31:194-201. <https://doi.org/10.1002/lsm.10088>
- Ozden M.G., Bahcivan M., Aydin F., et al. Clinical comparison of potassiumtitanyl-phosphate (KTP) versus neodymium:YAG (Nd:YAG) laser treatment for lower extremity telangiectases. J. Dermatolog Treat. 2011;22:162-166. <https://doi.org/10.3109/09546631003649679>
- Bernstein E.F., Kornbluth S., Brown D.B., Black J. Treatment of spider veins using a 10 millisecond pulse-duration frequency-doubled neodymium YAG laser. Dermatol Surg. 1999;25:316. <https://doi.org/10.1046/j.1524-725.1999.08253>
- Clark C., Cameron H., Moseley H., Ferguson J., Ibbotson S.H. Treatment of superficial cutaneous vascular lesions: experience with the KTP 532 nm laser. Lasers Med Sci. 2004;19:1:1-5.
- Becher G.L., Cameron H., Moseley H. Treatment of superficial vascular lesions with the KTP 532-nm laser: experience with 647 patients. Lasers Med Sci. 2014;29:267-271. <https://doi.org/10.1007/s10103-013-1330-5>
- Соколов А.Л., Лядов К.В., Стойко Ю.М. Эндовенозная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни. М.: Медпрактика, 2007; 220
- Шиманко А.И., Дибиров М.Д., Волков А.С., Цуранов С.В., Иванов Р.Н., Казанский Д.А., Колмаков А.С. Лазерная чрескожная фотокоагуляция телеангиэктазий различной локализации. Флебология. 2008; 4:2:17-20.

Сведения об авторах

Шиманко Александр Ильич — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0003-4343-5752>

Дибиров Магомед Дибирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-2079-0957>

Волков Алексей Станиславович — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0003-0305-5747>

Парфентьев Эдуард Александрович — аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. <https://orcid.org/0000-0002-6845-0070>

Гаджимурадов Расул Увайсович — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета научно-образовательного института стоматологии имени А.И. Евдокимова, ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России». <https://orcid.org/0000-0002-3091-7958>

Выбор между консервативной терапией и хирургическим лечением кожного актиномикоза (обзор литературы).

Халидов О.Х.¹, Шарипова В. Э.¹, Бурова С. А.², Эмирасланов Ф.Л.³

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. г. Москва, Россия.

² ГБУЗ "МНПЦДК ДЗМ" г. Москва, Россия.

³ ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Вересаева» ДЗМ, г. Москва, Россия.

Актиномикоз - хроническое бактериальное рецидивирующее заболевание, поражающее кожу и другие органы человека с образованием узлов, абсцессов, гранул и свищей. Возбудителями являются ветвящиеся бактерии актиномицеты имеющие некоторые морфологические свойства грибов. При кожном варианте поражает чаще такие области как кожа нижней челюсти, кожа груди с переходом на подмышечные впадины, кожа ягодиц. Ближайшая дифференциальная диагностика – фурункулез, хронический гнойный гидраденит. На данный момент точные этиология и патогенез не изучены, а соответственно нет единой схемы лечения. Мы рассмотрели отечественные и зарубежные данные, чтобы выбрать ведущий и эффективный метод или комплекс методов лечения кожного актиномикоза.

Ключевые слова: актиномикоз, инверсное акне, синдром фолликулярной окклюзии, хронический гнойный гидраденит.

The choice between conservative therapy and surgical treatment of cutaneous actinomycosis (literature review).

Khalidov O.Kh.¹, Sharapova V.E.¹, Burova S.A.², Emiraslanov F.L.³, Gusenov G.M.¹

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of the Ministry of Health of Russia" Moscow, Russia.

² GBUZ "MNPTsDK DZM" Moscow, Russia.

³ GBUZ "GKB im. V.V. Veresaev" DZM, Moscow, Russia.

Actinomycosis is a chronic bacterial recurrent disease, affecting the skin and other human organs with the formation of nodes, abscesses, granulomas and fistulas. The causative agents are branching bacteria actinomycetes with some morphological properties of fungi. In the cutaneous variant, it most often affects areas such as the skin of the lower jaw, the skin of the chest with transition to the armpits, and the skin of the buttocks. The closest differential diagnosis is furunculosis and chronic hidradenitis suppurativa. Currently accurate the etiology and pathogenesis have not been studied, and accordingly there is no unified treatment regimen. We reviewed domestic and foreign data to choose the leading and effective method of treating cutaneous actinomycosis.

Key words: actinomycosis, inverse acne, follicular syndrome occlusion, chronic hidradenitis suppurativa.

Введение

Актиномикоз является редким, вялотекущим и хроническим заболеванием, вызываемым микроорганизмом *Actinomyces* spp. Его заболеваемость снизилась во всем мире благодаря улучшению гигиены полости рта и разработке антибиотиков. Актиномикоз часто не диагностируется из-за его клинического и визуального сходства с другими инфекционными заболеваниями (например, нокардио -

зом, туберкулезом) и злокачественными новообразованиями [1,2]. Следует отметить, что виды *Mycobacter* и *Nocardia* также принадлежат к одному и тому же отряду, и инфекции, вызванные этими микробами, иногда бывает трудно отличить от *Actinomyces* [3]. Актиномикоз был первоначально описан в 1878 году Израилем [4], а затем Вулфом [5], который выделил возбудитель и определил его анаэробную природу [6].

Актиномицеты являются неспорообразующими, строгими или факультативными анаэробами с различной клеточной морфологией, от дифтероидных до кокковидных нитей (рисунок 1). Они являются нормальными компонентами флоры полости рта в десневых щелях и тонзиллярных криптах и особенно распространены в пародонтальных карманах, зубных бляшках и кариозных зубах [3].

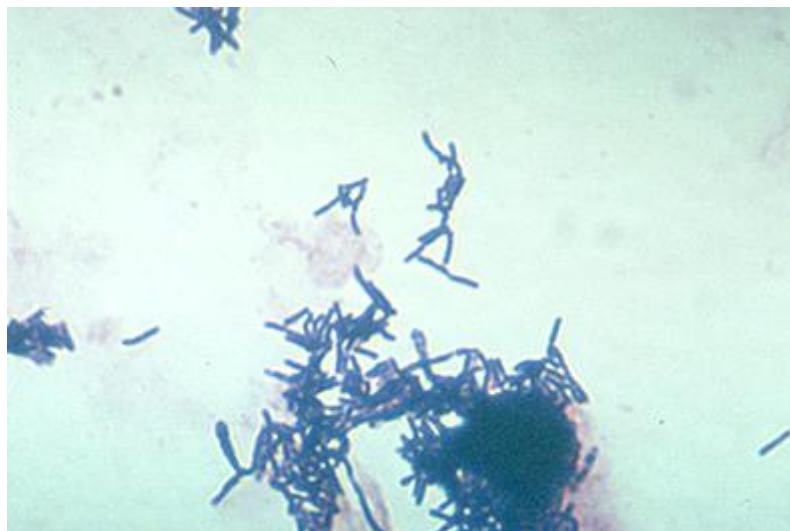


Рис.1 Актиномицеты.

Актиномицеты — требовательные организмы, которым для роста требуется обогащенная среда (например, бульон из мозгового и сердечного настоев). Инкубация при 37°C с 6–10 процентами углекислого газа обеспечивает оптимальные условия для роста. Учитывая их медленный рост, за культурами следует наблюдать в течение как минимум 14–21 дня, чтобы обеспечить адекватное обнаружение [6]; при подозрении на *Actinomyces* об этом следует специально запросить лабораторию клинической микробиологии. Хотя виды *Actinomyces* обычно не считаются условно-патогенными микроорганизмами, они используют повреждение тканей или повреждение слизистой оболочки и проникают в соседние структуры в областях головы и шеи. В результате частыми предшествующими событиями являются стоматологические инфекции и челюстно-лицевые травмы [7]. Заболевание возникает почти исключительно путем прямой инвазии и редко гематогенным путем. Отличительной чертой актиномикоза является тенденция к распространению без учета анатомических барьеров, включая фасциальные плоскости или лимфатический дренаж, а также развитие множественных свищевых ходов.

Международные рекомендации по лечению актиномикоза.

Лечение актиномикоза часто предполагает длительные курсы

противомикробных препаратов. Хирургическое вмешательство также может потребоваться в более сложных случаях, таких как инфекция критических пространств (например, эпидуральные инфекции, абсцессы головного мозга), у пациентов с массивным кровохарканьем или при наличии обширных абсцессов и свищевых ходов. Обычно предлагаются высокие дозы пенициллина при актиномикозе. Разумные альтернативы включают цефтриаксон и амоксициллин. Путь введения зависит от тяжести инфекции:

Тяжелый или обширный актиномикоз. Тяжелая, обширная инфекция часто носит инвазивный характер и связана со значительными гнойными или свищевыми ходами и часто возникает у пациентов со значительными сопутствующими заболеваниями. При тяжелой инфекции рекомендуется начальный курс внутривенного введения пенициллина G (от 10 до 20 миллионов единиц в день разделенными дозами каждые четыре-шесть часов) [8,9,10]. В амбулаторных условиях введение пенициллина G в виде непрерывной инфузии может сделать дозирование менее трудоемким. Цефтриаксон (от 1 до 2 г каждые 24 часа) является разумной альтернативой, которую также легче назначать для лечения в амбулаторных условиях [11]. Начальная парентеральная терапия обычно проводится в течение четырех-шести недель. Переход с внутривенной терапии на пероральную обычно возможен после

значительного улучшения состояния пациента, что обычно происходит в течение этого периода времени. За парентеральным режимом следует пероральный пенициллин V (Феноксиметилпенициллин) (от 2 до 4 г в день, разделенный на четыре ежедневные дозы). Пероральный амоксициллин, вероятно, столь же эффективен [12]. Данные об оптимальной дозе амоксициллина ограничены, но обычно это 1,5 до 3 г в день, разделенные на три или четыре ежедневных приема. Для всех схем антибиотикотерапии используется доза, соответствующая более высокому пределу диапазона при более серьезных инфекциях.

● Легкий актиномикоз (например, ограниченное поражение полости рта). В легких случаях рекомендуется первичная пероральная противомикробная терапия. Рекомендуется пероральный прием пенициллина V (от 2 до 4 г в день, разделенный на четыре ежедневные дозы). Другим вариантом является пероральный амоксициллин (от 1,5 до 3 г в день, разделенный на три или четыре ежедневных приема). В случаях подозрения на копатогены можно использовать пероральный амоксициллин-клавуланат [13].

Пероральные противомикробные препараты обычно назначают длительным курсом как при тяжелой, так и при легкой форме инфекции; продолжительность индивидуальна.

Ни в одном рандомизированном контролируемом исследовании не

оценивалась эффективность антимикробных схем лечения актиномикоза. Предпочтение пенициллина основано на результатах тестирования чувствительности к противомикробным препаратам *in vitro* и на небольших сериях случаев, когда высокие дозы пенициллина успешно применялись [14,15,16]. Кроме того, приобретенная устойчивость Актиномицетов к пенициллину G при длительной терапии встречается редко. Пенициллин назначают в высоких дозах из-за необходимости достижения эффективной концентрации в инфицированных тканях [17].

Продолжительность противомикробной терапии

Обычно лечение пациентов с классическими синдромами актиномикоза (например, шейно-лицевой, торакальный или абдоминальный актиномикоз с фиброзной реакцией, серными гранулами или инвазией прилегающих структур) в течение длительного периода времени, чтобы предотвратить рецидив заболевания. Лечение обычно следует продолжать в течение как минимум одного-двух месяцев после разрешения наблюдаемой инфекции; обычно это составляет от 2 до 6 месяцев при легкой форме заболевания и от 6 до 12 месяцев при тяжелой форме. Продление срока до 12–18 месяцев может быть оправдано для сложных и инвазивных случаев, пациентов с ослабленным иммунитетом и пациентов с инфекцией вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) [17–19].

Международный опыт хирургической тактики при актиномикозе

Необходимость хирургического или чрескожного вмешательства зависит от тяжести, распространенности и локализации заболевания. Хирургическое или чрескожное лечение обычно не требуется при легких инфекциях, при которых нет поражения костей, свищевых ходов, абсцессов и некротической ткани. Это может быть оправдано в более сложных случаях, таких как инфекция критических пространств (например, эпидуральные инфекции, внутричерепные абсцессы, абсцессы пе-

чени [20]), инфекция, осложненная массивным кровохарканьем, или при наличии обширных абсцессов и свищевых ходов. Основной целью хирургического лечения является уменьшение массы заболевания, а в некоторых случаях необходимо предотвратить опасные для жизни осложнения [21,23]. Например, в отчете о 94 пациентах с легочным актиномикозом половине пациентов в конечном итоге потребовалось хирургическое вмешательство, многим из которых требовалось излечение из-за рефрактерного кровохарканья [22]. Если абсцессы поддаются чрескожному дренированию, часто таким способом можно успешно лечить [20]. Однако даже в тяжелых случаях хирургическое или чрескожное вмешательство может не потребоваться, если инфекция не затрагивает критические пространства (например, шейно-лицевая инфекция угла челюсти), и в таких случаях необходимость вмешательства должна быть индивидуализирована (например, прием учитывать риск хирургического вмешательства у пациентов с другими сопутствующими заболеваниями). Растет количество сообщений об успешном лечении актиномицетной инфекции, включая обширные инфекции, только с помощью противомикробных препаратов [21,23]. При наличии показаний хирургическое вмешательство (или чрескожное вмешательство) всегда проводится в сочетании с противомикробной терапией; согласно клиническому опыту, хирургическое лечение редко бывает успешным без сопутствующей антимикробной терапии [23]. Тип операции и объем операции выбираются в зависимости от локализации актиномикоза и тяжести заболевания. Показания к операции всегда имеются при наличии необратимых изменений в структуре кожи. К таким тяжелым показаниям относятся свищи, некротические ткани, тянущие рубцы, а также злокачественные процессы, которые нельзя исключить клинически, поскольку их нельзя адекватно лечить медикаментозной терапией [25,26]. Сле-

дует также отметить, что при тяжелых стадиях хирургическое вмешательство является единственным местным лечебным подходом и аналогично иссечению хронического гнойного гидраденита [26,27]. Но ограниченное иссечение также может быть важной частью терапии на начальных стадиях.

Заключение

1. Поскольку наиболее распространенные нехирургические методы редко приводят к длительному излечению, хирургическое лечение совместно с длительной антимикробной терапией представляется довольно распространенным и общепринятым методом лечения.

2. Многим пациентам проводится резекция до того, как диагноз будет установлен.

3. Первоначальное консервативное лечение целесообразно у пациентов, у которых диагноз установлен до операции.

4. Пенициллин является препаратом выбора при актиномикозе.

Литература:

1. Eng R.H., Corrado M.L., Cleri D., Cherubin C., Goldstein E.J. Infections caused by *Actinomyces viscosus*. *Am. J. Clin. Pathol.* 1981 Jan;75(1):113-6. doi: 10.1093/ajcp/75.1.113. PMID: 7457420.
2. Harris L.A., DeCosse J.J., Dannenberg A. Abdominal actinomycosis: evaluation by computed tomography. *Am. J. Gastroenterol.* 1989 Feb;84(2):198-200. PMID: 2636845.
3. Lerner P.I. The lumpy jaw. Cervicofacial actinomycosis. *Infect. Dis. Clin. North Am.* 1988 Mar; 2(1):203-20. PMID: 3074108.
4. Neve beobachtungen anf dem gebiete der mykosen des menschen AU Israel J SO Virchows Arch Pathologische Anatomie. 1878; 74:15.
5. Ueber reincultur des actinomyces and seine uebertragbarkeit auf thiere. Wolfe M, Israel J. Virchows Arch Pathologische Anatomie. 1891; 126:11.
6. Smego R.A. Jr., Foglia G. Actinomycosis. *Clin. Infect. Dis.* 1998 Jun;26(6):1255-61; quiz 1262-3.

- doi: 10.1086/516337. PMID: 9636842.
7. Belmont M.J., Behar P.M., Wax M.K. Atypical presentations of actinomycosis. *Head Neck*. 1999 May;21(3):264-8. doi: 10.1002/(sici)1097-0347(199905)21:3 <264::aid-hed12>3.0.co;2-y. PMID: 10208670.
 8. Martin M.V. The use of oral amoxycillin for the treatment of actinomycosis. A clinical and in vitro study. *Br Dent J*. 1984 Apr 7;156(7):252-4. doi: 10.1038/sj.bdj.4805331. PMID: 6584159.
 9. Peabody J.W. Jr, Seabury J.H. Actinomycosis and nocardiosis. A review of basic differences in therapy. *Am. J. Med*. 1960 Jan;28:99-115. doi: 10.1016/0002-9343(60)90226-6. PMID: 14431196.
 10. Smego R.A. Jr. Actinomycosis. In: *Infectious Diseases*, Hoeprich P.D., Jordan M.C., Ronald A.R. (Eds), Lippincott, New York 1994. p.493.
 11. Skoutelis A., Petrochilos J., Bassaris H. Successful treatment of thoracic actinomycosis with ceftriaxone. *Clin Infect Dis*. 1994 Jul;19(1):161-2. doi: 10.1093/cid/19.1.161. PMID: 7948522.
 12. Bonifaz A., Tirado-Sánchez A., Calderón L., Montes de Oca G., Torres-Camacho P., Ponce R.M. Treatment of cutaneous actinomycosis with amoxicillin/clavulanic acid. *J. Dermatolog Treat*. 2017 Feb;28(1):59-64. doi: 10.1080/09546634.2016.1178373. Epub 2016 May 6. PMID: 27151779.
 13. Spilsbury B.W., Johnstone F.R. The clinical course of actinomycotic infections: a report of 14 cases. *Can J Surg*. 1962 Jan;5:33-48. PMID: 13915786.
 14. Nielsen I. Acute cervicofacial actinomycosis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1987; 156:252.
 15. Moturi K, Kaila V. Cervicofacial Actinomycosis and its Management. *Ann Maxillofac Surg*. 2018 Jul-Dec;8(2):361-364. doi: 10.4103/ams.ams_176_18. PMID: 30693266; PMCID: PMC6327805.
 16. Golikov A.V. Kонтсentratsiia nekotorykh antibiotikov v aktinomikome i v krovi pri aktinomikoze zhivotnykh [concentration of some antibiotics in actinomycoma and in the blood of animals with actinomycosis]. 1963 Nov;8:1045-8. Russian. PMID: 14160060.
 17. Steininger C, Willinger B. Resistance patterns in clinical isolates of pathogenic *Actinomyces* species. *J Antimicrob Chemother*. 2016 Feb;71(2):422-7. doi: 10.1093/jac/dkv347. Epub 2015 Nov 3. PMID: 26538502.
 18. Barberis C., Budia M., Palombarani S., Rodriguez C.H., Ramírez M.S., Arias B., Bonofiglio L., Familietti A., Mollerach M., Almuzara M., Vay C. Antimicrobial susceptibility of clinical isolates of *Actinomyces* and related genera reveals an unusual clindamycin resistance among *Actinomyces urogenitalis* strains. *J. Glob Antimicrob Resist*. 2017 Mar;8:115-120. doi: 10.1016/j.jgar.2016.11.007. Epub 2017 Jan 18. PMID: 28109846.
 19. Choi J., Koh W.J., Kim T.S., Lee K.S., Han J., Kim H., Kwon O.J. Optimal duration of IV and oral antibiotics in the treatment of thoracic actinomycosis. *Chest*. 2005 Oct;128(4):2211-7. doi: 10.1378/chest.128.4.2211. PMID: 16236876.
 20. Chicoine N.H., Griffith-Linsley J., Goh J., Manaloor J.J., Raskin J.S. Giant *Actinomyces* brain abscess in an immunocompetent child: A management strategy. *Surg Neurol Int*. 2021 Jul 6;12:325. doi: 10.25259/SNI_164_2021. PMID: 34345466; PMCID: PMC8326064.
 21. Chegini Z., Didehdar M., Tabaeian S.P., Khoshbayan A., Shariati A. A systematic review of case reports of hepatic actinomycosis. *Orphanet J. Rare Dis*. 2021 Apr 30;16(1):192. doi: 10.1186/s13023-021-01821-5. PMID: 33931097; PMCID: PMC8086304.
 22. Goldwag S., Abbitt P.L., Watts B. Case report: percutaneous drainage of periappendiceal actinomycosis. *Clin Radiol*. 1991 Dec;44(6):422-4. doi: 10.1016/s0009-9260(05)80665-8. PMID: 1773565.
 23. Song J.U., Park H.Y., Jeon K. Treatment of thoracic actinomycosis: A retrospective analysis of 40 patients. *Ann. Thorac. Med*. 2010 Apr;5(2):80-5. doi: 10.4103/1817-1737.62470. PMID: 20582172; PMCID: PMC2883202.
 24. Varga R, Kovneristy A, Volkenandt M. Primary cutaneous actinomycosis of the femorogluteal region: two case reports. *Acta Derm Venereol*. 2012 Jul;92(4):445-6. doi: 10.2340/00015555-1293. PMID: 22334047.
 25. Dosis A., Khan A., Leslie H. Perianal Actinomycosis: A Surgeon's Perspective and Review of Literature. *Ann Coloproctol*. 2021 Oct;37(5):269-274. doi: 10.3393/ac.2021.00332.0047. Epub 2021 Oct 29. PMID: 34731938; PMCID: PMC8566151.
 26. Zouboulis C.C., Desai N., Emtestam L., Hunger R.E.. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015 Apr;29(4):619-44. doi: 10.1111/jdv.12966. Epub 2015 Jan 30. PMID: 25640693.
 27. Zouboulis C.C., Bechara F.G., Dickinson-Blok J.L. et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization - systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019 Jan;33(1):19-31. doi: 10.1111/jdv.15233. Epub 2018 Oct 23. PMID: 30176066; PMCID: PMC6587546.

Сведения об авторах:

Халидов Омар Халидович - доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии РУМ, Москва, Россия.

Шарапова Виктория Эрдыниева - аспирант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии РУМ, Москва, Россия.

Бурова София Алексеевна - доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения Москвы.

Эмирасланов Фуад Ливодинович - кандидат медицинских наук, хирург ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Вересаева» ДЗМ, Москва, Россия.

Комбинированная проводниковая анестезия как метод выбора анестезиологического пособия при операциях на нижних конечностях при синдроме диабетической стопы.

¹Корейба К.А., ²Минабутдинов А.Р., ²Гатина Л.Н., ³Лукин П.С.

¹ ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, кафедра хирургических болезней, 420012, г.Казань, Россия,

² ЧУЗ КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г.Казани, отделение гнойной хирургии

³ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Аннотация. В настоящее время выбор анестезиологического пособия остаётся одной из сложных задач при хирургическом лечении пациентов с поражением тканей нижних конечностей при синдроме диабетической стопы. Эта проблема особенно заметна в условиях нехватки анестезиологов в некоторых лечебно-профилактических учреждениях. Методика обезболивания для этой группы пациентов должна оказывать небольшую нагрузку на организм в целом, эффективно блокировать болевые и тактильные ощущения, а также максимально сокращать время подготовки пациента к операции.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, хирургическое лечение, комбинированная проводниковая анестезия.

Combined conduction anesthesia for lower limb surgery in diabetic foot syndrome.

¹Koreiba K.A., ²Minabutdinov A.R., ²Gatina L.N., ³Lukin P.S.

¹Kazan State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Department of Surgical Diseases, 420012, Kazan, Russia,

²CHUZ KB "RZD-MEDICINE" Kazan, department of purulent surgery

³Perm State Medical University named after Academician E.A.Wagner of the Ministry of Health Of the Russian Federation

Annotation. Currently, the choice of an anesthetic aid remains one of the most difficult tasks in the surgical treatment of patients with lesions of the tissues of the lower extremities with diabetic foot syndrome. This problem is especially noticeable in the context of a shortage of anesthesiologists in some medical institutions. The anesthesia technique for this group of patients should have a small load on the body as a whole, effectively block pain and tactile sensations, and minimize the patient's preparation time for surgery.

Keywords: diabetic foot syndrome, surgical treatment, combined conduction anesthesia.

Цель: Разработать и внедрить в хирургическую практику методику комбинированной проводниковой анестезии на нижних конечностях для пациентов с синдромом диабетической стопы.

Актуальность: Количество больных сахарным диабетом неуклонно растёт и составляет 540 млн в 2021г/[1]. Основной причиной преждевременной потери трудоспособности и смерти являются поздние осложнения диабета, включая синдром диабетической стопы. Одна из серьёзных задач в лечении диабетической стопы —

терапия трофических повреждений кожи и прилегающих тканей. Этиология и патогенез таких повреждений неоднозначны, они часто рецидивируют, ухудшают качество жизни людей с этим заболеванием. В большинстве случаев возникновение язвенных дефектов, некротических процессов требует проведения незамедлительного хирургического пособия. Оперативное лечение всегда связано с риском для больного и особенно тяжело они протекают у группы пациентов с несколькими сопут-

ствующими заболеваниями. В медицинской практике врачи сталкиваются с таким явлением, как «синдром взаимногоотягощения», когда приходится решать сразу несколько сложных задач. Наиболее ярко коморбидность проявляется у пациентов с сахарным диабетом. Следует признать, что сахарный диабет — это не отдельное заболевание, а множественное поражение организма, выражающееся в его клиническом состоянии, которое можно охарактеризовать как «неосостояние» [2]. Больным с синдромом диабетической стопы

необходима активная хирургическая тактика, поскольку она позволяет наиболее эффективно воздействовать на процессы восстановления и регенерации тканей.

Первоочередная задача для специалистов по хирургии диабетической стопы — совершенствовать методы лечения раневых дефектов кожи и прилегающих тканей у пациентов с синдромом диабетической стопы. Для этого необходимо внедрять в клиническую практику и изучать эффективность новых научных разработок, отвечающих современным реалиям в медицинской практике [3].

В настоящее время одним из проблемных векторных направлений в оказании хирургического пособия у пациентов с поражением тканей нижних конечностей при синдроме диабетической стопы остается выбор анестезиологического пособия. Вариантами выбора анестезии при поражении нижних конечностей зачастую является спинно-мозговая (эпидуральная) и внутривенная анестезии. Однако, есть несколько фундаментальных проблем, которые препятствуют проведению вышеуказанных методов обезболивания: 1) недостаточная укомплектованность кадрового состава анестезиологической бригады, что

приводит к длительному ожиданию и отсроченному оперативному лечению, усугубляя тяжесть местного процесса; 2) наличие обширных противопоказаний к проведению спинно-мозговой и внутривенной анестезии. Актуальными противопоказаниями у коморбидных больных с СД к проведению спинно-мозговой анестезии являются: тяжелая интоксикация, наличие периферической нейропатии, декомпенсированные сердечно-сосудистые заболевания, гипертензия, деформация позвоночника [3]. Внутривенная анестезия при меньшем количестве противопоказаний обладает рядом недостатков: кратковременность обезболивания, недостаточная глубина наркоза, отсутствие полного расслабления мышечной ткани.

Методика обезболивания у данной когорты пациентов должна нести небольшую функциональную нагрузку на весь организм, адекватно «выключать» болевую и тактильную составляющие, а также максимально сокращать время на подготовку пациента к собственно хирургической манипуляции.

Материалы и методы:

на кафедре хирургических болезней Казанского ГМУ разработан и

применяется на клинических базах метод комбинированной проводниковой анестезии при хирургических пособиях у пациентов с поражением тканей различного уровня (по классификации Wagner (1981) II-V) при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы.

Методика: 1. Премедикация по общепринятой методике за 30-40 мин до начала проводниковой анестезии, 2. После трехкратной обработки операционного поля спиртовым раствором хлоргексидина с заданной экспозицией производится проводниковая анестезия седалищного нерва в стандартной точке по Войно-Ясенецкому, затем анестезия бедренного нерва непосредственно под паховой связкой на фоне пальпации бедренной артерии, и малоберцового нерва в области наружного надмыщелка головки малоберцовой кости. Общие затраты местных анестетиков составляют в среднем р-ра новокаина 0,5% - 60,0-80,0 + р-ра лидокаина 2%-4,0-6,0. 3. Хирургическое пособие начинаем в среднем через 7-10 мин после анестезии.

Структура операций при выборе данного вида анестезии за период 2023г

Вид оперативного вмешательства	Количество операций	Количество операций под комбинированной проводниковой анестезией
Ампутация. На уровне голени по методу Митиша-Светухина-Чупина	21	15
Метатарзальная ампутация стопы	22	17
Ампутация пальца стопы	107	69
Резекция пальца стопы	68	34
Аутодермопластика	39	24
Реконструкция костей стопы с применением коллагенсодержащих биоматериалов	12	9
Вскрытие футлярных пространств стопы и голени	54	23
Некрэктомия (в том числе кавитационная ультразвуковая)	129	72
Остеонекрэктомия	48	32
Операция Кохера-Бенсмана	15	11
Установка VAC-системы	18	12
Пластика методом дерматензии	13	9

Клинический пример: Пациентка Х.З.М., 1952 г.р. поступила с диагнозом СДС (W5) слева, нейроишемическая форма. ДПН, сенсомоторная и вегетативная форма,

умеренно выраженная. Диабетическая ангиопатия. ХАН 4. Состояние после РЭД. Реперфузионный синдром. ДНОАП, активная стадия,

фаза 1. Деструкция костей предплюсны слева. Склероз Менкелберга. Диабетическая ретинопатия. Нефропатия. ХБП С 3А (СКФ по CKD-EPI 55 мл/мин/1,73 м²). ГБ

3. Риск 4. ХСН 1. ФК 2. Первичный гипотериоз. Сахарный диабет 2 типа, инсулинпотребный, субкомпенсированный, тяжелое течение.

Проведено: под проводниковой анестезией по описанной выше методике после трехкратной обработки операционного поля спиртовым раствором хлоргексидина с заданной экспозицией произведен разрез тканей левой голени от границы н/3 и с/3. Мышцы рассечены. Отечность мышечных тканей левой голени. Серозный затек в межмышечном пространстве m. soleus с m. gastrocnemius. Санирован. Множественные некрозы в массиве камбаловидной мышцы. Просвет задней б/берцовой артерии МПА частично склерозирован, передней б/берцовой артерии окклюзирован практически на 80%. Произведена ампутация по методу Митиша-светухина-Чупина с резекцией камбаловидной мышцы с лигированием и скелетированием переднего и заднего сосудистого пучков. Санация операционной раны р-ром Н2О2 3%. Установлены

резиновые дренажи через отдельные контрапертуры. Узловые послойные швы на рану. Асептическая повязка.

Постоперационный период протекал гладко. Заживление первичным натяжением. Активация на протезе через 6 месяцев. Социально адаптирована.

Выводы: Предложенная и внедрённая методика комбинированного анестезиологического пособия позволяет проводить операции у пациентов с синдромом диабетической стопы без предварительной подготовки. Это экономит время предоперационного периода, оказывает небольшую функциональную нагрузку на организм пациента, позволяет точно оценить функциональное состояние периферической нервной системы и не ограничивает объём хирургического вмешательства у пациентов с разной глубиной поражения тканей при синдроме диабетической стопы, снижает экономические затраты на лечение пациента.

Литература:

1. Международная диабетическая федерация: официальный сайт. – URL: <https://idf.org/about-diabetes/diabetes-facts-figures/> (дата обращения 01.04.2024).
2. Корейба К.А., Минабутдинов А.Р. Оценка клинических исходов регенерации тканей в хирургии дефектов тканей при синдроме диабетической стопы. // Московский хирургический журнал. 2018. – 4(62). – 31-34 с.
3. Корейба К.А., Минабутдинов А.Р. Синдром диабетической стопы. стационарзамещающая методика на основе fasttrack-хирургии. // Стационарзамещающие технологии: амбулаторная хирургия. 2019. – 1-2. – 72-79 с.
4. Анестезиология А. Г. Яворовского, Ю. С. Полушина. - 2-е изд., перераб. и доп., 2023

Сведения об авторах:

Корейба Константин Александрович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, заслуженный врач РТ; 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0002-0821-2249. e-mail: korejba_k@mail.ru. Тел. 89274128703

Минабутдинов Айдар Рамилевич – заведующий отделением гнойной хирургией ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г. Казань, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Н. Ершова, 65, ORCID iD 0000-0002-7176-197X

Гатина Ландыш Нафиковна – хирург отделения гнойной хирургии ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина», 420061, г. Казань, Россия, ул. Ершова, д. 65. ORCID <https://orcid.org/0009-0009-3658-7222>. email: landysgatina40@mail.com Тел. 89673602602

Лукин Павел Сергеевич — к.м.н., доцент кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614036 Пермь, ул. Космонавта Леонова, д.15, кв 7, ORCID iD 0000-0003-2244-406X. e-mail: vrach400@rambler.ru Тел. 89128889103

Организационные аспекты и опыт дистанционного ведения пациентов с синдромом диабетической стопы с учетом ограничения их мобильности и социализации

¹Амарантов Д.Г., ¹Лукин П.С., ²Корейба К.А., ³Минабутдинов А.Р., ³Гатина Л.Н., ⁴Корейба Д.К.

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации

²ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

³ЧУЗ КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г.Казани, отделение гнойной хирургии

⁴ФГБОУ ВО «КНИТУ», Институт управления инновациями

Аннотация. Комплексное лечение синдрома диабетической стопы (СДС) требует постоянного наблюдения за трофическими язвами и проведение полноценных перевязок. Появлением новых лекарственных препаратов для консервативного лечения позволяет проводить коррекцию лекарственной терапии дистанционно, проводя оценку динамики состояния пациента с помощью телемедицинских коммуникаций. Показатели психологической составляющей качества жизни пациентов с СДС, показывают их низкую социальную и жизненную активность. Например, период распространения новой коронавирусной инфекции стал для пациентов с СДС серьезным испытанием и требовал от врачей новых подходов в наблюдении за данной группой больных.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, дистанционное наблюдение.

Experience in remote management of patients with diabetic foot syndrome, taking into account the limitations of their mobility and socialization

¹Amarantov D.G., ¹Lukin P.S., ²Koreiba K.A., ³Minabutdinov A.R., ³Gatina L.N., ⁴Koreiba D.K.

¹FGBOU VO Perm State Medical University named after Academician E.A.Wagner of the Ministry of Health Of the Russian Federation

²FGBOU VO "Kazan State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation

³CHUZ CB "Russian Railways-MEDICINE" Kazan, department of purulent surgery

⁴FGBOU VO "KNITU", Institute of Innovation Management

Annotation. Comprehensive treatment of diabetic foot syndrome (DFS) requires constant monitoring of trophic ulcers and full-fledged bandages. With the advent of new drugs for conservative treatment, it allows for the correction of drug therapy remotely, assessing the dynamics of the patient's condition using telemedicine communications. Indicators of the psychological component of the quality of life of patients with SDS show their low social and vital activity. The period of the spread of the new coronavirus infection became a serious test for patients with SDS and required new approaches from doctors in monitoring this group of patients.

Keywords: diabetic foot syndrome, remote monitoring.

Актуальность. Синдром диабетической стопы (СДС) - мультидисциплинарная проблема, решением которой занимаются врачи различных специальностей (эндокринологи, хирурги, ангиохимики, ортопеды-травматологи). Пациентам с СДС необходима госпитализация в отделения гнойной хирургии многопрофильных стационаров [1]. Трофические язвы при гнойно-некротической форме

СДС требуют постоянного наблюдения врачом-хирургом с выполнением полноценных перевязок [2,3]. СДС является причиной маломобильности пациентов с сахарным диабетом (СД) и увеличивает их коморбидность. Развитие «профилактической» хирургии (хирургическая коррекция деформации стопы [4], декомпрессия нервных стволов [5], эндоваскулярные вме-

шательства до развития трофических язв [6]) в комплексном лечении СДС происходит одновременно с появлением новых лекарственных препаратов для консервативного лечения, что позволяет проводить коррекцию лекарственной терапии дистанционно, проводя оценку динамики состояния пациента с помощью телемедицинских коммуникаций. Показа-

тели психологической составляющей качества жизни пациентов с СДС, показывают их низкую социальную и жизненную активность, что с учетом коморбидности и маломобильности существенно влияют на динамику заживления трофических язв стоп. Так, например, известный период распространения новой коронавирусной инфекции с длительным периодом изоляции стал для пациентов с СДС серьезным испытанием и требовал от врачей новых подходов в наблюдении за данной группой больных.

Целью исследования стала разработка и внедрение в практическую медицину системы дистанционного ведения пациентов с синдромом диабетической стопы.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе ГБУЗ Пермского края «Городская клиническая поликлиника №2» города Перми и клинических базах кафедры хирургических болезней Казанского государственного медицинского института. Согласно Приказа МЗ РФ от 30 ноября 2017 г. N 965н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий» [7]. Под нашим наблюдением в период с 2018 года по октябрь 2022 года было в общей сложности 722 пациента с трофическими язвами стоп различных локализаций на фоне СД, которые ранее наблюдались амбулаторно у хирурга по месту жительства (без оказания специализированной медицинской помощи) с проведением перевязок и ревизий ран с различной кратностью и без принципов преемственности с использованием различных перевязочных материалов и лекарственных препаратов. Из них 418 пациентов были из других регионов и наблюдались только дистанционно, без первичного очного осмотра. Пациенты были различного пола и возраста с СД 2-го типа. Семьдесят процентов пациентов являлись

инсулинпотребными. Средняя площадь первоначального раневого дефекта составила $5,4 \pm 0,8$ см². Характер раневого отделяемого был различным. С согласия пациентов, с последующим заполнением бланков информированного добровольного согласия на медицинское вмешательство с указанием в последнем «на дистанционное наблюдение», осуществлялась по средствам закрытых каналов/сетей и возможностью передачи фото и видео материалов. Пациенты были предупреждены о возможной утечке информации, представляющей врачебную тайну, если общение по их инициативе осуществлялось с помощью социальных мессенджеров. Контроль течения раневого процесса проводили путем анализа высланных пациентами фото- и видеоматериалов сделанных при проведении самостоятельных перевязок. Все пациенты принимали ранее назначенные лекарственные препараты, соответствующие национальным клиническим рекомендациям. Пример применяемой нами схемы медикаментозной терапии в амбулаторном режиме и/или в периоперационный период после артериальной реконструкции: 1. Антиоксиданты /препараты янтарной кислоты/, ницерголин, 2. Клопидогрел 75 мг + АСК 100 мг в периоперационный период при артериальной реконструкции, в периоперационный период при артериальной реконструкции в составе комплексной терапии при КИНК и как ДАТТ, 3. Ривароксабан 2,5 мг + Ацетилсалициловая кислота 100 мг при ХЗПА, после аутовенозного шунтирования и/или как дополнительная антиагрегантная терапия, 4. Дезагреганты /циклостазол/ 50-100 мг 2 раза/сутки при ХАН II А-Б без признаков ХСН, 5. Субтилизины 800 ЕД 2 раза/сутки продолжение курса до 30 дней, 6. НПВС при болевом синдроме, 7. Статины 10-20 мг/сутки всем пациентам с ХЗПА, ДНОАП, 8. Тизанидин/релоприм/габапентины при судорожном синдроме.

С целью лучшей визуализации и полноценной оценки динамики течения раневого процесса, пациентам было рекомендовано выполнять фото- и видеосъемку на расстоянии 50-60 см от раны с обязательным выполнением фото раны под повязкой, перед проведением перевязки, и без нее. Количество местно применяемых лекарственных средств было минимизировано. Размеры ран фиксировали путем прикладывания к краям раны линейки и фиксации этого на камеру. Для возможности пациентов в любое время обратиться к рекомендациям, коррекция лечения и общение с ними происходило путем переписки в социальных сетях или с обязательным дублированием беседы в печатном виде.

Результаты исследования.

В контексте поставленной цели была создана система обеспечения адекватного, эффективного и своевременного реагирования на состояние пациента на основе результатов достаточного обследования и своевременной оценки возможностей задействованных профильных отделений медицинских учреждений, включая наличие медицинского персонала необходимой квалификации, медицинского оборудования и инструментария, лекарственных препаратов, т.е. исходя из возможностей располагаемых ресурсов [8]. Система оказания помощи больным с СДС была сформирована на основе нозологических форм СД, включая медико-экономический комплекс, и предполагала наличие нескольких подсистем: амбулаторно-диагностическую подсистему; подсистему дневного стационара; подсистему скорой помощи; подсистему стационара с отделениями гнойно-септической и сосудистой хирургии; подсистему службы реабилитации; подсистему службы профилактики с распределением их полномочий и обязанностей. Подсистемы связаны между собой двусторонними каналами связи,

средствами оперативной доставки больных.

Центральная база данных (ЦБД) включала данные о возможных пополняемых схемах лечения в зависимости от формы СДС, результаты обследования и лечения каждого больного, заключение о текущем его состоянии с назначенным комплексом мероприятий со стороны медицинского персонала, с включением оптимальной схемы персонального лечения и оказания помощи, с данными необходимого оборудования, инструментов и изделий медицинского назначения, медикаментов и препаратов, расходных материалов в зависимости от стадии и степени тяжести заболевания, стоимости трудозатрат по указанным схемам. База данных подразделялась на разделы по форме и стадии заболевания, по каждому больному. Связь подсистем друг с другом и с ЦБД была реализована через защищенные каналы связи и видеоканалы для проведения сеансов телемедицины и визуальных дистанционных консультаций специалистами.

Работа системы опиралась на предшествующий опыт и знания в области диагностики и лечения СДС медицинской службы каждой из вышеперечисленных подсистем в масштабах территориальной единицы: региона, района региона, города. Формирование и пополнение базы данных лечения и диагностики каждой формы СДС с отражением оптимальных схем лечения для каждой формы происходило на основе личных знаний и опыта медицинского персонала каждой подсистемы. Каждая предварительно сформированная таким образом база данных включалась в ЦБД, доступную для всех подсистем через защищенные каналы связи. Помимо этого, ЦБД включала информацию о необходимых ресурсах для каждой подсистемы, каждого лечебного учреждения для обеспечения возможности использования той или иной схемы диагностики и/или ле-

чения СДС. Базы данных постоянно пополнялись и корректировались в соответствии с новой информацией по обследованию, лечению. При попадании больного в ту или иную медицинскую организацию (подсистему), ему назначалось первичное обследование, соответствующее общей клинической картине состояния пациента, со схемой первичного обследования, отраженной в ЦБД, в ее соответствующем разделе. После проведения первичного обследования и получения его предварительных результатов при необходимости проводилось уточняющее обследование с детализацией и конкретизацией необходимых результатов, которое требует обращения к ЦБД, к тому ее разделу, где раскрываются возможности всех подсистем с их ресурсами. Результаты персонального обследования каждого пациента заносятся в соответствующий раздел ЦБД, пополняя ее и обогащая новыми данными. По результатам обследования система позволяет провести консультации и выявить больных, входящих в группу риска по тому или иному клиническому осложнению, например, трофические поражения конечностей, окклюзии артериального русла. Доступ любой подсистемы к ЦБД реализовался с участием средств доступа с использованием программных продуктов для выбора оптимальных схем в зависимости от состояния пациента, наличия у него осложнений и сопутствующей патологии. По результатам уточняющих обследований путем обращения к ЦБД определялась схема оптимального лечения, сопровождающаяся информацией с требуемыми ресурсами для ее применения, которая автоматически соотносилась с уровнем профильного отделения медицинского учреждения с использованием программных продуктов. Из полученной информации принималось решение выбора специализированного отделения и/или медицинской организации, которые могут

оказать соответствующую адекватную медицинскую помощь, исключая потери времени на использование иных схем лечения, и не способствующих оптимизации состояния пациента.

По тяжести протекания СД установлены следующие его осложнения: ангиопатия с микро-и/или макропатиями сосудистого русла, нейропатия, остеартропатия, ретинопатия, касающаяся офтальмологических проблем здоровья, нефропатия - каждое из которых требуют разного подхода к лечению и привлечения медицинского персонала из разных областей медицины, в частности, специалистов сосудистых хирургов и/или специалистов гнойно-септической хирургии, неврологов, эндокринологов, ортопедов, офтальмологов, нефрологов,

Дистанционное наблюдение за всеми пациентами начиналось с фото- и видеосъемки перевязки раны, в том числе при самостоятельно выполненной пациентом и/или его родственником. В период самостоятельного выполнения перевязок было выявлено чрезмерное и зачастую необоснованное фазой раневого процесса использование пациентами различных мазей. Другой отрицательный момент — применение пациентами большого количества бинтовых салфеток, использование 3% перекиси водорода, «агрессивных, красящих» антисептиков. Во время анализа фотографий, присланных пациентами была выявлена мацерация кожи вокруг ран, полиморфизм тканей и обильное раневое отделяемое. После подробной индивидуальной инструкции для каждого пациента с отметкой всех этапов проведения им перевязки, нам удалось добиться выполнения пациентами практических всех правил обработки ран.

В первые 10 дней с момента начала лечения у 34% пациентов, начавших самостоятельное выполнение перевязок, было отмечено изменение раневого отделяе-

мого на фоне коррекции антибактериальной терапии с гнойного до серозно-геморрагического. Пациенты отмечали уменьшения гиперемии вокруг раны, что подтверждала фотофиксация.

За весь период дистанционного наблюдения за пациентами из других регионов с СДС у 70% пациентов удалось достичь полной эпителизации трофической язвы (рис.

1). Отрицательная динамика течения раневого процесса была отмечена в начале лечения, в период обучения пациентов, далее происходила стабилизация процессов и положительная динамика. Увеличение размеров трофических дефектов отмечено не было. Положительным моментом дистанционного ведения пациентов стало проявление у пациентов более

дисциплинированного выполнения основ профилактики развития СДС, на которые им было указано. Мы связываем это с тем, что нам постоянно приходилось возвращать пациентов к началу переписки/общения и/или дублировать ту или иную информацию по лечению и профилактике осложнений СДС.



Рис. 1. Результаты дистанционного наблюдения за пациентами с синдромом диабетической стопы.

Учитывая наш клинический опыт дистанционного ведения пациентов, можно выделить следующие рекомендации: 1. Перед началом лечения брать с пациента письменное согласие о продолжении лечения, в том числе и в дистанционном формате и предупреждать его о возможной утечке информации, представляющей врачебную тайну, 2. Определить точный временной интервал общения с пациентом, при полном дистанционном наблюдении, и получения от него фотографий и видео о динамики раневого процесса, 3. Сократить количество применяемых при перевязках лекарственных препаратов до минимума. Консервативную терапию назначать согласно Национальным клиническим рекомендациям, 4. Сохранять и фиксировать всю переданную пациенту письменную информацию с возможностью ее копирования на другие запоминающие электронные носители информации.

Выводы.

1. Создание единого медико-экономического комплекса по оказанию реальной и адекватной помощи пациентам с СДС на основе информации центральной базы данных позволяет оперативно назначить своевременное лечение и избежать тяжелых, зачастую необратимых, последствий заболевания сахарным диабетом.

2. Дистанционное ведение пациентов с трофическими осложнениями СДС возможно, но требует от врача дополнительного времени, затраченного на переписку и анализ фотографий и видео, присланных пациентами. Подробно написанная информация о назначенных лекарственных препаратах используемых при перевязке и их правильном применении гарантирует отсутствие отрицательной динамики и полного заживления трофической язвы.

Литература:

1. Schaper NC, Netten JJ, Apelqvist J, et al. Practical Guidelines on the

prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(S1):e3266. doi: 10.1002/dmrr.3266

2. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, et al. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(7):574–600. doi: 10.1002/dmrr.2319

3. Crawford F, Cezard G, Chappell FM, et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis of prognostic factors for foot ulceration in people with diabetes: the international research collaboration for the prediction of diabetic foot ulcerations (PODUS). *Health Technol Assess (Rockv).* 2015; 19(57):1–210. doi: 10.3310/hta19570

4. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. / Бенсман В.М. / Руководство для врачей. Медпрактика-М, 2015.

5. Katon JG, Reiber GE, Nelson KM. Peripheral neuropathy defined by monofilament insensitivity and diabetes status: NHANES 1999-

2004. Diabetes Care. 2013 Jun; 36(6):1604-6.
6. Ерошкин И.А. Рентгенхирургическая коррекция поражений артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом и ее роль в комплексном лечении синдрома диабетической стопы. Международный эндокринологический журнал, 2011.
 7. Контур норматив: официальный сайт. <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=306114>
 8. Патент RU2506894C1 «Система помощи больным с синдромом диабетической стопы». Оpubл. 20.02.2014. Бюл. № 5.

Сведения об авторах:

Амарантов Дмитрий Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614990, Пермь, ул. Петропавловская, д. 26, ORCID iD 0000-0002-5551-4127

e-mail: svetlaml@yandex.ru

Тел. 89026402168

Лукин Павел Сергеевич — к.м.н., доцент кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614036 Пермь, ул. Космонавта Леонова, д.15, кв 7, ORCID iD 0000-0003-2244-406X. e-mail: vrach400@rambler.ru

Тел. 89128889103

Корейба Константин Александрович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, заслуженный врач РТ; 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0002-0821-2249. e-mail: korejba_k@mail.ru.

Тел. 89274128703

Минабутдинов Айдар Рамилевич – заведующий отделением гнойной хирургией ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г.Казань, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Н. Ершова, 65, ORCID iD 0000-0002-7176-197X

Гатина Ландыш Нафиковна – хирург отделения гнойной хирургии ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина», 420061, г.Казань, Россия, ул.Ершова, д. 65. email: landysgatina40@mail.com ORCID <https://orcid.org/0009-0009-3658-7222>

Тел. 89673602602

Корейба Дарья Константиновна – младший научный сотрудник института управления инновациями ФГБОУ ВО «КНИТУ», 420015, г.Казань, Россия, ул. К. Маркса, д. 68. ORCID <https://orcid.org/0009-0001-1487-1486> e-mail: koreibadkk@gmail.com

Тел. 89003263226

Особенности диагностики и лечения первых признаков ишемии при синдроме диабетической стопы от простого к сложному.

¹Корейба К.А., ²Минабутдинов А.Р., ²Гатина Л.Н., ³Лукин П.С.

¹ ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, кафедра хирургических болезней, 420012, г.Казань, Россия,

² ЧУЗ КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г.Казани, отделение гнойной хирургии

³ ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Аннотация. Крайне важно как можно раньше выявлять осложнения СДС, чтобы предотвратить образование дефектов кожных покровов и мягких тканей. Для этого необходимо разработать чёткий алгоритм диагностики, выбрать правильную тактику хирургического вмешательства и обеспечить соответствующее медикаментозное лечение.

К сожалению, врачи первичного амбулаторно-поликлинического звена практически не участвуют в диагностическом процессе, отправляя пациентов сразу к эндокринологам. Из-за этого диагностика зачастую занимает неоправданно много времени.

Чтобы решить эту проблему, на клинических базах был разработан и внедрён в практику алгоритм своевременной, доступной и информативной диагностики. В статье также представлены схемы инфузионной терапии для данной группы пациентов.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, диагностика, ишемия, консервативное лечение.

Features of diagnosis and treatment of the first signs of ischemia in diabetic foot syndrome from simple to complex.

¹Koreiba K.A., ²Minabutdinov A.R., ²Gatina L.N., ³Lukin P.S.

¹Kazan State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Department of Surgical Diseases, 420012, Kazan, Russia,

²CHUZ KB "RZD-MEDICINE" Kazan, department of purulent surgery

³Perm State Medical University named after Academician E.A.Wagner of the Ministry of Health Of the Russian Federation

Annotation. It is extremely important to identify complications of SDS as early as possible in order to prevent the formation of defects in the skin and soft tissues. To do this, it is necessary to develop a clear diagnostic algorithm, choose the right surgical intervention tactics and provide appropriate medical treatment.

Unfortunately, primary outpatient doctors practically do not participate in the diagnostic process, sending patients directly to endocrinologists. Because of this, diagnosis often takes an unreasonably long time.

To solve this problem, an algorithm for timely, accessible and informative diagnostics was developed and put into practice at clinical bases. The article also presents infusion therapy regimens for this group of patients.

Keywords: diabetic foot syndrome, diagnosis, ischemia, conservative treatment.

Цель. Разработать и внедрить на клинических базах в практическую деятельность алгоритм своевременной, доступной, информативной диагностики.

Введение

СД относится к категории заболеваний с неуклонными темпами

роста распространенности и представляет собой угрозу за счет ранней инвалидизации и высокой смертности от сосудистых катастроф. [1]. В настоящее время важнейшее значение имеет раннее выявление осложнений СДС с целью профилактики образования раневых дефектов кожных покровов

и мягких тканей, диагностический алгоритм, адекватная хирургическая тактика и фоновая медикаментозная поддержка. В курации больных с синдромом диабетической стопы остаются открытыми такие вопросы как: 1. выбор оптимальных методов медицинской визуализации и диагностики,

с определением дальнейшей тактики ведения, 2. формирование «дорожной карты» (технология получения информации о больном и решения вопроса о лечебной тактики), основываясь на данных диагностики, 3. способы общей терапии, захватывающие все звенья патогенеза синдрома диабетической стопы, их этапность и своевременность. Диагностический этап синдрома диабетической стопы далек от совершенства [1,2]. Врачи первичного амбулаторно-поликлинического звена практически исключены из процесса диагностического поиска, пассивно направляя пациентов к эндокринологам. Период диагностического поиска зачастую занимает много времени и необоснованно расширен. Часто проводится гипердиагностика и можно говорить о «диагностической полипрагмазии». Таким образом, теряется время уже на этапе диагностики и изменения, происходящие в организме больных сахарным диабетом, принимают характер не функциональных, а морфологических поражений.

Материалы и методы.

На кафедре хирургических болезней Казанского ГМУ разработан и внедрен на клинических базах в практическую деятельность алгоритм своевременной, доступной, информативной диагностики. При поступлении пациенту выполняется необходимая диагностическая программа, проводимая по принципу «от простого к сложному» и включающая в себя:

1. Определение неврологического статуса и степени тяжести диабетической полинейропатии путем количественной оценки имеющихся расстройств в соответствии со шкалой нейропатического дисфункционального счета (НДС), разработанной M.J. Young в 1986 г. и рекомендованной исследовательской группой Neurodiab при Европейской ассоциации по изучению диабета [3, 4].
2. Пальпаторное определение пульсации магистральных артерий нижних конечностей.

3. Определение уровня сатурации кислорода артериальной крови нижних конечностей –транскутанная пульсоксиметрия (ТсрО₂) [2].
4. Рентгенография стоп при наличии диабетической остеоартропатии и/или дефектов кожи и мягких тканей стоп.
5. Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) артерий нижних конечностей.

После определения неврологического статуса и верификации выраженности дистальной диабетической полинейропатии, согласно таблице №1, рутинных параклинических методов обследования, всем больным проводили определение уровня сатурации кислорода артериальной крови нижних конечностей транскутанным пульсоксиметром («Fungertip Pulse Oximeter SPO2 Monitor Digital») в области 1 и 5 пальцев стоп (при отсутствии 1 пальца исследование проводилось на 2-4 пальцах стопы) и пальпаторную пульсацию на магистральных артериях нижних конечностей в стандартных точках.

Таблица №1. Нейропатический дисфункциональный счет (НДС)

Локализация	Чувствительность ¹			Рефлексы ² коленный/ ахиллов	Итог: сумма НДС = (сумма рефлексов+сумма всех видов чувствительности) / 2
	Тактильная	Болевая	Температурная		
Справа				/	
Слева				/	

¹ (0 - норма, 1 - отсутствие в пальцах стоп, 2 - отсутствие до уровня середины стопы, 3 - отсутствие до уровня лодыжек, 4 - отсутствие до середины голени, 5 - отсутствие до уровня колен); ² (0 - норма, 1 - ослабление, 2 - отсутствие)

0-4 балла – отсутствие или начальные признаки ДПН; 5-13 баллов – умеренно выраженная ДПН; 14 и более баллов – выраженная ДПН.

Нормальными для больных с синдромом диабетической стопы считали показатели сатурации

ТсрО₂ 90-92% и выше. Эти данные были получены нами эмпирическим путем. Интерпретация данных транскутанной пульсоксиметрии проводилась по схеме (см. таблицу №2).

Таблица. 2. Диагностический алгоритм выявления формы СДС.

	Пульсация на магистральных артериях отсутствует	Пульсация на магистральных артериях сохранена	Заключение.
ТсрО ₂	≤ 90-92%		Явления критической ишемии.
		≤ 90-92%	Склероз Менкенберга. Необходимо ЦДС.
		≥ 90-92%	Нейротрофическая форма СДС
	≥ 90-92%		Атеросклероз.

1. Показатели мониторингирования ТсрО₂ равны или ниже 90 – 92 % и пальпаторно не определялась пульсации на магистральных артериях нижних конечностей. Данная

картина характерна для диабетической макро- и микроангиопатии и является показателем возможной критической ишемии нижней конечности. Больной направлялся

на консультацию ангиохирурга без дополнительных методов обследования для выбора дальнейшей тактики диагностики и лечения.

2. Показатели мониторингирования T_{SpO_2} равны или ниже 90-92%, но пульсация на магистральных артериях нижней конечности пальпаторно определялась. Данные показатели характерны для диабетической микроангиопатии. Пациент направлялся на ЦДС артерий нижних конечностей. После этого, при необходимости, на консультацию к ангиохирургу. Также данная картина может соответствовать склерозу Менкеберга, этиологическим фактором развития которого является диабетическая нейропатия,

3. Показатели мониторингирования T_{SpO_2} равны или выше 90-92%, пульсация на магистральных артериях нижней конечности пальпаторно определялась. Это свидетельство нейротрофической формы СДС. Больной направлялся на рентгенографию стоп, при наличии дефектов кожи и мягких тканей и/или деформации стоп. Проведение ЦДС проводилось части пациентам с целью выявления корреляционной зависимости с пульсоксиметрией.

4. Показатели мониторингирования T_{SpO_2} равны или выше 90-92%, пульсация на магистральных артериях нижней конечности пальпаторно не определялась. Данная диагностическая картина характерна для атеросклеротического поражения артерий и высокие показатели T_{SpO_2} обеспечиваются развитым коллатеральным кровообращением. Больной направлялся на консультацию сосудистого хирурга, с параллельным проведением ЦДС.

Цветовое дуплексное сканирование проводилось по общепринятой методике для визуализации артерий нижних конечностей на базе амбулаторно-диагностической службы или в условиях стационара с отделением сосудистой хирургии. Если в результате первичного осмотра, диагностического поиска в условиях амбулаторно-диагностической службы отсутствовали показания для направления больного в стационар с отделением гнойно-септической хирургии или стационар с отделением сосудистой хирургии и отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, то

пациент направлялся в дневной стационар или проходил амбулаторные курсы консервативного лечения под наблюдением соответствующих специалистов. При верификации уровня и степени поражения сосудистого русла по вышепредложенному алгоритму, больной направлялся в отделение сосудистой хирургии, где производился инвазивный метод диагностики поражения артерий нижних конечностей: контрастная ангиография или карбоксиангиография. Карбоксиангиография проводилась при опасности развития у больных контрастиндуцированной нефропатии. В случае поражения артериального русла на уровне класса А, В и, частично, С, согласно классификации TASC II (2007), ангиография являлась как методом диагностики, так и первым этапом эндоваскулярной ангиопластики. При невозможности и нецелесообразности проведения рентгенэндоваскулярной баллонной ангиопластики (класс С и D по TASC II 2007г.) проводилось открытое реконструктивное оперативное лечение. В дальнейшем после лечения в отделение сосудистой хирургии, на 2-4 сутки (при отсутствии послеоперационных осложнений) при наличии тяжелых трофических нарушений кожных покровов и мягких тканей, соответствующих классификации Wagner 3-5, больной направлялся в отделение гнойно-септической хирургии для проведения хирургического пособия на пораженной нижней конечности. При отсутствии или наличии раневых дефектов кожных покровов и мягких тканей, соответствующих классификации Wagner 1-2 пациент направлялся в дневной стационар для проведения, поддерживающей, реабилитационной терапии. Подходы к лечению больных с осложнениями сахарного диабета должны быть комплексными и мультидисциплинарными. Немаловажной проблемой является тактика лечения и выбор инфузионной терапии у больных с синдромом диабетической стопы. Качество жизни больных СДС в настоящее время определяется развитием и прогрессированием осложнений этого заболевания.

Гипергликемия при СД играет основополагающую роль как в формировании ангиопатий, так и нейропатии. Одним из грозных поздних осложнений сахарного диабета является диабетическая ангиопатия, которая в сочетании с диабетической полинейропатией усугубляет поражение органов – мишеней. Диабетическая ангиопатия делится на микроангиопатию и макроангиопатию. Макроангиопатия обусловлена атеросклеротическими изменениями стенки артерий, кальцифицирующим склерозом Менкенберга и диффузным фиброзом интимы. Наличие диабетической нейропатии утяжеляет течение ангиопатии вследствие снижения антитромбогенной активности эндотелия. Микроангиопатия при сахарном диабете проявляется изменениями стенок микрососудов 2-х типов: 1) гиалиновым утолщением стенки артериол, 2) расширением венул и утолщением стенки капилляров. Данный комплекс патологических изменений приводит к снижению перфузионного давления в микрососудистом русле на фоне поражения как магистральных артерий, так и капилляров – развивается фоновая ишемия мягких тканей, что впоследствии ведет к некротическим изменениям мягких тканей. Микроангиопатии, поражая *vasa nervorum*, усугубляют течение нейропатии. Механизмы, лежащие в основе развития и течения диабетической нейропатии – метаболические и сосудистые. Диабетическую нейропатию подразделяют на автономную, сенсорную (острую и хроническую) и моторную. При демиелинизации волокон формируются вторичные некрозы тканей с захватом костных структур. Автономная нейропатия приводит к нарушению регуляции микроциркуляционной вазодилатации, распределения кровотока и его ауторегуляции. Сенсорная нейропатия приводит к возникновению безболезненных травм. Моторная способствует развитию паралича мышц, в частности, стоп, нарушению походки и деформации стоп с формированием зон повышенного давления. Риск развития ретинопатии и

нефропатии с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН) у больных СД в 20 и 25 раз выше (соответственно) по сравнению с лицами без диабета. Диабетическая нефропатия является поздним сосудистым осложнением СД и характеризуется развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза (окклюзии сосудов почечных клубочков), приводящего к потере фильтрационной, азотовыделительной функции почек и смерти больных от терминальной почечной недостаточности (уремии).

Учитывая вышесказанное и ориентируясь на рекомендации экспертных групп по изучению сахарного диабета и **национальные стандарты (клинические рекомендации) оказания медицинской помощи больным с синдромом диабетической стопы, нами** предложены и применяются следующие схемы инфузионной терапии у данной группы больных на фоне гипогликемической терапии (патент на изобретение №2549459 от 30.03. 2015г. РОСПАТЕНТ ФГУ ФИПС РФ):

Схема №1.

1. Антиоксиданты, препараты янтарной кислоты в/в (медленная инфузия)

2. Ницерголин в/в

3. Препараты пентоксифиллина 200-300 мг на 200,0 раствора NaCl 0,9% медленно (при отсутствии в анамнезе данных за ретинопатию и отрицании больным прогрессивного ухудшения зрения до- и/или во время лечения). При появлении первых признаков нарушения/ухудшения зрения из данной схемы препараты пентоксифиллина заменяются простагландинами E1 (ВАП-20) по 20 мкг на 200,0 раствора NaCl 0,9% медленно-капельно в течение 2-4 часов.

4. Габапентины 300 мг при болевом/судорожном синдроме н/ночь

5. НПВС в/м до 2 раз/сутки

6. Дезагреганты (цилостазол/адуксил)

7. Антиагреганты (клопидогрел 75 мг/сутки+ ацетилсалициловая кислота 100 мг/сутки)

8. Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины / ривароксабан)

9. Антибактериальные препараты, с учетом чувствительности микрофлоры

Вышеуказанная схема применяется при хронической ишемии нижних конечностей I-II степени (по классификации хронической артериальной недостаточности Фонтейн – А.В. Покровского) и клиническом проявлении диабетической полинейропатии при отсутствии в анамнезе данных за верифицированную офтальмологом ретинопатию и отрицании больным прогрессивного ухудшения зрения, при отсутствии в анамнезе данных за недавно перенесенный инфаркт миокарда, под наблюдением терапевта-кардиолога.

Схема рассчитана на стационарный период, с дальнейшим переходом на таблетированные препараты в течение не менее двух месяцев приема.

Схема №2.

1. Простагландины E1 40 - 60 мкг на 400,0 раствора NaCl 0,9% медленно капельно в течение 3-4 часов. Инфузии проводятся в течение 5-7 дней. При необходимости продолжаются до 10 дней.

2. Антиоксиданты, препараты янтарной кислоты в/в (медленная инфузия), ницерголин

3. Тромболитики

4. Габапентины 300 мг при болевом/судорожном синдроме

5. НПВС при болевом синдроме

6. Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины / ривароксабан)

7. Дезагреганты (клопидогрел 75 мг/сутки, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сутки)

8. Антибактериальные препараты, с учетом чувствительности микрофлоры

Схему №2 применяем: 1.при хронической ишемии нижних конечностей II-IV степени (по классификации хронической артериальной недостаточности Фонтейн – А.В. Покровского), 2. в периперационном периоде, у больных подвергшихся реконструктивным сосудистым операциям на нижних конечностях (более выраженный клинический эффект получен при применении данной схемы в дооперационном периоде), 3.при критической ишемии в случае не-

возможности проведения хирургической сосудистой коррекции на артериях нижних конечностей. Инфузии препаратов простагландина E1 при наличии в анамнезе ишемической болезни сердца проводятся строго под наблюдением терапевта.

Схемы медикаментозной терапии дневной стационар/амбулаторно и в периперационный период при артериальной реконструкции:

1. Антиоксиданты, препараты янтарной кислоты, ницерголин

2. Клопидогрел 75 мг + АСК 100 мг в периперационный период при артериальной реконструкции, в периперационный период при артериальной реконструкции в составе комплексной терапии при КИНК и как ДАТТ

3. Ривароксабан 2,5 мг + Ацетилсалициловая кислота 100 мг при ХЗПА, после аутовенозного шунтирования и/или как дополнительная антиагрегантная терапия

4. Дезагреганты /цилостазол/ адуксил 50-100 мг 2 раза/сутки при ХАН II А-Б без признаков ХСН,

5. Субтилизины курс до 30 дней

6. НПВС при болевом синдроме

7. Статины 10-20 мг/сутки всем пациентам с ХЗПА, ДНОАП

8. Тизанидин/габапентины при судорожном синдроме

Выводы:

1. Разработанный комплекс диагностических мероприятий является общедоступным, информативным и позволяет больным с СДС в кратчайшие сроки перейти от диагностического этапа к получению специализированной хирургической помощи, а не получать поэтапную терапию, теряя время на стадии диагностического поиска, усугубляя течение данной патологии и повышая риск потери нижней конечности и летального исхода.

2. Все звенья, предложенного нами алгоритма, связаны между собой принципом «прямая-обратная связь» для оптимизации диагностической «дорожной карты» больного и достижения позитивного конечного результата.

3. Лечение этой группы пациентов патогенетически обоснованно,

позапно и непрерывно (особенно важно это объяснить больному и его родственникам). Начинать его следует как можно раньше, до появления язвенно-некротических дефектов тканей.

4. При сочетании с реконструктивным сосудистым лечением целесообразно проводить инфузии препаратов по предложенной схеме как подготовку к операционному вмешательству.

Литература:

1. Дедов И.И. Сахарный диабет в российской федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным федерального регистра сахарного диабета

за период 2010–2022 гг. / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова, А.В. Железнякова, М.А. Исаков, Д.В. Сазонова, Н.Г. Мокрышева // Сахарный диабет. 2023; 26(2):104-123 doi: <https://doi.org/10.14341/DM13035>

2. Синдром диабетической стопы (эпидемиология, патофизиология, диагностика и лечение) / В.А. Ступин и др. – М.: Литтерра, 2019. – 200 с.; ил.

3. Hiner G. NICE Guidelines & Inpatient Care of Patients with Diabetic Foot Ulcers / G Hiner, A Bhatti, SM Rajbhandari // XII Meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. – Bratislava, Slovakia, 2014. – P.62

4. Комелягина Е.Ю. Русскоязычная версия опросника для оценки качества жизни у больных с периферической полинейропатией: валидация и перспективы применения. / Е.Ю. Комелягина, О.М. Уварова, М.Б. Анциферов // Сахарный диабет. – 2014. – №2. – С. 56-65.

5. Корейба К.А. Антибактериальная терапия хирургических поражений кожи и мягких тканей. Классификация, диагностика и лечение хирургических инфекционных поражений кожи и мягких тканей. / К.А. Корейба – М.: LAPLAMBERT Academic Publishing GmbH & Co. KG, 2012, С.39-42.

Сведения об авторах:

Корейба Константин Александрович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, заслуженный врач РТ; 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0002-0821-2249. e-mail: korejba_k@mail.ru.

Тел. 89274128703

Минабутдинов Айдар Рамилевич – заведующий отделением гнойной хирургии ЧУЗ «РЖД-Медицина» г. Казань, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Н. Ершова, 65, ORCID iD 0000-0002-7176-197X

Гатина Ландыш Нафиковна – хирург отделения гнойной хирургии ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина», 420061, г. Казань, Россия, ул. Ершова, д. 65. email: landysgatina40@mail.com ORCID <https://orcid.org/0009-0009-3658-7222>

Тел. 89673602602

Лукин Павел Сергеевич — к.м.н., доцент кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614036 Пермь, ул. Космонавта Леонова, д.15, кв 7, ORCID iD 0000-0003-2244-406X. e-mail: vrach400@rambler.ru

Тел. 89128889103

Статистический учет и стандартизация постановки диагноза синдрома диабетической стопы, проблемные вопросы клинической классификации.

¹Амарантов Д.Г., ¹Лукин П.С., ²Корейба К.А., ³Кучумов А.Г., ⁴Минабутдинов А.Р., ⁴Гатина Л.Н., ⁵Корейба Д.К.

¹ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

²ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

³ФГБОУ ВО «Пермский государственный научно-исследовательский технический университет

⁴ЧУЗ КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г.Казани, отделение гнойной хирургии

⁵ФГБОУ ВО «КНИТУ», Институт управления инновациями

Аннотация. Цель исследования состоит в разработке и внедрении классификации СДС, адаптированной к МКБ-10, которая позволит проследить динамику течения и результаты лечебных мероприятий у каждого пациента. Классификация позволит упорядочить статистические данные по СДС без изменения лечебных подходов.

Методы: Было проведено рандомизированное контролируемое исследование. Были обследованы и проанализированы 180 пациентов (36,6%), выписанных из стационара после хирургического лечения, и 312 пациентов (63,4%), обратившихся в поликлинику самостоятельно. Все пациенты страдали сахарным диабетом 2 типа и были сопоставимы по полу, возрасту, длительности диабета, площади и характеру раневого дефекта.

Результаты: Нами предложена классификация СДС (табл. 1), которую можно внедрить в МКБ-10 и разрабатываемую МКБ-11. Предложены шифры СДС, адаптированные для МКБ-10: Edf10.0 — инсулинзависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы и Edf11.0 — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, где "df" – diabetic foot. Приставку "df" - можно применять и разделах "E12-E14" МКБ-10, с соответствующими определениями. Новая классификация определяет семь наиболее часто встречающихся областей поражения и пять степеней глубины поражения мягких тканей.

Вывод: Предлагаемая классификация, адаптированная к МКБ-10, позволит стандартизировать диагностику, дать полное представление об этом осложнении сахарного диабета, определить количество ампутаций и их обоснованность. Правдивая статистика позволит объективно финансировать и своевременно принимать профилактические меры.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, классификация заболеваний.

Statistical accounting and standardization of the diagnosis of diabetic foot syndrome, problematic issues of clinical classification.

¹Amarantov D.G., ¹Lukin P.S., ²Koreiba K.A., ³Kuchumov A.G., ⁴Minabutdinov A.R., ⁴Gatina L.N., ⁵Koreiba D.K.

¹FGBOU VO Perm State Medical University named after Academician E.A.Wagner
of the Ministry of Health Of the Russian Federation

²FGBOU VO "Kazan State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation

³FGBOU VO "Perm State Scientific Research Technical University

⁴CHUZ CB "Russian Railways-MEDICINE" Kazan, department of purulent surgery

⁵FGBOU VO "KNITU", Institute of Innovation Management

Abstract. Aims: To propose a new classification of diabetic foot syndrome adapted for inclusion in the ICD-10 and allowing to obtain more reliable data on the number of clinical cases.

Methods: A randomized controlled trial was performed. 180 patients (36.6%) discharged from the hospital after surgical treatment and 312 patients (63.4%) who applied independently were observed and analyzed. All patients had 2 type diabetes and were comparable in gender, age, duration of diabetes, area, and nature of the wound defect.

Results: We proposed to add to the existing ICD-10 and the emerging ICD-11 codes: Edf10.0 - insulin-dependent diabetes mellitus with diabetic foot syndrome and Edf11.0 - non-insulin-dependent diabetes mellitus with diabetic foot syndrome, where df is an acronym for the diabetic foot. The new classification designates the seven most frequent areas of the lesion and five degrees of depth of soft tissue lesions.

Conclusion: The proposed classification adapted for ICD-10 will allow standardizing the diagnosis, giving a complete picture of this complication of diabetes mellitus, determining the number of amputations and their validity. Truthful statistics will allow objective funding and taking timely preventive measures.

Цель исследования состоит в внедрении классификации СДС, адаптированной к МКБ-10, которая позволит проследить динамику течения и результаты лечебных мероприятий у каждого пациента. Классификация позволит упорядочить статистические данные по СДС без изменения лечебных подходов.

Актуальность. Синдром диабетической стопы (СДС) - объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу или развитие язвенно-некротических процессов и гангрены стопы [1-4]. Для прогнозирования и выбора лечебной тактики предложено множество классификаций СДС, но все они имеют определенные недостатки.

Для кодировки диагнозов и ведения статистики широко применяется МКБ-10, принятая в 1990 году в Женеве Всемирной Ассамблеей Здравоохранения. Конкретных шифров, обозначающих СДС, МКБ-10 не имеет. Коды МКБ-10 носят расширенный характер. Например, синдром диабетической стопы можно зашифровать и как «сахарный диабет с неврологическими осложнениями» - E11.4 и «с нарушением периферического кровообращения» - E11.5. синдром

диабетической стопы включает в себя все данные определения и в свою очередь является «уточненным осложнением» - E11.6. Расширенную версию МКБ-10, с дополнительными цифрами в кодах, большинство врачей не использует. Статистика требует конкретных данных о заболеваемости синдромом диабетической стопы, но действующая МКБ-10 предоставить их не может.

Материалы и методы

Проанализированы статистические данные по СД и его осложнениям опубликованных в атласах IDF с 2000 года. Произведен литературный поиск в PubMed, Medline и Google Scholar источников данных, сообщающих о распространенности СДС, опубликованных в период с января 2000 года по декабрь 2019 года. Проведена оценка данных о распространенности СДС в Российской Федерации, Пермском крае и Республике Татарстан в частности. Проведен анализ применяемых в современной медицине классификаций СДС: Wagner, WIFI, Техаского университета, PEDIS, Фонтейна-Покровского. Подробно разобран раздел "E10 – E14" Международной классификации болезней 10 пересмотра, посвященный СД и его осложнениям. Статистические данные (коды МКБ-10, которыми шифруют трофические нарушения на стопах у

пациентов с СД) получали из Единой информационной системы здравоохранения. В период с 2017 по 2021 годы под нашим наблюдением находились с 492 пациента, из них 180 - выписанных из стационара после проведенного оперативного лечения: некрэктомии и ампутаций на разных уровнях и 312 пациентов, обратившиеся самостоятельно в поликлинику и получающих помощь амбулаторно. Все пациенты имели СД 2 типа, были сопоставимы по полу, возрасту, длительности диабета, площади и характеру раневого дефекта. Выполнение реваскуляризирующих операций было невозможно, ввиду выраженного поражения дистальных отделов магистральных артерий. Пациентам было показано комплексное лечение, направленное на купирование воспалительного процесса, удаление некротических тканей, стимуляцию регенерации тканей и неогенеза. Из исследования исключались пациенты, имеющие двустороннее поражение стоп и/или множественные язвенные дефекты различных локализаций.

Исходя из анализа полученных данных нами предложена классификация СДС (табл. 1), которую можно внедрить в МКБ-10 и разрабатываемую МКБ-11.

Таблица 1. Классификация СДС.

Объем поражения	Область поражения (Edf10.X.x., Edf11.X.x)	Глубина поражения (Edf10.x.X, Edf11.x.X)
Edf10.0	1 - трофическая язва 1-го пальца стопы;	1 - поверхностная (в пределах кожных покровов);
Edf11.0	2 - трофическая язва пальцев стопы, исключая первый;	2 - с поражением кожи и подкожной жировой клетчатки;
	3 - трофическая язва подошвенной поверхности стопы в проекции плюсне - фаланговых суставов;	3 - с поражением мышечного слоя;
	4 - трофическая язва подошвенной поверхности в проекции свода стопы;	4 - с поражением костной ткани без остеомиелита;
	5 - трофическая язва пяточной области стопы;	5 - с остеомиелитом и/или гангреной.
	6 - трофическая язва тыльной поверхности стопы;	
	7 - трофическая язва стопы в проекции предыдущих хирургических вмешательств.	

Нетравматиче- Уровень ампутации (Edf11.8х, Edf10.8х)

Сторона поражения и/или ампутации

ская ампутация

Edf11.8 t - toe (палец стопы)

r (right) – справа

Edf10.8 f - foot (стопа)

l (left) - слева

l - lower leg (голень)

th - thigh (бедро)

Предложены шифры СДС, адаптированные для МКБ-10: Edf10.0 — инсулинзависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы и Edf11.0 – инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, где “df” – diabetic foot. Приставку “df” – можно применять и разделах “E12-E14” МКБ-10, с соответствующими определениями. В разработанной классификации СДС, к предложенным кодам Edf10.0 и Edf11.0 добавили две цифры после точки, первая характеризует область поражения (7 областей), вторая - глубину (5 уровней). Для ампутаций выделены отдельные коды: Edf10.8 ампутационная культя нижней конечности после нетравматической ампутации при инсулинзависимом сахарном диабете с синдромом диабетической стопы, без язвы; Edf11.8 ампутационная культя нижней конечности после нетравматической ампутации при инсулиннезависимом сахарном диабете с синдромом диабетической стопы, без язвы. Уровень ампутаций обозначали буквами английского алфавита: t - toe (палец стопы); f - foot (стопа); l - lower leg (голень); th - thigh (бедро). Сторону ампутации и/или язвы обозначили: справа - r (right); слева - l (left). При заживлении трофического дефекта код оставляли без указания глубины поражения и его локализации.

Результаты. Большинство классификаций фокусируются на визуальной картине поражения при СДС. Например, классификация Wagner оценивает глубину трофической язвы без сопутствующего поражения, таких как ангиопатия и нейропатия [5]. Классификация Техасского Университета

помимо глубины поражения, оценивает степень инфицирования и выраженности ишемии, без учета неврологических нарушений [6]. Глубину раны, выраженность инфекционного процесса и состояние периферического кровоснабжения оценивает классификация WIFI, но при ее применении невозможно оценить кровоток в магистральных сосудах и степень нейропатии [7 - 8]. Использование классификации PEDIS позволяет получить более подробную информацию об имеющемся поражении стопы на разных этапах лечения пациента с СДС с учетом и неврологических изменений [9]. Классификация удобна для научных исследований, но малоприменима в клинической практике. Более полный обзор известных классификаций (таких как классификация Резерфорда [10,11], классификация Фонтейна [12], система SAS [13] и другие) можно найти в хороших обзорах Миллса и др. [7] и Хардман и др. [14,15].

Для оценки диагностической и статистической эффективности предложенной классификации СДС с учетом последствий ложных решений, использовали Receiver Operating Characteristic curve (ROC-curve). Кривые ROC были сделаны с помощью действующей классификации МКБ-10 и сравнены с предложенной классификацией СДС. Анализ данных ЕИСЗ ПК выявил, что СДС шифруют следующим образом: M86.6, L97, L08.8, R02, E11.7, E10.7. I70.2. Из 180 пациентов, выписанных из стационара у 110 (61%) выполнены экзартикуляции пальцев стоп. Причиной экзартикуляций в 50-ти случаях по шифрам МКБ-10 был остеомиелит (M86.6), в 20-ти —

трофическая язва (L97), в остальных (40 случаев) — местные инфекции кожи и подкожно-жировой клетчатки (L08.8). 70-и пациентам (39%) выполнены локальные операции (ампутации стопы по Лисфранку, Шопару, Шарпу), причиной которых в 20-ти случаях явилась гангрена (R02), в 33-х — остеомиелит (M86.6), в 17-ти — атеросклероз (I70.2). Пациенты продолжали наблюдение в поликлинике до полного заживления послеоперационных ран. Таким образом в статистической отчетности официально преобладают ампутации и экзартикуляции по поводу остеомиелита костей стопы (46% - 83 случая), что противоречит действительности (рис. 1). Пациентов, выписанных с кодом E11.7 и E10.7, отражающих наличие у пациента СД не было.

Применив предложенную классификацию, были получены следующие результаты: 58 пациентов имели диагноз Edf11.7.2 — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва стопы в проекции предыдущих хирургических вмешательств, с поражением кожи и подкожной жировой клетчатки (37-г, 21-л), что говорит о выписке пациентов с незажившими послеоперационными ранами; 66 - Edf11.8t — ампутационная культя нижней конечности после нетравматической ампутации при инсулиннезависимом сахарном диабете с синдромом диабетической стопы, без язвы, на уровне пальцев (42-г, 24-л); 56 - Edf11.8f — ампутационная культя нижней конечности после нетравматической ампутации при инсулиннезависимом сахарном диабете с синдромом диабетической стопы, без язвы, на уровне стопы (27-г, 29-л) (рис. 2).

Пациенты выписанные из стационара (n=180)

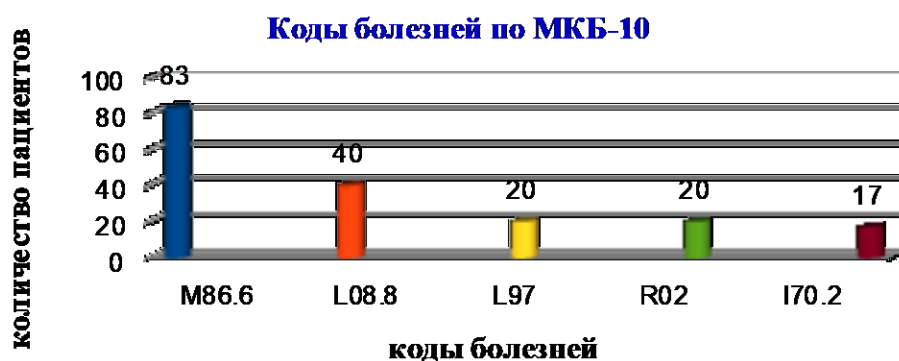


Рис. 1. Статистические данные по нозологиям пациентов, выписанных из стационара.

Пациенты выписанные из стационара (n=180)

ы болезней с применением новой классификации СДС, адаптированной к МКБ

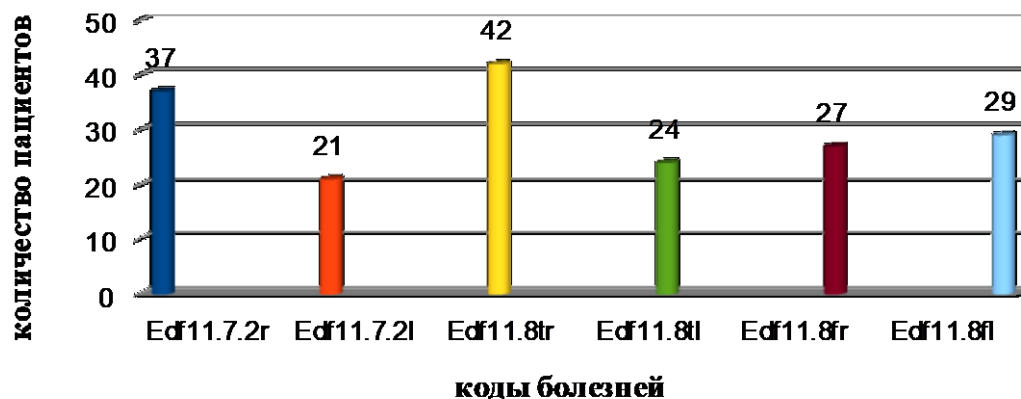


Рис. 2. Статистические данные по нозологиям пациентов, выписанных из стационара, с применением новой классификации СДС, адаптированной к МКБ-10.

В условиях поликлиники только в 123 случаях в диагнозе, кодированном МКБ-10, не звучало словосочетание «сахарный диа

бет»: 71 случаев — остеомиелит пальцев стоп (M86.6) и в 52 — трофическая язва (L97). У 189 пациен-

тов диагноз стоял как «инсулин-независимый сахарный диабет со множественными осложнениями» (E11.7)(рис. 3).

Пациенты, проходившие лечение в поликлинике (n=312)



Рис. 3. Статистические данные по нозологиям пациентов, проходивших лечение в поликлинике.

Проанализировав случаи СДС в поликлинике, было выявлено, что 97 пациентов имели диагноз Edf11.3.2 — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва подошвенной поверхности стопы в проекции плюсне-фаланговых суставов, с поражением кожи и подкожно-жировой клетчатки (49-г, 48-л). 84 пациента

имели трофическое поражение первого пальца стопы. Диагноз кодировали как Edf11.1. У 57 пациентов глубина поражения достигла мышечного слоя (Edf11.1.3), из них у 36 поражение было справа. Остальные пациенты (n=131) имели другие трофические изменения стоп различной глубины поражения (рис. 4).

Таким образом, из 492 пациентов с СД в статистическую отчетность по осложнениям попало 189 (38%) пациентов (код диагноза при лечении – E11.7). Экстраполируя эти данные на мировую статистику, можно предположить, что официальное количество СДС является лишь малой частью от реальных цифр.

Пациенты, проходившие лечение в поликлинике (n=312)

коды заболеваний с применением новой классификации СДС, адаптированной к МКБ-10

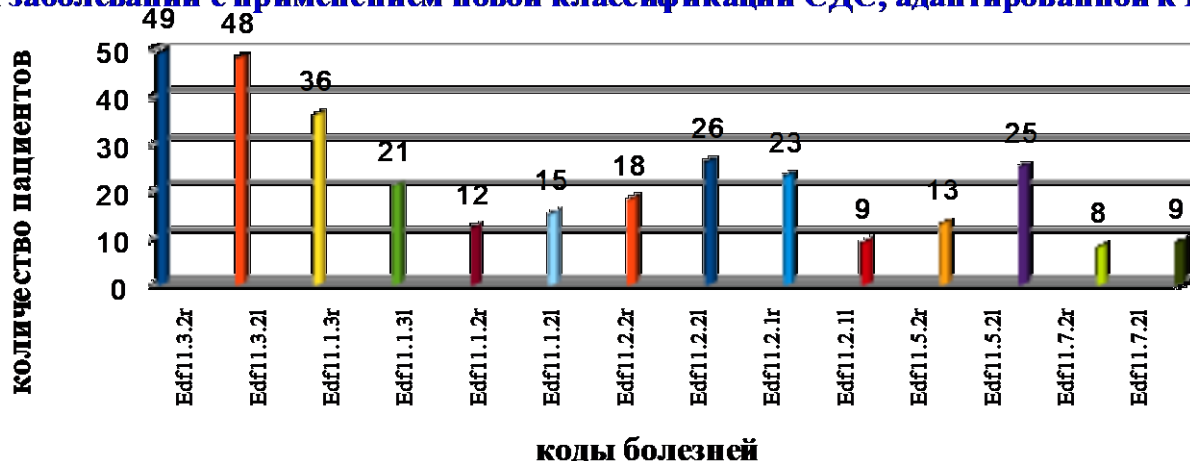


Рис. 4. Статистические данные по нозологиям пациентов, проходивших лечение в поликлинике, с применением новой классификации СДС, адаптированной к МКБ-10

Для изучения достоверности отражения наличия СДС в диагнозе по коду МКБ-10 был применен ROC - анализ (от receiver operating characteristic - рабочая характеристика приемника). Наше исследование показало, что в официальную статистику вошло 38% (189) пациентов имеющих СДС (код МКБ-10 E11.7). Для сравнения

мы взяли из исследуемых равное количество пациентов с СДС (189 человек), у которых код диагноза по МКБ-10 не показывал наличие СД и его осложнений (табл. 2, 3).

Оценку достоверности отражения наличия СДС у пациента в его диагнозе по коду МКБ-10 и с учетом применения классификации,

мы делали по следующим критериям:

- СДС абсолютно отсутствует;
- СДС вероятно отсутствует;
- Равновероятное наличие или отсутствие СДС;
- Вероятное наличие СДС;
- Определенное наличие СДС.

Таблица 2. Оценка эффективности МКБ-10 для отражения наличия СДС в диагнозе пациента

Фактическое состояние	Критерии решений	СДС абсолютно отсутствует	СДС вероятно отсутствует	Равновероятное наличие или отсутствие СДС	Вероятное наличие СДС	Определенное наличие СДС	Всего
СДС есть		26	21	51	37	54	189
СДС нет		47	34	55	32	21	189
чувствительность		0,3	0,5	0,75	0,86	1	
специфичность		0,11	0,3	0,57	0,75	1	

Таблица 3. Оценка эффективности предложенной классификации СДС для отражения наличия СДС в диагнозе пациента

Фактическое состояние	Критерии решений	СДС абсолютно отсутствует	СДС вероятно отсутствует	Равновероятное наличие или отсутствие СДС	Вероятное наличие СДС	Определенное наличие СДС	Всего
СДС есть		0	2	7	19	161	189
СДС нет		129	24	18	11	7	189
чувствительность		0,85	0,95	0,99	1	1	
специфичность		0,04	0,1	0,19	0,32	1	

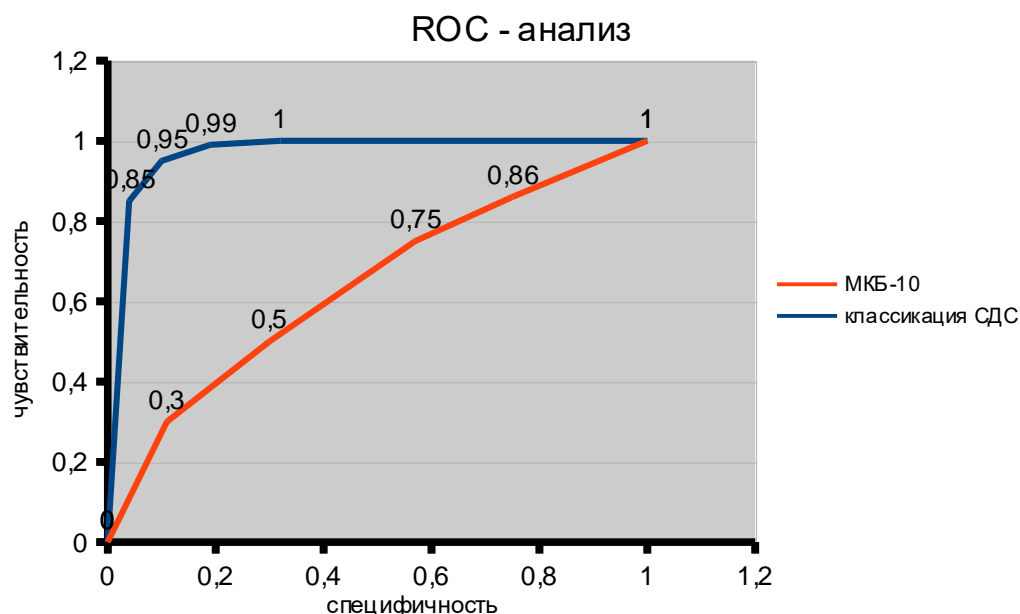


Рис. 5. Сравнительная оценка эффективности отражения наличия СДС в диагнозе МКБ-10 и предложенной классификации СДС

Для количественной оценки применения классификация для отражения диагноза СДС использован сравнительный анализ площадей под кривыми. У кривой предложенной классификации площадь больше, чем у кривой МКБ-10. Area under the curve (AUC) для новой классификации СДС составила 0,96, а пороговое значение имело чувствительность 98% и специфичность 92%. Для сравнения, ROC — кривая для МКБ-10 имела AUC 0,58 соответственно, а пороговое значение имело чувствительность 62% и специфичность 58%. Следовательно, предложенная классификация более эффективна для отражения наличия СДС в диагнозе, чем существующая МКБ-10.

Обсуждение. Предложенная классификация СДС напрямую указывает на конкретное место расположение трофической язвы, глубину поражения и применима для

разных типов диабета. Например: Edf11.1.2г — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва 1-го пальца стопы справа, с поражением кожи и подкожной жировой клетчатки; Edf11.2.5г — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва пальцев стопы справа, исключая первый с остеомиелитом и/или гангреной; Edf10.5.3л — инсулинзависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва пяточной области стопы слева, с поражением мышечного слоя; Edf11.7.4л — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва стопы слева в проекции предыдущих хирургических вмешательств, с поражением костной ткани без остеомиелита. Предложенные коды СДС позволяют проследить динамику

течения заболевания у конкретного пациента (рис. 6). Изменение кода дает возможность оценить правильность выбора лечебной тактики. Изменение Edf11.3.1г — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва подошвенной поверхности стопы справа в проекции плюсне-фаланговых суставов, поверхностная (в пределах кожных покровов); Edf11.3.2г — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва подошвенной поверхности стопы справа в проекции плюсне-фаланговых суставов, с поражением кожи и подкожной жировой клетчатки говорит об ухудшении течения СДС. Соответственно, проанализировав выполненное лечение, можно предположить причину ухудшения раневого процесса. Эпителизацию язвы, по

предложенной классификации, кодируем предложенными кодами без использования двух последних цифр. Например, у пациента был трофический дефект пяточной области слева, используем Edf11.5.2l — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва пяточной области стопы слева, с поражением кожи и подкожной жировой клетчатки. При заживлении язвы код меняем на Edf11.5l — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва пяточной области стопы слева (рис. 7). Дальнейшее ведение пациента с кодом Edf11.5l — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва пяточной области стопы слева, будет всегда напоминать о том, что у пациента в анамнезе уже были трофические изменения стоп в определенной области. В будущем это позволит врачам делать акцент при осмотре стоп на определенную область, чтобы не допустить рецидив.

Впервые с применением классификации можно проследить динамику течения раневого процесса после ампутации нижней конечности на разных уровнях. Предложенные коды отражают все уровни ампутаций: пальцы, стопу, голень и бедро. В определении кода, акцентируем на нетравматический характер ампутации. Например: ампутационную культю стопы по поводу СДС кодируем как Edf11.8fr — ампутационная культя нижней конечности после нетравматической ампутации при инсулиннезависимом сахарном диабете с синдромом диабетической стопы на уровне стопы справа, без язвы.

При возникновении трофических изменений в проекции ампутационной культи, для оценки динамики раневого процесса применим код: Edf11.7 — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва стопы в проекции предыдущих хирургических вмешательств. После выписки из стационара все пациенты имели трофические язвы в проекции послеоперационных рубцов. Пациентам

выполнялись ампутации пальцев стоп и стоп на разных уровнях. Поэтому мы пользовались кодом Edf11.7, учитывая область, глубину и сторону поражения. После заживления раны выставляли код Edf11.8 — ампутационная культя нижней конечности после нетравматической ампутации при инсулиннезависимом сахарном диабете с синдромом диабетической стопы, без язвы, указывая уровень ампутации.

В нашем исследовании не было пациентов с множественным или двусторонним поражением стоп. Но в реальности такие трофические язвы стопы встречается достаточно часто и значительно осложняют лечение. Новая, адаптированная к МКБ-10, классификация СДС позволяет подробно отразить глубину и локализацию таких изменений. Мы предлагаем в качестве основного диагноза на первое место выставлять более серьезные поражения стопы. Более легкие отражать в сопутствующем диагнозе. Например, если у пациента на подошвенной поверхности правой стопы имеется две трофические язвы: первая язва в проекции первого плюснефалангового сустава глубиной поражения до кости; вторая в проекции продольной арки стопы, глубиной до мышечного слоя. Диагноз будет выглядеть следующим образом: основной: Edf11.3.5r — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва подошвенной поверхности стопы справа в проекции плюсне-фаланговых суставов с остеомиелитом и/или гангреной; сопутствующий диагноз: Edf11.4.3r — инсулиннезависимый сахарный диабет с синдромом диабетической стопы, трофическая язва подошвенной поверхности в проекции свода стопы справа, с поражением мышечного слоя. При двустороннем поражении в основном диагнозе указывается сторона с наибольшим поражением, в сопутствующем - с наименьшим.

Выводы. Таким образом, если бы классификация применялась в стационаре, мы бы могли в полном объеме отследить динамику раневого процесса.

Внедрение классификации позволит оценивать временной промежуток возникновения рецидива трофических нарушений.

Коды заболеваний раскрывают локализацию и глубину поражения стопы. Изменение предложенных кодов говорит об эффективности лечения, его недостатках и прогнозе у каждого пациента.

Объективность выполнения ампутаций у пациента, их уровень можно проследить по истории кодирования его диагноза.

Классификация акцентирована на оптимизацию и достоверность статистических данных по синдрому диабетической стопы.

Предложенная классификация СДС позволяет проследить динамику течения заболевания и результаты лечебных мероприятий у каждого пациента. Классификация конкретизирует и выделяет СДС как отдельное осложнение СД. Коды позволяют выделить глубину и локализацию поражения.

Применение кодов возможно даже после полного заживления трофической язвы.

Применение классификации позволит получить упорядочение статистических данных по СДС, не меняя лечебные подходы.

Литература:

1. Perez-Favila A, Martinez-Fierro ML, Rodriguez-Lazalde JG, Cid-Baez MA, Zamudio-Osuna MDJ, Martinez-Blanco MDR, et al. Current therapeutic strategies in diabetic foot ulcers. *Medicina (B Aires)*. 2019;55: 1–21. doi:10.3390/medicina55110714
2. Pendsey SP. Understanding diabetic foot. *Int J Diabetes Dev Ctries*. 2010;30: 75–79. doi:10.4103/0973-3930.62596
3. Amin N, Doupis J. Diabetic foot disease: From the evaluation of the “foot at risk” to the novel diabetic ulcer treatment modalities. *World J Diabetes*. 2016;7: 153. doi:10.4239/wjd.v7.i7.153
4. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003;361: 1545–1551. doi:10.1016/S0140-6736(03)13169-8

5. Wagner FW. The Dysvascular Foot: A System for Diagnosis and Treatment. *Foot Ankle*. 1981;2: 64–122.
6. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a Diabetic Wound Classification System. *Diabetes Care*. 1998;21: 855–859.
7. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, et al. The society for vascular surgery lower extremity threatened limb classification system: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI). *J Vasc Surg*. 2014;59: 220–234.e2. doi:10.1016/j.jvs.2013.08.003
8. Tokuda T, Hirano K, Sakamoto Y, Mori S, Kobayashi N, Araki M, et al. Use of the Wound, Ischemia, foot Infection classification system in hemodialysis patients after endovascular treatment for critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2018;67: 1762–1768. doi:10.1016/j.jvs.2017.09.037
9. Chuan F, Tang K, Jiang P, Zhou B, He X. Reliability and validity of the perfusion, extent, depth, infection and sensation (PEDIS) classification system and score in patients with diabetic foot ulcer. *PLoS One*. 2015;10: 1–9. doi:10.1371/journal.pone.0124739
10. Rutherford RB, Flanagan DP, Gupta SK, Johnston KW, Karmody A, Whittemore AD, et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J Vasc Surg*. 1986;4: 80–94. doi:10.1016/0741-5214(86)90326-5
11. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26: 517–538. doi:10.1016/S0741-5214(97)70045-4
12. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta*. 1954;21: 499–533.
13. Macfarlane R, Jeffcoate W. Classification of diabetic foot ulcers: The S(AD) SAD System. *Diabet Foot J*. 1999;2: 123–131. Available: <http://www.diabetesonthenet.com/journal-content/view/classification-of-diabetic-foot-ulcers-the-sad-sad-system>
14. Hardman RL, Jazaeri O, Yi J, Smith M, Gupta R. Overview of classification systems in peripheral artery disease. *Semin Intervent Radiol*. 2014;31: 378–388. doi:10.1055/s-0034-1393976
15. Sen CK, Gordillo GM, Roy S, Kirsner R, Lambert L, Hunt TK, et al. Human skin wounds: A major and snowballing threat to public health and the economy. *Wound Repair Regen*. 2009;17: 763–771. doi:10.1111/j.1524-475X.2009.00543.x

Сведения об авторах

Амарантов Дмитрий Георгиевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614990, Пермь, ул.Петропавловская, д. 26, ORCID iD 0000-0002-5551-4127. e-mail: svetlam1@yandex.ru
Тел. 89026402168

Лукин Павел Сергеевич — к.м.н., доцент кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614036 Пермь, ул Космонавта Леонова, д.15, кв 7, ORCID iD 0000-0003-2244-406X. e-mail: vrach400@rambler.ru
Тел. 89128889103

Корейба Константин Александрович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, заслуженный врач РТ; 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0002-0821-2249.. e-mail: korejba_k@mail.ru.
Тел. 89274128703

Кучумов Алексей Геннадьевич – д.ф.-м.н, заведующий кафедрой вычислительной математики, механики и биомеханики ФГБОУ ВО «Пермский государственный научно-исследовательский технический университет, 614990 г. Пермь, Комсомольский проспект, д. 29. ORCID iD 0000-0002-0466-175X. e-mail: kychymov@inbox.ru
Тел. 89028086327

Минабутдинов Айдар Рамилевич – заведующий отделением гнойной хирургией ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г.Казань, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Н. Ершова, 65, ORCID ID 0000-0002-7176-197X

Гатина Ландыш Нафиковна – хирург отделения гнойной хирургии ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина», 420061, г.Казань, Россия, ул.Ершова, д. 65. email: landysgatina40@mail.com ORCID ID 0009-0009-3658-7222
Тел. 89673602602

Корейба Дарья Константиновна – младший научный сотрудник института управления инновациями ФГБОУ ВО «КНИТУ», 420015, г.Казань, Россия, ул. К. Маркса, д. 68. email: koreibadkk@gmail.com ORCID <https://orcid.org/0009-0001-1487-1486>
Тел. 89003263226

Технические средства профилактики, лечения и реабилитации при синдроме диабетической стопы.

¹Корейба К.А., ²Минабутдинов А.Р., ³Гатина Л.Н., ⁴Лукин П.С., ⁴Корейба Д.К.

¹ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, кафедра хирургических болезней, 420012, г.Казань, Россия,

²ЧУЗ КБ «РЖД-МЕДИЦИНА» г.Казань, отделение гнойной хирургии

³ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

⁴ФГБОУ ВО «КНИТУ», Институт управления инновациями

Аннотация. Цель. Определение роли ортезов и специальной обуви в лечении и реабилитации больных с синдромом диабетической стопы.

Методы. Проведён анализ литературы, посвящённой роли специальной ортопедической обуви в лечении и реабилитации больных с осложнёнными формами сахарного диабета.

Результаты. Общие требования к конструкции ортопедической обуви для пациентов с сахарным диабетом на сегодняшний день: ригидная подошва с искусственным перекатом; колодка, приподнята на 8 мм за счёт супинатора (стельки), подходящий объём, широкая подошва, съёмная стелька; стелька без функции памяти; термоизменяющийся эластичный материал, желателен с ионами серебра, в области подкладки; минимальное количество швов на подкладке; отсутствие подноски — эластичный материал верха и подкладки в носочной части обуви; увеличенная полнота и дополнительный объём в носочной части обуви, угол скоса носовой части подошвы 15°, возможность регулировать внутренний объём обуви, плотный задник - стабилизирующая жёсткая пятка с дополнительным смягчением со стороны подкладки; каблук соскошенным передним краем или сплошная подошва без каблука; гладкое атрауматичное верхнее покрытие с возможностью гигиенической обработки (в том числе антисептиками). Освещены показания к ортопедической разгрузке у больных с синдромом диабетической стопы. Экономически обоснованы органосохраняющие подходы в лечении данной категории пациентов. Бытует отрицательное отношение к консервативным методам лечения больных с синдромом диабетической стопы, однако ампутацию у таких больных нельзя считать положительным результатом лечения. Практически 70-90% язв у данной группы больных заживает без ампутации. Лечение, сохраняющее конечность, и применение специальной подобранной обуви дешевле и экономически выгоднее, чем потеря конечности.

Вывод. Использование ортопедической обуви у больных с синдромом диабетической стопы служит как методом лечения, так и средством реабилитации; данная методика позволяет снизить риск язвообразования и предотвратить органосохраняющие операции.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, диабетическая обувь, немедикаментозное лечение, реабилитация.

Technical means of prevention, treatment and rehabilitation for diabetic foot syndrome.

¹Koreiba K.A., ²Minabutdinov A.R., ³Gatina L.N., ⁴Lukin P.S., ⁴Koreiba D.K.

¹Kazan State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Department of Surgical Diseases, 420012, Kazan, Russia,

²CHUZ KB "RZD-MEDICINE" Kazan, department of purulent surgery

³Perm State Medical University named after Academician E.A.Wagner of the Ministry of Health Of the Russian Federation

⁴KNITU, Institute of Innovation Management

Annotation. Aim. To define the role of orthoses in the treatment and rehabilitation of patients with diabetic foot syndrome.

Methods. An analysis of the literature on the role of special orthopedic shoes in the treatment and rehabilitation of patients with complicated forms of diabetes mellitus was carried out.

Results. General requirements for the design of orthopedic shoes for patients with diabetes today: rigid sole with artificial roll; last, raised by 8 mm due to the instep support (insole), suitable volume, wide sole, removable insole; insole without memory function; a thermally variable elastic material, preferably with silver ions, in the area under masonry; minimal number of seams on the lining; lack of toe box - elastic material of the upper and lining in the toe part of the shoe; increased fullness and additional volume in the toe part of the shoe, bevel angle of the toe part of the sole is 15°, the ability to adjust the internal volume of the shoe, dense heel - stabilizing hard heel with additional softening on the side of the lining; a heel with a beveled leading edge or a solid sole without a heel; smooth atraumatic top coating with the possibility of hygienic treatment (including antiseptics). Indications for orthopedic unloading in patients with diabetic foot syndrome are covered.

Organ-preserving approaches in the treatment of this category of patients are economically justified. There is a negative attitude towards conservative methods of treating patients with diabetic foot syndrome, but amputation in such patients cannot be considered a positive result of treatment. Almost 70-90% of ulcers in this group of patients heal without amputation. Limb-sparing treatment and the use of specially fitted shoes are cheaper and more cost-effective than limb loss.

Conclusion. The use of orthopedic shoes in patients with diabetic foot syndrome serves as both a treatment method and a means of rehabilitation; this technique allows you to reduce the risk of ulceration and prevent organ-removing operations.

Keywords: diabetic foot syndrome, diabetic shoes, nonpharmacological treatment, rehabilitation.

Цель. Определение роли ортезов и специальной обуви в лечении и реабилитации больных с синдромом диабетической стопы.

Актуальность. Сахарный диабет – одна из самых быстро увеличивающихся в масштабе проблем здравоохранения в XXI веке. Число взрослых, живущих с диабетом, возросло в три раза за последние 20 лет. По оценкам [1] сахарный диабет и его осложнения стали причиной смерти 6,7 миллиона человек в 2021 году. Это одна смерть каждые 5 секунд. По всему миру 11,3 % смертей вызваны диабетом. Больше половины из них – в группе людей младше 60 лет. Данные по Российской Федерации (число больных СД среди населения 20-79 лет): 2021 год число

больных сахарным диабетом составило 7.392.100 (учитывая, что вся популяция населения страны от 20 до 79 лет – 105.944.900) – это 2 место в Европе (1-е – Турция). Пациентов с нарушением толерантности к глюкозе в 2021 год было 7,1% (7.522.088) от количества населения РФ в указанном выше возрасте. Смертность среди больных сахарным диабетом у нас в стране в возрасте до 60 лет в 2017 году составила 37,3% [1].

Синдром диабетической стопы (СДС) — это прежде всего гнойно-деструктивные поражения нижних конечностей, развившиеся вследствие сахарного диабета. Около 85% [2] из них составляют трофические язвы стоп, оставшаяся часть – абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, тендовагиниты,

гнойные артриты и другие процессы, развивающиеся либо как осложнение трофической язвы, либо первично, без язвенного анамнеза. Кроме того, к СДС относятся и гнойное деструктивное поражение костных структур конечностей (диабетическая нейроостеоартропатия) и стойкие последствия названных процессов, приводящие к необходимости ампутации нижних конечностей на разном уровне [2]. Данный диагноз зачастую ставят больным с высоким риском развития гнойно-деструктивных поражений, таких как выраженная деформация стоп, язва в анамнезе и т.д. К развитию язвенных дефектов при сахарном диабете наиболее часто приводят следующие деформации стоп (рис. 1):

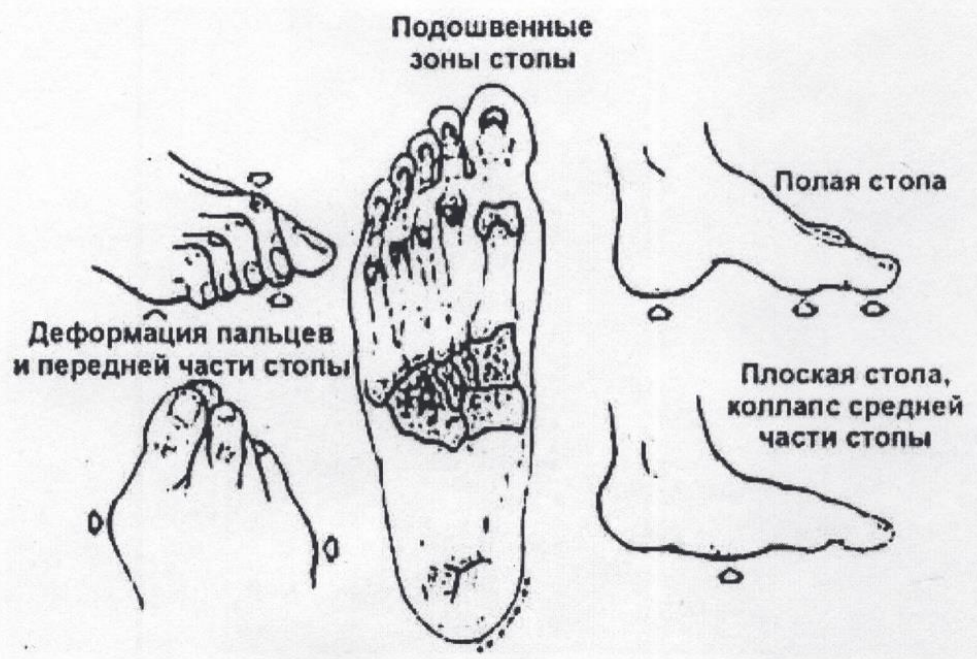


Рис. 1. Зоны и виды деформации при синдроме диабетической стопы.

плоскостопие и половарусная деформация, ригидные когтевидные и молоткообразные пальцы, вальгусная деформация I пальца, сложные деформации типа стопы Шарко, последствия малых ампутаций и резекций стопы [4]. Драматичными последствиями СДС

становятся ампутации, низкие и высокие, а также смерть пациента от осложнений, вызванных гнойно-некротическими процессами. 85% случаев развития трофической язвы заканчиваются ампутацией конечности. Летальность за 12 мес. после ампутации

на уровне бедра составляет до 39%; 35% составляет 5 летняя выживаемость пациентов после ампутации [1]. Можно легко подсчитать сколько людей с сахарным диабетом в России грозила ампутация (по данным IDF, 2021): всего в РФ было 7.392.100 больных

СД(2021 год), из них по статистическим данным 25% – это пациенты с клинически верифицированным СДС, что составило 1.848.025, 85% из этой группы из-за трофических нарушений могли быть подвержены ампутации, а это 1.570.821 больной. Из которых до 39% (612.620) ожидаемо погибнут, согласно данным статистики, в течение 12 месяцев после ампутации, если допустить высокую ампутацию. Таким образом, ампутация не является в данном случае «операцией выживания». Это «операция отчаяния».

Материалы и методы

Согласно статистическим данным около 85% пациентов, перенесших ампутацию на уровне стопы, могут вернуться к трудовой деятельности при адекватной консервативной терапии и разгрузки стоп, 67% социально адаптированы после ампутации на уровне голени и только 25% больных могут обслуживать себя после ампутации на уровне бедра, 77% людей пожилого возраста после ампутации не способны вернуться домой [3,4].

Одним из компонентов лечения синдрома диабетической стопы служит адекватный подбор ортеза. Ортез (специальная обувь, стельки и пр.) — средство восстановления утраченных форм и функций опорно-двигательной системы. Ортезы — внешние ортопедические приспособления, призванные корригировать, стабилизировать и компенсировать нарушения опорно-двигательной системы, а также обеспечивать защиту и разгрузку. Ортезы для пациентов с патологией стоп изготавливают из разнообразных материалов — от мягкой вспененной прокладки до жёсткого пластика,

чаще всего используют подложку из ламинированного графита или карбопласта.

Ортопедическая стелька создаёт оптимальную поддержку, имитируя возвращение в природные условия — ходьбу по естественному грунту. Из-за сниженной чувствительности в конечностях больные сахарным диабетом зачастую своевременно не ощущают дискомфорта во время ходьбы, даже в момент возникновения перегрузок. Образуются мозоли, которые легко перерождаются в длительно незаживающие раны. Индивидуально подобранная ортопедическая обувь помогает избежать формирования мозолей, потёртостей, натоптышей и предупредить прогрессирование СДС. Следовательно, при подборе ортеза необходимо исходить из следующих основных принципов: 1. При назначении ортеза следует учитывать его стабильность — нужна опора, как минимум, на три точки, что позволяет снижать осевую нагрузку на стопу; 2. Необходимо обеспечение комплексного охвата стопы для её опороспособности; 3. Ортезы должны быть изготовлены из упругих материалов с элементами жёсткости, позволяющих сохранить обратную афферентацию в период лечения; 4. Необходим динамический газо- и влагообмен, повышающий комфорт при ношении ортеза; 5. Ортезы должны обладать выраженным теплосберегающим эффектом, что способствует улучшению кровообращения, особенно в артериальной части артериовенозных анастомозов, что наиболее важно при СДС; 6. Материалы, используемые при изготовлении ортезов, должны быть гигиеничными, гипоаллергенными, не должны терять своих качеств при санитарной обработке и дезинфекции; 7.

Необходим доступ к поражённым участкам без значительных временных и материальных затрат; 8. Нужна возможность использования ортеза и как самостоятельного лечебного средства, и в комплексной терапии с применением терапевтических и хирургических методик лечения при СДС; 9. За счёт улучшения кровообращения ортезирование должно способствовать быстрому впитыванию медикаментозных средств, используемых местно (наружно), и улучшению их терапевтического эффекта.

Практически 80% ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом происходит вследствие неправильно подобранной обуви [10, 11, 15, 16]. Выбор ортеза осуществляют индивидуально: степень компрессии не менее 2-го класса (15-21 мм рт.ст.), размеры (XS, S, M, L, XL, XXL), которые определяют при измерении голени в нижней трети сразу выше лодыжек, или топоразмеры с 1-го по 5-й при определении косомермера голеностопного сустава.

Из-за многочисленных объективных и субъективных трудностей в лечении СДС среди пациентов и врачей укоренились неверные представления (табл. 1). Одно из них — нигилистическое отношение к СДС. Оно подразумевает, что лечение данной патологии неэффективно любого пациента с поражением нижних конечностей при сахарном диабете рано или поздно ждёт ампутация. Бытует также мнение о том, что высокую ампутацию можно считать положительным исходом лечения: после операционной раны заживает достаточно быстро, наступает «выздоровление», хотя и с дефектом, а при консервативном лечении срок выздоровления значительно больше.

Таблица 1. Современные подходы и типичные заблуждения при лечении больных осложнёнными формами сахарного диабета

Неверные представления	Реальная ситуация
Безуспешность лечения синдрома диабетической стопы («рано или поздно пациента с этим состоянием ждёт ампутация»)	Современные методы лечения приводят к заживлению трофических язв без ампутации у 70-90% больных
Даже если язва заживет — будут рецидивы, поэтому лучше выполнить ампутацию раньше, чтобы не обрекать пациента на лишние страдания	выживаемость после высокой ампутации крайне невелика. Существующие эффективные профилактические меры (прежде всего снабжение специальной обувью) позволяют избежать рецидива трофической язвы

«Все проблемы с ногами при сахарном диабете вызваны поражением сосудов»	Кровоток в нижних конечностях значимо нарушен менее чем у 50% больных сахарным диабетом
Рана после «малой» ампутации заживает крайне медленно	Эта проблема возникает только при выраженной ишемии (но ишемия может быть устранена реконструкцией артериального русла н/конечностей)
При сахарном диабете поражение всегда распространяется молниеносно, и нужно ампутировать как можно раньше	На фоне адекватного консервативного лечения такое случается крайне редко
Современное лечение синдрома диабетической стопы дорого, а ампутацию всегда проведут бесплатно	Стоимость ампутации н/конечности в России примерно эквивалентна 1200\$ [13]. Лечение, сохраняющее конечность, и последующее снабжение специальной обувью часто обходится дешевле

«Amputation? Nein, Danke!» («Ампутация? Нет, спасибо!») — так озаглавлена книга одного из пионеров лечения СДС в Германии [14]. Эффективное лечение СДС без ампутации у большинства больных не только возможно, но и экономически эффективно. «...Затраты на лечение больного с высокой ампутацией составляют в среднем 186 388,33 рублей, на хирургию стопы – 146 947,22 рубля...» [5].

«...Альтернатива «дорогому» лечению – ампутация. Но в многочисленных исследованиях показано, что ампутация является самым дорогим для системы здравоохранения исходом, даже при учете только прямых затрат...» [6].

Одна предотвращённая ампутация, помимо очевидной пользы для больного, сохраняет средства, достаточные для его амбулаторного лечения [5,6]. Внедрение современного лечения поражений стоп при сахарном диабете с учётом мультидисциплинарного подхода, а также при полноценной профилактике (прежде всего снаб-

жение больного специальной обувью) и обучении пациентов позволяет снизить частоту ампутаций на 43-85% [3, 4]. Один из основных механизмов развития трофических язв при сахарном диабете связан с наличием перегруженных участков стоп на фоне нейропатии [2,7]. Доказано, что ортопедическая обувь в 2-3 раза снижает риск язвообразования при СДС, то есть оказывает более действенный профилактический эффект, чем большинство лекарственных средств, назначаемых с этой целью [17]. По данным рандомизированного клинического исследования, за 1 год использования индивидуально подобранной обуви для больных сахарным диабетом произошло снижение риска рецидива трофических язв на 45% [13]. Применение специальной обуви у больных сахарным диабетом можно отнести как к лечебным, так и к реабилитационным мероприятиям. Для успешного проведения реабилитации и достижения поставленных целей в каждом конкретном случае необходимо соблюдение основных принципов

реабилитационных мероприятий: комплексность, раннее начало, этапность, преемственность, непрерывность, последовательность, индивидуальный подход, активное участие больного в реабилитационном процессе [12]. Раннее начало реабилитационных усилий необходимо в связи с наиболее активно протекающими в этот период процессами реституции и регенерации, а также с постепенной перестройкой отношения человека к изменившимся условиям [7, 9]. При хронических заболеваниях это возможно при своевременной диагностике, желательнее ещё до развития функционального дефекта или при незначительной его выраженности. В первые дни при лечении любой патологии удельный вес лечения значительно превышает удельный вес реабилитационных мероприятий, но с течением времени (рис. 2) этот дисбаланс выравнивается и наступает момент, когда реабилитация является основным методом ведения больного на фоне поддерживающего медикаментозного лечения.

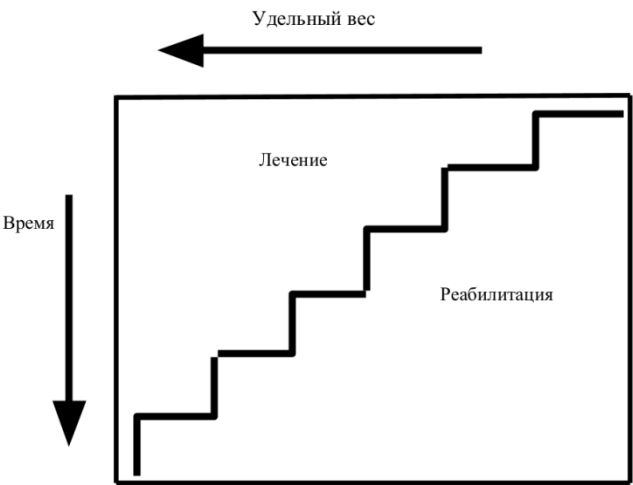


Рис. 2. Временное соотношение лечения и реабилитации больных.

«...Не всегда легко провести четкую границу между лечением и реабилитацией...» [8].

Виды ортопедической обуви для больных сахарным диабетом: 1. Обувь по готовой колодке (готовая обувь), «off-the-shell (pre-

fabricated) shoes» (стопа без выраженных деформаций, стандартные объёмные размеры); 2. Обувь по индивидуальной колодке, «custommadeshoes» (выраженные деформации, нестандартные объём-

ные размеры, значительная разница в размерах правой и левой стоп). Категории пациентов с сахарным диабетом по степени необходимости ортопедических изделий представлены в табл. 2.

Таблица. 2. Категории больных сахарным диабетом по степени необходимости ортопедических изделий

Категории больных	Клинические проявления СДС	Рекомендации
Категория 1 (низкий риск СДС, 50-60% всех пациентов)	Стопы без деформаций: 1а — с нормальной чувствительностью; 1б — с нарушенной чувствительностью	Пациенты могут (1а) приобретать готовую обувь в обычном магазине, но с соблюдением определённых правил подбора обуви, или (1б) нуждаются в «обуви по готовой колодке» с типовой амортизирующей стелькой
Категория 2 (умеренный риск СДС, 15-20% всех больных)	Умеренные деформации (<i>hallux valgus</i> I-II степени, умеренно выраженные клювовидные и молоткообразные пальцы, плоскостопие, пролапс головок плюсневых костей и др.)	Пациенты нуждаются в «обуви по готовой колодке» (обычно повышенной глубины) с индивидуально изготовленной стелькой
Категория 3 (высокий риск СДС, 10-15% больных)	Тяжёлые деформации, предъязвенные изменения кожи, трофические язвы в анамнезе, перенесённые ампутации в пределах стопы, нейроостеоартропатия	Пациенты нуждаются в индивидуальной обуви с индивидуально изготовленной стелькой
Категория 4 (пациенты с СДС, 5-7% больных)	Трофические язвы и раны на момент осмотра, острая и подострая нейроостеоартропатия	Ортопедическая обувь неэффективна. Используют разгрузочные приспособления («полубашмак», TotalContactCast) до заживления раны или окончания острой/ подострой стадии нейроостеоартропатии. В дальнейшем — ортопедическая обувь как для категории 2 и 3.

Основные функции носимого ортеза:

1. Предотвращать горизонтальное трение на подошвенной поверхности стопы;

2. Не сдавливать стопу сбоку и сверху (даже при деформациях), не травмировать жёстким верхом передний отдел стопы (пальцы);

3. Защищать стопу от травматизации и других неблагоприятных факторов внешней среды;

4. Обеспечивать достаточную вентиляцию стопы, комфорт, удобство при его надевании и снятии;

5. Давать возможность регулировки объёма в течение дня.

Эффективность обуви — её способность предотвращать развитие трофических язв, связанных с травматизацией стоп при ходьбе. Эффективность обуви можно оценить следующими методами: а) с помощью педографии внутриобуви; б) по уменьшению предъязвенных изменений в «зонах риска»; в) по снижению частоты образования новых язв.

Причины, по которым больным СДС необходима специальная обувь, следующие:

1. Иммобилизация:

- вследствие этого «выпрямляется» осанка, так как путём перераспределения уменьшается нагрузка на голеностопный, коленный и тазобедренный суставы, пояснично-крестцовое сочленение;

- обувь «отвечает» за динамику движения, а стельки — за статику положения;

- снижается напряжение в стопе вследствие перераспределения давления в подошвенной поверхности;

- улучшается биомеханика, укрепляется структура стопы.

2. Декомпрессия:

- улучшение условий заживления дефектов кожи и мягких тканей стопы.

Порядок изготовления индивидуальной диабетической обуви:

а) замер нагрузок на стопу при помощи специальных форм и создание слепок стопы;

б) сканирование и создание 3D-модели стопы;

в) трёхмерное воспроизведение движения стопы при ходьбе;

г) проектирование обуви;

д) изготовление индивидуальной обуви с учетом вышеуказанных требований;

е) создание индивидуальных стелек под изготовленную обувь с учётом биомеханики стопы.

Измерение формы стопы и определения размера ортопедической обуви: существует три основных составляющих подбора размера обуви - длина, ширина и глубина. Глубину обуви определяют с учётом объёма супинатора. Общие требования к конструкции ортопедической обуви для пациентов с сахарным диабетом:

1. Ригидная (жёсткая, несгибаемая) подошва с искусственным перекатом;

2. Колодка, приподнятая на 8 мм за счёт супинатора (стельки). Подходящий объём, широкая подошва, предусмотренность съёмной стельки;

3. Стелька без функции памяти;

4. Термоизменяющийся эластичный материал, желателен с ионами серебра, в области подкладки;

5. Минимальное количество швов на подкладке («бесшовность»);

6. Отсутствие подноски: эластичный (растяжимый) материал верха и подкладки в носочной части обуви;

7. Увеличенная полнота и дополнительный объём в носочной части обуви;

8. Угол скоса носовой части подошвы 15°;

9. Возможность регулировать внутренний объём обуви (шнурки/застежки);

10. Плотный (твёрдый) задник — стабилизирующая жёсткая пятка с дополнительным смягчением со стороны подкладки;

11. Каблук со скошенным передним краем или сплошная подошва без каблука

12. Гладкое атравматичное верхнее покрытие с возможностью гигиенической обработки (в том числе антисептиками).

Правила ношения ортопедической обуви для больных сахарным диабетом:

1. Ортопедическая обувь приносит пользу лишь при постоянном ношении;

2. Обувь и стелька — единое целое, нельзя перекладывать ортопедические стельки в другую обувь;

3. Вкладывание индивидуально изготовленных стелек в носимую пациентом неортопедическую обувь недопустимо;

4. В отдельных случаях использование стелек у больных с осложнениями течения местного процесса нецелесообразно. Необходимо использование вкладышей, пелотов и подпяточников на стопу;

5. Не реже 1 раза в год необходимо изготовление новых стелек (или частичная замена материалов используемой стельки); 6. Если необходимо применение профилированной стельки, она должна быть изготовлена строго индивидуально (по слепку), полностью повторяя рельеф подошвенной поверхности стопы;

7. Правая и левая стельки не могут быть одинаковыми при асимметрии формы стоп;

8. Носить ортопедическую обувь нужно и дома;

9. Пациент должен соблюдать правила ухода за стопами;

10. Необходим регулярный осмотр у квалифицированного специалиста ортопеда.

Больной и врач должны понимать, что реабилитация — длительный процесс, и успешность в достижении цели зависит от взаимного доверия среди всех участников программы: как самого больного, так и медицинского персонала, социальных работников, родственников. При ношении ортопедической обуви повышается устойчивость всего тела, пациенту легче держать равновесие. Это также улучшает качество жизни пациентов с СДС, имеющих проблемы с координацией в пространстве. Для больных сахарным диабетом характерны так называемые «усталостные, или хронические, травмы». Использование ортезов и специальной диабетической обуви служит профилактикой данной проблемы.

Выводы.

1. Важность обеспечения пациентов с синдромом диабетической стопы качественной ортопедической обувью не вызывает сомнений.

2. Управление разгрузочным процессом нижних конечностей у пациентов с синдромом диабетической стопы — одна из приоритетных задач.

3. На современном этапе специальную обувь для больных сахарным диабетом необходимо рассматривать как лечебное и реабилитационное средство, к которому важно применять такие же строгие критерии оценки качества и эффективности, как и к лекарственным препаратам в рамках доказательной медицины, включая рандомизированные контролируемые исследования.

Литература:

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium: 2021. Available at: <https://www.diabetesatlas.org>
2. Бенсман В.М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы. Руководство для врачей. Второе переработанное и дополненное издание. — М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2015, 496 с.

3. Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000. — 96 с.

4. DIABETES/METABOLISM RESEARCH AND REVIEWS. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1): 225–231. Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com) DOI: 10.1002/dmrr.2253

5. Митиш В.А., Макхалова Ф.Т., Пасхалова Ю.С. и др. // «Хирургия им. Н.И. Пирогова». — №4. — 2015. — С. 48–53.

6. Галстян Г.Р., Сергеева С.В., Игнатъева В.И., Аксентьева М.В., Дедов И.И. // «Сахарный диабет». — №3. — 2013. — С. 71–83).

7. Синдром диабетической стопы (эпидемиология, патофизиология, диагностика и лечение) / В.А. Ступин, Е.В. Силина, К.А. Корейба, С.В. Горюнов. — М.: Литтерра, 2019. — 200 с.: ил.

8. Кабанов М. М. Реабилитация психически больных. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985. — 216 с., ил.

9. Гольдблат Ю.В. Медико-социальная реабилитация в неврологии. — СПб.: Политехника, 2006. — 606 с.

10. Кошиков П.С., Зеленин В.Н., Кошикова И.Н., Гольдберг О.А. Тарзальный туннельный синдром у больных сахарным диабетом // Сибир. мед. ж. — 2009. — №3. — С. 23–27.

11. Лобзин В.С., Рахимджанов А.Р., Жулев Н.М. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. — Ташкент: Медицина, 1988. — 232 с.

12. Смычек В.Б. Реабилитация больных и инвалидов. — М.: Медицинская литература, 2009. — 560 с.

13. Busch K, Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock «diabetic» shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse: a prospective cohort study // Diabet. Med. — 2003. — Vol. 20. — P. 665–669.

14. Chantelau E. Amputation? Nein, Danke! — Verlag NeuerMerkur, Dusseldorf, 1999. — 404 p.

15. Edmonds M.E., Foster A.V. Classification and management of neuropathic and neuroischemic ulcers.

The foot in diabetes /Eds. J.M. Boulton, H. Connor, P.R. Cavanagh. 2nd edition. — Chichester-New York-Bnsbane-Toronto-Singapore: John Weley sons, 1994. — P. 109–120.

16. Rader A.J. Surgical Decompression in lower extremity diabetic peripheral neuropathy // J. Am. Pod. Med. Assoc. — 2005. — Vol. 95, N 5. — P. 446–450.

17. Uccioli L., Fagila E., Montcone G. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers // Diabetes Care. — 1995. — Vol. 18, N 10. — P. 1376–1378.

Сведения об авторах

Корейба Константин Александрович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, заслуженный врач РТ; 420012, Россия, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49; ORCID iD 0000-0002-0821-2249. e-mail: korejba_k@mail.ru.
Тел. 89274128703

Минабутдинов Айдар Рамилевич – заведующий отделением гнойной хирургией ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г.Казань, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Н. Ершова, 65, ORCIDID 0000-0002-7176-197X

Гатина Ландыш Нафиковна – хирург отделения гнойной хирургии ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина», 420061, г.Казань, Россия, ул.Ершова, д. 65. email: landysgatina40@mail.com ORCID <https://orcid.org/0009-0009-3658-7222>
Тел. 89673602602

Лукин Павел Сергеевич — к.м.н., доцент кафедрой факультетской хирургии № 2 ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 614036 Пермь, ул Космонавта Леонова, д.15, кв 7, ORCIDiD 0000-0003-2244-406X. e-mail: vrach400@rambler.ru
Тел. 89128889103

Корейба Дарья Константиновна – младший научный сотрудник института управления инновациями ФГБОУ ВО «КНИТУ», 420015, , г.Казань, Россия, ул. К. Маркса, д. 68. email: koreibadkk@gmail.com ORCID <https://orcid.org/0009-0001-1487-1486>
Тел. 89003263226