

О. В. Трибушной

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

СЕПСИС У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ. ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Представленный обзор характеризует актуальность проблемы лечения сепсиса, который развивается у больных с осложненным синдромом диабетической стопы. Постоянное увеличение числа больных сахарным диабетом, высокий процент развития осложнений требует пристального изучения и разработки новых технологий лечения. В статье отображены основные изменения, которые происходят в иммунной системе, особенности течения воспалительного процесса на фоне гликемии. Сочетание гнойно-некротических поражений стопы и сахарного диабета образуют «порочный круг»: инфекция отрицательно влияет на все обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность, вызывая ацидоз, интоксикацию. Отмечен неудовлетворительный результат хирургического лечения – большой процент выполнения ампутаций на уровне голени и бедра, высокая послеоперационная летальность.

Основываясь на сложном патогенезе сепсиса и СДС можно выделить принципиальные основы их лечения, а именно: раннюю санацию очагов инфекции; адекватную антимикробную химиотерапию; восстановление тканевой и органной перфузии; нутритивную поддержку; коррекцию иммунных нарушений; использование ингибиторов свободных радикалов; коррекцию уровня гликемии. Сведения различных авторов о роли микробных пленок в развитии гнойного воспаления, появление новых маркеров диагностики сепсиса подтверждают необходимость проведения дальнейших научных изысканий по данной проблеме.

Ключевые слова: сепсис, осложненный синдром диабетической стопы, хирургическое лечение.

Лечение сепсиса на современном этапе развития медицины не утратило своей актуальности и остается одной из самых острых проблем современной науки, вследствие роста заболеваемости и высокой смертности [9, 28]. Согласно данным Global Sepsis Alliance, сепсис является одним из наиболее распространенных и наименее распознаваемых осложнений в развитом и развивающемся мире. Ежегодно заболеваемость в мире увеличивается на 8–13%, что требует огромных материальных затрат на лечение пациентов этой категории. Так в США, расходы на помощь септическим больным составляют 16,7 миллиардов долларов в год и в среднем на одного больного затраты составляют около 50000 долларов [13].

Среди сочетаний терапевтических и хирургических болезней особое внимание обращается на гнойную хирургическую инфекцию, протекающую на фоне хронических системных болезней, и в этой связи представляется актуальным исследование частоты и тяжести сепсиса у больных с синдромом диабетической стопы [11, 24].

Специфическая восприимчивость мягких тканей стопы к инфекции при сахарном диабете ведет к тяжёлым повреждениям с развитием хронического изъязвления стопы, гнойно-некротических флегмон и гангрены, сепсису и остаётся одной из основных причин длительной

госпитализации больных в хирургические стационары [16, 37].

В докладе Исследовательской группы ВОЗ «Сахарный диабет» Женева, 1987 г. «диабетическая стопа» была выделена как самостоятельное заболевание.

Концептуальные вопросы сепсиса в отношении понимания его этиологии, патогенеза, нозологической сущности, диагностики и лечения всегда были предметом противоречий и дискуссий. Вместе с тем отрадно, что за последние годы отмечен существенный прогресс в понимании механизмов развития и соответственно принципов лечения сепсиса [33]. Немаловажную роль в этом сыграл рост взаимопонимания между специалистами различных отраслей медицинской науки, в первую очередь хирургами, анестезиологами-реаниматологами, патологоанатомами.

Большой прогресс в понимании этиопатогенетических аспектов развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и сепсиса произошел после Согласительной Конференции (1991).

В настоящее время рекомендации согласительной конференции в Чикаго признаны слишком широкими и недостаточно специфичными. На последней конференции по выработке нового подхода к определению сепсиса специалисты однозначно пришли к необходимости признания

отсутствия полной идентичности между ССВО и сепсисом [40].

ССВО не может рассматриваться как сепсис, ибо в определенных границах, до повреждения иммунной системы, он по своей сущности означает лишь полезную защитную реакцию от инфекции и других повреждающих факторов. Он становится опасным для жизни пациента в тех случаях, когда избыточная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления и нарушения баланса между про- и противовоспалительными медиаторами повреждают контролируемую функцию иммунной системы [33, 38].

Таким образом, сепсис можно представить как патологический процесс с изначальным инфекционным очагом, который в силу неадекватности защитных сил организма, обеспечиваемых преимущественно системами естественной (неспецифической) резистентности, проявляется генерализованной диссеминацией инфекционного начала в условиях нарастающей общей иммунодепрессии, что и приводит в дальнейшем к развитию полиорганной недостаточности [29].

Малоизученной остается проблема развития сепсиса у больных с осложненным СДС, хотя лечение сахарного диабета (СД) и его осложнений относится к приоритету национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира. Распространенность сахарного диабета с каждым годом неуклонно растет. Количество больных СД в мире в 2013 году составило 382 млн. человек, а по прогнозам Всемирной Диабетической Федерации к 2035 году эта цифра увеличится до 592 млн. за счет пациентов с сахарным диабетом 2 типа [4, 11, 22]. В Украине в 2014 году общее количество больных сахарным диабетом составляло 1,3 млн. человек, что составляет 3% населения [17].

Доказано, что при сахарном диабете происходит не только токсическое поражение тканей глюкозой и другими соединениями, но и повреждение иммунной системы. Результаты исследования свидетельствуют о том, что у этого контингента больных идут сложные изменения в функционировании неспецифического звена иммунитета со сменой характера его взаимоотношений с разными метаболическими проявлениями, характерными для заболевания [3]. Поскольку у больных параллельно происходит увеличение концентрации глюкокортикоидных гормонов и маркеров острой фазы воспаления в сыворотке крови, это можно рассматривать как признак развития вторичной иммунной недостаточности, в основе которой лежит стимуляционное действие провоспалительных цитокинов [2, 14, 15, 19]. Глубокие изменения при сепсисе претерпевает углеводный обмен: снижается толерантность к глюкозе и возникает резистентность к инсулину, что проявляется в относительной инсулиновой недостаточности и гипергликемии.

Резистентность инсулина при сепсисе может быть обусловлена, в частности, дефектом гормональной рецепции, в происхождении которой существенную роль играет повышенная продукция эндогенных субстанций, конкурирующих за места связывания инсулина с его рецепторами. В происхождении гипергликемии имеет значение торможение секреции инсулина, которое обусловлено соматотропным гормоном, кортикотропином и кортизолом, продукция которых при сепсисе повышается. Тормозящее влияние на секрецию инсулина оказывает и активация симпатической системы, стимуляторами которой могут быть простогландины [38, 42].

В зависимости от длительности существования сахарного диабета, синдром диабетической стопы выявляют у 50–80% больных. Из них у 30–70% возникают гнойно-некротические процессы, поражающие все ткани стопы, являясь источником сепсиса с летальным исходом в 28–33% наблюдений [13]. Причиной повышения уровня смертности является именно развитие сепсиса – особой формы ответа организма на массивную колонизацию его условно-патогенной флорой. Возникновение сепсиса возможно при наличии иммуносупрессии, что является одним из значимых патогенетических звеньев. Постоянная антигенная стимуляция, выраженный дисбаланс цитокинов оказывают непосредственное влияние на тип и длительность иммунного ответа, развитие воспалительной реакции [12, 27].

Риск развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) у больных СДС достаточно высок. У 7,8–12,6% больных с СДС развивается сепсис, а у 26–32,4% выявляются бессимптомные пиемические очаги [1].

Гнойно-воспалительные процессы мягких тканей в условиях гипергликемии имеют особенности течения. Нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета приводят к быстрому распространению патогенных микроорганизмов, проявление воспаления не всегда сопровождается системным проявлением инфекции, что приводит к позднему обращению больных за медицинской помощью [6]. Особенностью течения раневого процесса при СДС является ослабление фибриллогенеза, формирование неполноценной грануляционной ткани, замедление темпов эпителизации. Очаг инфекции на стопе может прогрессировать постепенно, без клинически выраженных признаков, особенно в глубоких фасциальных пространствах. При этом отсутствует местная болевая и температурная реакция [8].

В современных условиях в большинстве медицинских клиник случаи возникновения грамположительного и грамотрицательного сепсиса примерно одинаковы. Это обусловлено возрастающей ролью в возникновении гнойных процессов грамположительных возбудителей: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*

Усиление действия факторов, которые угнетают системы противоинфекционного иммунитета, увеличили долю инфекции, вызванную условно патогенными микроорганизмами. Выросла частота сепсиса, который вызывают неферментирующие бактерии: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., а также *Klebsiella pneumoniae* продуценты бета-лактамаз.

Увеличение продолжительности жизни пациентов, использование комбинированной антибиотикотерапии и новых препаратов ультраширокого спектра действия обусловили появление микроорганизмов, которые раньше встречались редко [20, 22]. В последних публикациях появились данные о наличии в мягких тканях у больных с СДС биопленок, содержащих скопления микробов и полисахаридной пленки вокруг них. В клетках кожи, подкожной жировой клетчатки и сухожилиях выявлено большое количество вторичных лизосом, содержащих, вероятно, пероксидазы и металлопротеазы, что свидетельствует об аутолизе. Не исключается наличие биопленок на надкостнице и костях, как фактора возможного рецидивирования гнойно-некротического процесса [6, 26].

По данным многих авторов в настоящее время у больных с гнойно-некротическими заболеваниями нижних конечностей отмечается накопление антибиотикорезистентных штаммов в микробной популяции. Это может быть результатом селекции их антибиотиками, суперинфицирования раны устойчивыми штаммами, а также R-плазмидами, которые легко передаются в популяциях микроорганизмов за счёт различных механизмов генетического обмена. Во всем мире увеличивается частота грамотрицательных бактерий, продуцирующих металло-бета-лактамазы и они становятся наиболее клинически значимыми определяющими факторами резистентности к карбапенемам [28, 35]. Большую проблему для лечения представляют инфекции, вызванные метициллинрезистентными (MR) штаммами *S. aureus* (MRSA) и *S. epidermidis* (MRSE) [10, 30, 36, 34, 39, 41].

Неоспоримым является тот факт, что микроорганизмы, участвующие в патологических процессах, существуют в виде сложных микробных сообществ. Накопленные данные позволяют с уверенностью говорить о значительной роли персистенции, к которой относится и образование биопленок, в этиологии хронических инфекций. Осмысление этих процессов заставляет пересмотреть принципы терапии гнойных осложнений, являясь побудительной причиной к разработке средств и методов, влияющих на формирование либо разрушение биопленок [32, 42].

Нарушения метаболизма при СД обуславливают развитие нейропатии, микроангиопатии и макроангиопатии сосудов нижних конечностей. Важное значение для выбора метода лечения

и оценки его результатов имеет рациональная классификация СДС. В настоящее время в общепринятой Нидерландской классификации выделяют следующие формы: нейропатическую, нейроишемическую, ишемическую, в ней отражены основные патогенетические механизмы, способствующие формированию СДС. Степень выраженности поражений тканей стопы оценивают по классификации F. Wagner [23, 24]. Более приемлемой является классификация Техасского Университета [25].

На IV съезде сосудистых хирургов и ангиологов Украины (Ужгород, 2012) была утверждена и рекомендована для внедрения хирургическая классификация осложненного СДС обозначенная как – система CZE. Она отражает клиническую форму – Clinical form (C), анатомическую зону – Anatomy zona (Z), этиологический фактор – Etiological factor [5, 19].

Лечение больных с СДС, осложненного сепсисом, представляет серьезную клиническую проблему, в виду необходимости влияния на различные звенья патогенеза патологического процесса. Это предусматривает раннюю санацию очагов инфекции; адекватную антимикробную химиотерапию; восстановление тканевой и органной перфузии; нутритивную поддержку; коррекцию иммунных нарушений; использование ингибиторов свободных радикалов; коррекцию уровня гликемии [10, 26, 41].

При возникновении сепсиса акценты хирургического лечения смещаются в сторону сохранения жизни пациенту. В такой ситуации только радикальное и одномоментное устранение местного очага инфекции может принести успех в лечении больного. Это диктует расширение показаний к выполнению «высоких» ампутаций конечности. По данным различных авторов «высокие» ампутаций конечностей у больных сепсисом выполняются более чем в 85% случаев, у 60% на уровне верхней и средней трети голени и только у 5,6% пациентов удается сохранить опороспособность стопы путем «малой» ампутации и полноценного иссечения гнойно-некротических тканей с раскрытием и дренированием пяточного и лодыжечных каналов. Степень срочности лечения определяется скоростью нарастания клинических симптомов и стабильностью основных физиологических параметров пациента [21, 24, 30, 31]. Большой процент высоких ампутаций и послеоперационных осложнений требуют разработки новых способов оперативных вмешательств, интенсивного лечения, направленных на радикальное воздействие на очаг инфекции и в то же время на сохранение опороспособности стопы.

Выводы

Приведенные выше данные свидетельствуют о существовании неразрешенной проблемы

и необходимости дальнейших научных изысканий в разработке четкой клинической тактики в

лечении больных сепсисом, возникшем на фоне осложненного синдрома диабетической стопы.

Таблиця 1

Классификация осложненных форм СДС

| Класс | Клиническая форма |
|------------------------------|---|
| C1 | Поверхностная язва |
| C2 | Неосложненный панариций |
| C3 | Мозольный абсцесс |
| C4 | Подкожный абсцесс |
| C5 | Эпифасциальная флегмона |
| C6 | Фасциит |
| C7 | Глубокая язва |
| C8 | Гнойный тендовагинит |
| C9 | Гнойный тендобурсит |
| C10 | Субфасциальная флегмона |
| C11 | Панфлегмона |
| C12 | Мионекроз |
| C13 | Остеомиелит |
| C14 | Диабетическая остеоартропатия – стопа Шарко |
| C15 | Акральный некроз пальца |
| C16 | Пандактилит |
| C17 | Гангрена пальцев или дистального отдела стопы |
| C18 | Гангрена стопы и голени |
| Анатомическая зона | |
| Z1 | Кожа, подкожная клетчатка, поверхностная фасция |
| Z2 | Мышцы и глубокая фасция |
| Z3 | Кость и/или сустав |
| Z4 | Все ткани стопы и/или голени |
| Этиологический фактор | |
| E1 | Наличие инфекции |
| E2 | Наличие ишемии |
| E3 | Наличие инфекции и ишемии |

Список литературы

1. Балацкий Е. Р. Случаи успешного лечения раневого сепсиса с отдаленными септикопиемическими очагами / Е.Р. Балацкий, Ю.И. Журавлева // Український Журнал Хірургії. 2014. – № 3–4. – С. 139–142.
2. Бучко О. Ю. / Стан імунної системи як фактор прогнозу в пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу / О. Ю. Бучко // Ендокринологія. 2014. Том 19, № 4, 281.
3. Белобородов В. А. Лечение гнойно-некротических осложненных синдрома диабетической стопы / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, К. Ю. Рудых // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 3. – С. 23–25.
4. Дедов И. И. Сахарный диабет – опаснейший вызов мировому сообществу / И. И. Дедов // Вестник Российской академии медицинских наук. 2012. – № 1. – С. 7–13.
5. Клиническая классификация осложненного синдрома диабетической стопы / С. Д. Шаповал, Д. Ю. Рязанов, И. Л. Савон [и др.] // Хирургия Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2011. – № 6 (70). – С. 70–74.
6. Лямин А. В. Методы выявления биопленок в медицине : возможности и перспективы / А. В. Лямин, Е. А. Боткин, А. В. Жестков // Клини. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2012. – Том 14, № 1. – С. 17–22.
7. Оптимальна моноінсулінотерапія цукрового діабету 2 типу при застосуванні інсулінів ПРАТ «ІНДАР» / А. Й. Гурський, В. А. Гурська, І. Й. Бур [та ін.] // Ендокринологія. 2014. Том 19, № 4, 291–292.
8. Особенности диагностики и лечения больных по поводу синдрома диабетической стопы, осложненного сепсисом. / Т. И. Тамм, С. Г. Белов, Э. И. Гирка [и др.] // Клінічна хірургія. – 2011. – № 11. – С. 47–48.
9. Основные принципы применения клинико-статистических групп по лечению тяжелого сепсиса /

- С. А. Шляпников, В. В. Стожаров, Л. П. Зуева Л. П. [и др.] // *Инфекции в хирургии*. – 2015. – № 1. С. 3–10.
10. Паньків В.І. Цукровий діабет: визначення, класифікація, епідеміологія, фактори ризику / І. В. Паньків // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2013, № 7 (55), 95–104.
 11. Патогенетические и клинические особенности течения гнойно- некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В. В. Петрова, Ю. А. Слесивцев, В. И. Ларионова [и др.] // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 2010. Т. 169, № 2. – С. 121–124.
 12. Подпратов С.Є. Оцінка ефективності прогнозування результату хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи за даними морфологічних досліджень / С. Є. Подпратов, О. М. Грабовий, В. В. Салата [та ін.] // *Клінічна хірургія*. – 2009. – 11–12. – С. 68–69.
 13. Рисман Б. В. Этиопатогенетическое обоснование рецидивирующего течения синдрома диабетической стопы / Б. В. Рисман, П. Н. Зубарев // *Инфекции в хирургии*. – 2014. – № 1. – С. 8–11.
 14. Савон И. Л. Эффективность терапии иммуноактивными препаратами у больных сепсисом на фоне осложненного синдрома диабетической стопы / И. Л. Савон // *Український Журнал Хірургії*. 2012. – № 1 (16). – С. 70–75.
 15. Савон И. Л. Коррекция иммунных нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа с осложненным синдромом диабетической стопы / И. Л. Савон // *Клінічна хірургія*. – 2011. – № 8. – С. 55–58.
 16. Светухин А. М. Отдаленные результаты лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы / А. М. Светухин, А. Б. Земляной, В. А. Колтунов // *Хирургия*. – 2008. – № 7. – С. 8–10.
 17. Тронько М. Д. Сучасний стан і перспектива розвитку фундаментальної та клінічної ендокринології на 2015–2020 роки / М. Д. Тронько // *Ендокринологія*. 2015. Том 20, № 1, 373–380.
 18. Цитокиновый статус и субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови больных сахарным диабетом 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени / Е. А. Коендратюк, П. Н. Боднар, Н. И. Лисяний [и др.]. // *Ендокринологія*. 2015. Том 20, № 1, 401–407.
 19. Шаповал С. Д. Оригинальная клиническая классификация осложненного синдрома диабетической стопы / С. Д. Шаповал, Д. Ю. Рязанов, И. Л. Савон, Я. С. Березницкий // *Клінічна хірургія*. – 2011. – № 1. – С. 44–48.
 20. Шаповал С. Д. Бактеріальна характеристика первинного гнійного осередку у хворих сепсисом при ускладненому синдромі діабетичної стопи / С. Д. Шаповал, І. Л. Савон // *Сучасні медичні технології*. – 2012. – № 4 (16). – С. 85–88.
 21. Шкваровський І. В. Зменшення частоти високих ампутацій як результат клінічного застосування методу вакуум- кавітаційної санації гнійних ран у хворих із синдромом діабетичної стопи / І. В. Шкваровський Т. В. Антонюк, Н. В. Шкваровська // *Український Журнал Хірургії*. 2014. – № 3–4. – С. 28–32.
 22. Шляпников С. А. Опыт разработки и внедрения локального протокола антибактериальной терапии сепсиса / С. Ф. Шляпников, Н. Р. Насер // *Инфекции в хирургии*. – 2015. – № 1. – С. 11–16.
 23. Шор Н. А. Клиническая классификация синдрома диабетической стопы / Н. А. Шор // *Клінічна хірургія*. – 2011. – № 9. – С. 55–57.
 24. Штильман М. Способ ампутации при синдроме диабетической стопы / М. Штильман, И. Чумбуридзе // *Врач*. – 2009. – № 6. – С. 72–73.
 25. Armstrong DG Outcomes of preventive care in a diabetic foot specialty clinic / D G Armstrong, L. B. Harklts // *J Foot Ankle Surg* 1998; 37: 460–466.
 26. Antibiotic resistance of bacterial biofilms / N Hoiby, T Bjarnsholt, Givskov M [et.al.] // *Int J Antimicrob Agents*. 2010 Apr; 35(4): 322–32.
 27. Bassetti M. New approaches for empiric therapy in Gram- positive sepsis / M. Bassetti, F. Ginocchio, D.R. Giacobbe // *Minerva Anestesiol*, 2011 Aug; 77 (8): 821–7.
 28. Carbapenems: past, present and future / K M Pappi-Wallase, A Endimiani, M A Taracila [et.al.] // *Antimicrob Agents Chemother*. 2011 Nov; 55 (11): 4943–60.
 29. Classification of sepsis, severe sepsis and septic shock: the impact of minor variation in data capture and definition of SIRS criteria / PM Klein Klownberg, DS Ong, MJ Bonten [et.al.] // *Intensive Care Med*. 2012 May; 38 (5): 811–9.
 30. French GL. Bactericidal agents in the treatment of MRSA infections-the potential role of daptomycin / G. L French // *J Antimicrob Chemother*. 2006 Dec; 58 (6): 1107–17.
 31. Guzman RJ Tibial artery calcification as a marker of amputation risk in patients with peripheral arterial disease / R J Guzman, DM Brinkley, P M Schumacher // *J Am Coll Cardiol*. 2008 May 20; 51 (20): 1967–74.
 32. Is suppression of apoptosis a new therapeutic target in sepsis? / M Harjai, J Bogra, M Kohlin [et.al.] // *Anaesth Intensive Care*. 2013 Mar; 41 (2): 175–83.
 33. IDF Diabetes Atlas , 6 th edition . IDF, 2013. 155 p.
 34. Impact of previous antibiotic therapy on outcome of Gram-negative severe sepsis / MT Jonson, Reichley R, Hoppe-Bauer J [et.al.] // *Crit Care Med*. 2011Aug; 39 (8): 1859–65.
 35. Lipski B A Treating diabetic foot infections sequential intravenous to oral moxifloxacin compared with piperacillini-tazobactam / amoxicillini-clavulanate. / B A Lipski, P Giordano, S Choudhri [et. al.] // *J Antimicrob Chemother*. 2007 Aug; 60 (2): 370–6.
 36. Maltezou H. C. Metallo-beta-lactamases in Gram-negative bacteria: introducing the era of pan-resistance? / Maltezou H. C. // *Int J Antimicrob Agents*. 2009 May; 33 (5): 405. e1 1–7
 37. Omar NS Novel antibiotics for the management of diabetic foot infectsons / NS Omar, MR El- Nahas, J Gray // *Int J Antimicrob Agents*. 2008 May; 31 (5): 411–9.
 38. Outcomes in severe sepsis and patients with septic shock: pathogen species and infection sites are not associated with mortality / JR Zahar, JF Timsit, Garroustt-Orgeas M [et.al.] // *Crit Care Med*. 2011Aug; 39 (8): 1886–95.
 39. Rise LB. Mechanisms resistanse and clinical relevance of resistanse to B-lactams, glycopeptides and fluoroquinolones / Rise LB. // *Mayo Clin Proc*. 2012 Feb; 87 (2): 198–208.
 40. Sepsis, leukocytes and nitric oxide (NO): an intricate affair / C. F. Fortin, P. P. MacDonald, T. Fulop [et.al.] // *Shock*. 2010 Apr; 33 (4): 344–52.
 41. Shaw J. E. Global estimates after prevalense of diabetes for 2010 and 2030 / J. E. Shaw, R. A. Sieree, P. Z. Zimmet // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2010. – Vol. 87. – № 1. – P. 4–14.

42. Spanos A Early microvascular changes in sepsis and severe sepsis / A Spanos, S Jhanji, Vivian-Smith // Shock. 2010 Apr; 33 (4): 387–91.
43. Wild T Basics in nutrition and wound healing / T. Wild, A Rahbarnia, M. Kellner // Nutrition. 2010 Sep; 26 (9): 867–72.

Стаття надійшла до редакції 12.10.2015.

О. В. Трибушний

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

СЕПСИС У ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНИЙ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ. ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Представлений огляд літератури характеризує актуальність проблеми лікування сепсиса, який виникає у хворих на ускладнений синдром діабетичної стопи. Постійне збільшення хворих на цукровий діабет, високий відсоток розвитку ускладнень потребує детального вивчення та розробки нових технологій лікування. В статті вказано на основні зміни, які відбуваються в імунній системі, особливості перебігу запального процесу на фоні глікемії. Поєднання гнійно-некротичних ушкоджень ступні та цукрового діабета утворюють «замкнуте коло»: інфекція негативно впливає на всі обмінні процеси, ускладнюючи інсулінову недостатність та призводить до ацидозу, інтоксикації. Відмічається незадовільний результат хірургічного лікування, виконується великий відсоток ампутацій на рівні гомілки та стегна, висока післяопераційна летальність. Базуючись на складному патогенезі сепсиса та СДС можна виділити принципові основи їх лікування, а саме: ранню санацію осередків інфекції, адекватну антимікробну хімотерапію, відновлення тканинної та органної перфузії, нутритивну підтримку, використання інгібіторів вільних радикалів, корекцію рівня глікемії. Відомості різних авторів про мікробні плівки, відкриття нових маркерів сепсису підтверджують необхідність наукових розробок по представленій проблемі.

Ключові слова: сепсис, ускладнений синдром діабетичної стопи, хірургічне лікування.

O. V. Tribushnaya

State Institute « Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education Ministry of Health of Ukraine »

SEPSIS FOR PATIENTS WITH THE COMPLICATED SYNDROME OF DIABETIC FOOT. LOOK TO THE PROBLEM

The presented review characterizes actuality of problem oftreatment of sepsis that develops for patients with thecomplicated syndrome of diabetic foot. Permanent increaseof number of patients by a diabetes mellitus, the highpercent of development of complications requires an intentstudy and development of new technologies of treatment. Basic changes that take place in the immune system arerepresented in the article, features flow of inflammatoryprocess on a background level glucose Combination off estering-necrotizing defeats of foot and diabetes mellitus is formed “vicious circle”: an infection negatively influencesonall exchange processes, aggravating insulin insufficiencyand causing acidosis, intoxication. Over a patient two threats hang: irrepressible distribution ofinfection, sepsis, decompensation of diabetes mellitus. Theunsatisfactory result of surgical treatment is marked is a large percent of implementation of amputations at the levelof shin and thigh, high postoperative lethality. Being base on difficult pathogeny of sepsis and SDP it is possible to distinguish fundamental bases of their treatment, namely:early of hearths of infection; adequate antimicrobial hemotherapy; renewal of tissueand organ; nourishing support; correction ofimmune violations; use of inhibitors of free radicals correction of level glucose. Information of different authors about the role of microbial tapes in development offestering inflammation, appearance of new markers ofdiagnostics of sepsis is confirmed necessity of realization offurther scientific researches on this issue.

Keywords: sepsis, complicated syndrome of diabetic foot, surgical treatment.