

АНАЛІЗ ЛЕТАЛЬНОСТІ ЗА УСКЛАДНЕНОГО СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ ТА СЕПСИСУ

О. В. Трибушний, С. Д. Шаповал, І. Л. Савон, В. В. Новак

Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України

ANALYSIS OF LETHALITY IN COMPLICATED DIABETIC FOOT SYNDROME AND SEPSIS

O. V. Trybushnyi, S. D. Shapoval, I. L. Savon, V. V. Novak

Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education

Реферат

Обстежені в динаміці 724 пацієнта, у яких діагностований ускладнений синдром діабетичної стопи (СДС), у 71 (9,8%) з них захворювання обтяжене сепсисом. Тяжкість стану хворих при СДС залежала від тривалості гнійно-некротичного процесу на стопі, у хворих на сепсис така залежність не виявлена. Всі хворі з приводу СДС без сепсису оперовані. Померли 36 хворих, (летальність 5,5%), за наявності сепсису — 42 (летальність 59,1%). Причиною сепсису у хворих за ускладненого СДС була переважно волога гангрена нижніх кінцівок. Померли 13 (30,9%) хворих на сепсис, яких не оперували, з них 5 — відмовились від оперативного втручання, померли в перші години після госпіталізації внаслідок необоротного пошкодження органів і систем.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи; сепсис; летальність.

Abstract

There were examined in dynamics 724 patients, in whom complicated diabetic foot syndrome (DFS) was diagnosed, and in 71 (9.8%) of them the disease was complicated by sepsis. The state severity in a DFS patients have depended upon duration of purulent-necrotic process on the foot, in septic patients such dependence was not revealed. All the DFS patients without sepsis were operated on. In total 36 died (lethality 5.5%), in presence of sepsis — 42 (lethality 59.1%). The cause of sepsis in the patients, suffering complicated DFS, was predominantly a wet gangrene of the lower extremities. Among those, who were not operated on, 13 (30.9%) septic patients died, of them 5 — who refused operative intervention performance — died in first hours after admittance to hospital due to irreversible injury of organs and systems.

Keywords: diabetic foot syndrome; sepsis; lethality.

Сепсис є однією з актуальних і складних медико-соціальних проблем у зв'язку з неухильною тенденцією до збільшення частоти його виникнення та високою летальністю.

Кожного року у світі реєструють 18 — 20 млн. хворих на сепсис, з них умирають 4,5 — 6 млн., що вдвічі більше, ніж разом від туберкульозу та ВІЛ-інфекції [1].

Сьогодні в хірургічних стаціонарах майже 35% — це пацієнти з гнійними захворюваннями, з яких особливо тяжкі — з гнійно-некротичними процесами СДС [1].

Захворюваність на цукровий діабет (ЦД) набула характеру пандемії. СДС виникає у 20—80% хворих на ЦД, у 8—19% хворих на сепсис виявляють розлади вуглеводного обміну [2]. Результати фундаментальних клінічних досліджень патофізіології сепсису свідчать, що провідним патогенетичним чинником захворювання є системна запальна відповідь організму на інфекцію, а каскадне

збільшення вмісту ендогенних медіаторів запалення визначає основні клінічні прояви сепсису і зумовлює формування гострої поліорганної недостатності (ПОН) [3, 4]. Летальність при сепсисі залежить від віку пацієнтів, їх стану, виду збудника, стану вогнища інфекції, наявності супутніх захворювань тощо.

Мета роботи: проаналізувати тяжкість стану хворих за СДС з проявами сепсису та причини летальності.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені в динаміці 724 пацієнта віком від 36 до 87 років, яких з приводу ускладненого СДС лікували у 2006 — 2016 рр. в Миському гнійно-септичному центрі, у 71 (9,8%) з них — захворювання обтяжене сепсисом.

Діагноз "сепсис" встановлювали за наявності трьох критеріїв: вогнища інфекції, синдрому системної за-

пальної відповіді та органно-системної дисфункції; з лабораторних показників — підвищення рівня прокальцитоніну. Слід зазначити, що виявлення позитивної гемокультури, на яку раніше поклали сподівання, себе не виправдало. Незважаючи на безсумнівні клінічні ознаки сепсису та метастатичної інфекції, бактеріємія підтверджена лише у 30% спостережень, тоді як за даними патологоанатомічного дослідження в усіх хворих, які померли внаслідок сепсису, у крові виявлені ті чи інші збудники.

У 1-шу групу включені 653 (90,2%) хворих з ускладненим СДС без сепсису, з них померли 36 (летальність 5,5%); до 2-ї групи — 71 (9,8%) хворий з ознаками сепсису, померли 42 (летальність 59,1%).

Вік пацієнтів 1-ї групи у середньому ($68,9 \pm 2,3$) року, 2-ї групи — ($65,4 \pm 3,7$) року.

З супутніх захворювань в обох групах найчастіше виявляли ішеміч-

ну хворобу серця, гіпертонічну хворобу, ожиріння. У 647 (89,4%) пацієнтів ці захворювання поєднувалися.

Для визначення сепсису використовували класифікацію R. C. Bone [5]. Сепсис діагностований у 20 (28,2%) хворих, тяжкий сепсис — у 51 (71,8%), в тому числі септичний шок — у 14 (27,4%), синдром ПОН — у 9 (17,6%).

Причиною виникнення сепсису у хворих за ускладненого СДС була переважно волога гангрена нижніх кінцівок.

Крім аналізу даних анамнезу, загальноклінічних і біохімічних досліджень, обстеження включало додаткові методи: визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну, С-пептиду, прокальцитоніну. Проводили імунологічне дослідження (клітинна та гуморальна ланки імунітету, природна резистентність організму); вивчали стан переокисного окиснення ліпідів — системи антиоксидантного захисту, вміст інтерлейкінів. З інструментальних методів застосовували рентгенографію, електрокардіографію, лазерну доплерівську флоуметрію, визначали стерильність крові.

Комплекс мікробіологічних досліджень включав визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, якісного складу збудників, кількості мікробних тіл в 1 г тканини. Для визначення чутливості збудників гнійного вогнища до антибактеріальних препаратів в попередні роки застосовували стандартну диск—дифузійну методику, у подальшому — експерс—метод (С. Д. Шаповал, 2005) в останні роки — автоматизовану систему Vites—2.

Комплекс лікувальних заходів в обох групах включав: компенсацію розладів вуглеводного обміну, нестероїдні протизапальні засоби, антибактеріальну терапію, препарати, що поліпшують метаболізм нервової тканини, дезагреганти, низькомолекулярні гепарини, дезінтоксикаційну терапію, засоби корекції супутніх захворювань, хірургічні втручання, лікування ран [6].

Статистичний аналіз проведений з використанням програмного

пакета Statgraphics Plus for Windows 7,0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що тяжкість стану хворих за СДС прямо залежала ($r = 0,7096$) від тривалості гнійно—некротичного процесу на стопі, у хворих на сепсис така залежність не виявлена ($p > 0,05$).

Хворі з приводу ускладненого СДС оперовані під загальним знеболенням. Як правило, виконували операції на передньому відділі стопи та "високу" ампутацію нижньої кінцівки, у 7 — з приводу флегмони стопи. Померли 36 хворих (летальність 5,5%). Безпосередньою причиною смерті були гостра серцево—судинна недостатність, внутрішньомозковий крововилив, тяжкі супутні захворювання. Наводимо клінічне спостереження.

Хворий М., 77 років, госпіталізований 17.06.11 з ознаками вологої гангрени I пальця лівої стопи. З анамнезу: хворіє на ЦД II типу понад 15 років. В клініку поступив через 1 міс від початку захворювання. У терміновому порядку оперований, здійснена черезплеснова ампутація I пальця. Проведене комплексне лікування, консультований суміжними спеціалістами. Хворий помер через 18 діб. Патологоанатомічний діагноз: ЦД, тип II, в поєднанні з атеросклерозом аорти та її гілок; універсальна діабетична ангіопатія, атерокальциноз аорти, сегментарний та циркулярний медіакальциноз магістральних артерій, стенозуючий ліпосклероз вінцевих артерій; діабетична нефропатія, ретинопатія, дифузний дрібновогнищевий атеросклеротичний кардіосклероз, післяінфарктний кардіосклероз; ліпоматоз і склероз підшлункової залози з атрофією панкреатичних островців. Фонове захворювання: атеросклероз аорти з вираженим склерозуванням, кальцинозом, нерухомість стулок фіброзного кільця клапана аорти, стеноз устя аорти, відносна недостатність мітрального клапана в поєднанні з хронічною ішемічною хворобою серця, великовогнищевим післяінфарктним кардіосклерозом

в ділянці задньої стінки лівого шлуночка; хронічне обструктивне захворювання легенів; міогенна дилатація лівого шлуночка; двобічний гідроторакс (справа — 380 мл, зліва — 660 мл); асцит 5300 мл: анасарка; перібронхіальний пневмосклероз, вогнищева емфізема легень. Застійне венозне повнокров'я міокарда, печінки, нирок, мускатна печінка, кардіальний цироз печінки; ціанотична індурація нирок та селезінки, бура індурація, альвеолярний набряк легень.

Померли 42 хворих на сепсис (летальність 59,1%), в тому числі з приводу сепсису — 5 (летальність 25%), тяжкого сепсису — 19 (летальність 67,8%), септичного шоку — 10 (летальність 71,4%), синдрому ПОН — 8 (летальність 88,9%).

Померли 13 хворих, які не були оперовані, з них 5 — категорично відмовились від втручання, що документально підтверджене в історіях хвороби. Тривалість їх лікування у стаціонарі становила у середньому ($4,6 \pm 0,6$) доби. Вісім хворих померли в перші години після госпіталізації у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, з них 3 — з приводу септичного шоку, 5 — синдрому ПОН. Їх стан розцінений як неоперабельний.

Під час патологоанатомічного дослідження виявлене ураження органів і систем, зокрема, бронхопневмонія, вогнищева фіброзно—гнійна та абсцедуюча пневмонія, гнійний плеврит, набряк легень, септичний міокардит, серозний інтерстиціальний гепатит, гіперплазія фолікулів селезінки, її міелоїдна дисплазія та септична гіперплазія, нефротичний некроз, енцефалопатія, розлади мікроциркуляції та набряк головного мозку, дистрофічні та дегенеративні зміни внутрішніх органів. Наводимо спостереження.

Хворий Б., 59 років, госпіталізований 11.01.16 з ознаками вологої гангрени правої нижньої кінцівки, сепсису. З анамнезу хвороби: ЦД II типу тривалістю близько 10 років. Загострення протягом 7 діб. Після стабілізації стану, проведення передопераційної підготовки за життєвими показаннями 12.01.16 викона-

на операція: ампутація правої нижньої кінцівки на рівні середньої третини стегна. Хворий помер 14.01.16. Патологоанатомічний діагноз: ЦД, тип II, в поєднанні з атеросклерозом аорти та її гілок, універсальна діабетична ангіопатія, атерокальциноз аорти, сегментарний та циркулярний медіакальциноз магістральних артерій, стенозуючий ліпосклероз вінцевих артерій, діабетична нефропатія, ретинопатія, ліпоматоз та склероз підшлункової залози з атрофією панкреатичних ostrivciv. Фонове захворювання: хронічна ішемічна хвороба серця, дифузний дрібновогнищевий атеросклеротичний та великовогнищевий після-

інфарктний (травень 2015 р.) кардіосклероз, гіпертонічна хвороба III стадії, гіпертрофія та міогенна дилатація порожнини серця (маса серця 450 г, товщина стінки лівого шлуночка 2,6 см); генералізований сепсис, септицемія (за даними бактеріологічного дослідження з внутрішніх органів виділені *Ent. faecalis*, *V. liquefaciens*); проміжний нефрит та міокардит; гостра гіперплазія селезінки; двобічна дрібновогнищева пневмонія нижньої частки; асцит (2500 мл), двобічний гідроторакс.

ВИСНОВКИ

1. Висока (71,8%) загальна летальність хворих на сепсис зумовле-

на ускладненими формами тяжкого сепсису — септичним шоком (71,4%) та синдромом ПОН (88,9%). Незважаючи на клінічне одужання хворих на сепсис, супресія гуморального імунітету на 25 — 30-ту добу зберігається, що потребує продовження реабілітаційного періоду.

2. Понад 30% померлих від сепсису хворих не оперовані через термінальний стан під час госпіталізації або категоричну відмову від виконання оперативного втручання.

3. Причиною смерті хворих на сепсис є необоротне ураження органів і систем.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мюррей П. Молекулярные и немоллекулярные методы в диагностике инфекций кровотока // Симпозиум: "Сепсис и инфекции кровотока". XVI Междунар. конгр. МАКМАХ по антимикробной терапии. — М., 2014.
2. Шаповал С. Д., Савон І. Л., Смірнова Д. О. Сепсис з погляду етіологічного чинника // Наук. вісн. Ужгород. ун—ту. — 2014. — Вип. 2(50). — С. 142 — 145.
3. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012 / R. P. Dellinger et al. // *Crit. Care Med.* — 2013. — Vol. 41, N 2. — P. 580 — 637.
4. Surviving sepsis campaign: results of an international guideline — based performance improvement program targeting severe sepsis / M. M. Levy et al. // *Intens. Care Med.* — 2010. — Vol. 36, N 2. — P. 222 — 231.
5. Bone R. C. The pathogenesis of sepsis // *Ann. Int. Med.* — 1991. — Vol. 115. — P. 457 — 469.
6. Оптимизация комплексного лечения гнойно—некротических процессов у больных синдромом диабетической стопы / О. А. Беяева и др. // *Клін. хірургія.* — 2014. — № 11.3. — С. 3 — 7.

