

УДК 617.552-002.36/4-02:616.379-008.64]-08

До питання лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет

І.І. ЧОНКА, В.А. БУРКОВСЬКИЙ, І.І. ЛОЙКО, Т.Ю. УГЛЯР

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, Тернопільська обласна клінічна комунальна лікарня

ABOUT THE PROBLEM OF TREATMENT OF ANAEROBIC NON-CLOSTRIDIAL INFECTION OF SOFT TISSUES AT PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

I.I. CHONKA, V.A. BURKOVSKY, I.I. LOYKO, T.YU. UHLIAR

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Ternopil Regional Clinical Communal Hospital

Підсумовано підходи до вибору тактики лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет. Наведено випадок оперативного лікування обширної анаеробної неклостридіальної флегмони поперекової ділянки з поширенням на черевну та грудну стінки.

Approaches to the choice of tactics of treatment of anaerobic non-clostridial infection of soft tissues at patients with diabetes mellitus are concluded. The case of operative treatment of vast anaerobic non-clostridial phlegmon of lumbar area with the spread onto abdominal and pectoral walls is presented.

На даний час хірургічні захворювання, що розвиваються на тлі цукрового діабету, залишаються одним з найбільш актуальних питань сучасної хірургії. Число гнійно-септичних ускладнень у хворих на цукровий діабет більш ніж у 3 рази перевищує таке в осіб, що не страждають від цього захворювання, а летальність при тяжкому перебігу анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин досягає 40-60 % [1]. Дослідження останніх років свідчать, що неспоротворні анаероби і їх асоціації з аеробами відіграють важливу роль у розвитку гострої і хронічної інфекції м'яких тканин. При гострих гнійних захворюваннях м'яких тканин анаеробна неспоротворна мікрофлора лабораторними методами ідентифікується в 40-90 % [3].

У комплексі патологічних змін при діабетичній гангрени та флегмоні первинним є системне ураження мікроциркуляторних шляхів артеріовенозного басейну, ймовірно, за типом діабетичної мікроангіопатії [2]. Гнійний процес істотно впливає і на стан обміну речовин у хворих на цукровий діабет. Відомо, що 1 мл гною інактивує 10-15 ОД ендogenous або екзогенного інсуліну. Цукровий діабет також призводить до порушення репаративних процесів, що є наслідком того, що інсулін потрібний для здійснення анаеробного гліколізу, необхідного для проліферації ендотелію капілярів і фібробластів. При цукровому діабеті відзначаються серйозні порушення білкового обміну. Для синтезу глюкози починають використовуватися амінокислоти, що призводить до розпаду власних

білків тканин. Негативний азотистий баланс зумовлює порушення репаративних процесів. Гіпертермія, що виникає при гнійно-септичному процесі, ще більше посилює розлади обміну речовин. Таким чином, поєднання цукрового діабету і хірургічної інфекції утворює патологічне коло, при якому інфекція негативно впливає на обмінні процеси, підвищуючи інсулінову недостатність, і навпаки.

Поза сумнівом, що особливості перебігу і клінічного прояву хірургічної інфекції у хворих на цукровий діабет залежать не тільки від порушень імунної системи, гістоморфологічних змін і порушень репаративного процесу, але й від властивостей мікроорганізмів, що викликають патологічний процес, які у хворих на цукровий діабет мають свої особливості [7]. Неклостридіальна анаеробна інфекція без участі аеробних бактерій спостерігається рідко. Частіше виявляються асоціації 3-5 видів анаеробів із 2-4 і навіть 5 видами аеробів [8].

Оскільки мікробіологічна ідентифікація неклостридіальної мікрофлори вимагає спеціального устаткування і тривалого часу, важливого значення набувають методи експрес-діагностики, що дозволяють підтвердити діагноз протягом години. Це мікроскопія нативного мазка, забарвленого за Грамом, термінова біопсія уражених тканин (характерні виражений осередковий набряк тканин, деструкція строми дерми, осередковий некроз базального шару епідермісу, підшкірної клітковини, фасцій, міоліз і деструкція м'язових волокон, периваскулярні крово-

виливи тощо), газорідинна хроматографія: встановлено, що анаеробні мікроорганізми в процесі метаболізму продукують у патологічно змінені тканини леткі жирні кислоти. У сумнівних випадках доцільне поєднання вищезгаданих методів із тривалішим, поглибленим дослідженням за класичними методами анаеробної бактеріології [8].

Бактерійний синергізм в інфекційному вогнищі зумовлює клінічні особливості перебігу захворювання і специфічність лікувальної тактики. Клінічно місцевий інфекційний процес у м'яких тканинах зазвичай перебігає у вигляді неклостридіальної флегмони. Він може локалізуватися в підшкірній жировій клітковині (целюліт), уражати фасції (фасциїт), м'язи (міозит) або мати поєднаний характер. Клінічну картину анаеробної неклостридіальної інфекції у хворих на діабет відрізняє вкрай тяжкий перебіг захворювання з переважним ураженням всіх шарів м'яких тканин [9].

Досвід лікування хворих з анаеробною неклостридіальною інфекцією свідчить, що характерна місцева і загальна клінічна картина захворювання дозволяє правильно встановити діагноз і почати адекватне лікування до отримання бактеріологічного підтвердження. Це положення принципово важливе, оскільки без відповідного лікування захворювання може закінчитися летальним результатом протягом декількох днів, ще до отримання мікробіологічного висновку.

Найважливішим етапом лікування анаеробною неклостридіальною інфекцією є термінова операція, яка повинна виконуватися під загальним знеболенням відразу ж після встановлення діагнозу неклостридіальної флегмони. Оперативне втручання полягає в широкому розтині і повному висіченні всіх уражених тканин без побоювання за утворення після операції обширної ранової поверхні. Висікаються некротизовані тканини: шкіра, підшкірна клітковина, фасції і змінені м'язи до появи капілярної кровотечі, із вивертанням шкірних клаптів та їх підшиванням. Нерідко потрібні повторні операції, тому в перші дні після втручання огляд і ревізія рани проводиться не менш ніж двічі на добу. При прогресуванні некрозу здійснюється додаткова некректомія [6].

Після некректомії рана рясно промивається 1-3 % розчином перекису водню, перманганатом калію або ж іншими окисниками і на неї накладаються пов'язки з осмотично активними мазями на водорозчинній основі (діоксизоль, левомеколь, офлокаїн тощо). Ці мазі мають комплексну дію: дегідратаційну, проти-запальну, некролітичну, знеболювальну і антимікробну. Вони застосовуються до переходу ранового процесу в другу фазу. Ефективне під час перев'язок місцеве застосування ультразвуку низької частоти, магнітоімпульсна терапія [4].

Доцільне ведення рани в керованому абактеріальному середовищі. В такому випадку рани залишають відкритими та забезпечують широку їх аерацію. Па-

тогенетично обгрунтованим є використання гіпербаричної оксигенації (після операції 1-2 рази на добу протягом 45-60 хв при тиску 0,2-0,4-0,6 атм) [5].

Загальна терапія АНІ м'яких тканин ефективна тільки після адекватної операції і включає, перш за все, призначення антибактеріальних препаратів. Ці засоби застосовуються до отримання остаточних результатів бактеріологічного дослідження. Вводяться антибіотики здебільшого внутрішньовенно, в максимальних дозуваннях і різних комбінаціях. Анаероби нечасто стійкі до аміноглікозидів і, в більшості випадків, чутливі до напівсинтетичних антибіотиків, пенемів. Можливе використання лінкозамідів, фторхінолонів. Препаратами вибору є метронідазол або його похідні – флагіл, імідазол, тинідазол. Курс лікування визначається індивідуально, зазвичай 5-10 днів. Детоксикаційна терапія включає проведення масивної інфузійної терапії, форсованого діурезу, гемосорбції, плазмаферезу, реінфузії опроміненої ультрафіолетом крові. Імунокорекція досягається введенням тромболойкомаси і гіперімунної антистафілококової плазми, антистафілококового гаммаглобуліну при відповідній флорі.

У комплексній терапії важливу роль відіграє нормалізація водного, сольового обмінів і кислотно-лужного стану. Дуже важливо усунути загальні розлади та дефіцит солей, білка, дегідратацію, гіповолемію, нормалізувати склад крові. Важливе значення має контроль за супутніми захворюваннями, корекція рівня цукру в крові до стабільно низьких показників, як мінімум субкомпенсації, відповідними дозами інсуліну [4].

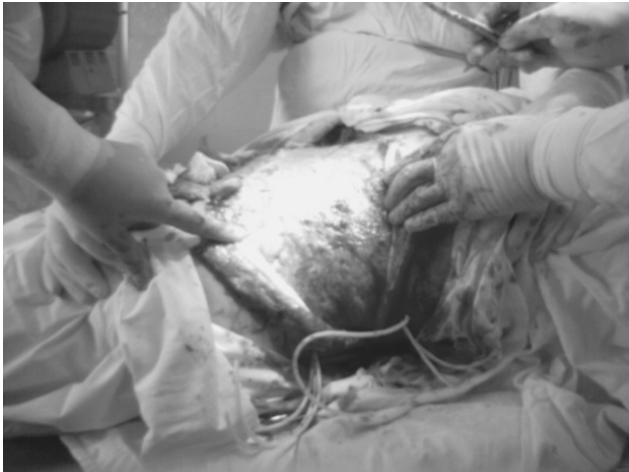
Після очищення ран і стабілізації загального стану хворим виконують різні варіанти операцій для закриття ранового дефекту. При невеликих за розмірами ранах накладають вторинні шви з дренажно-промивною системою. Для цього необхідне зіставлення країв рани без надмірного натягу. При неможливості одномоментного зближення країв рани використовують принцип дозованого розтягування тканин, в тому числі через проведені кризь шкіру спиці Кіршнера за допомогою шовкових зближувачів П-подібних швів на трубах-амортизаторах. Надалі, поступово стягуючи шви, зближують краї рани до повного зіставлення. При обширних дефектах здійснюють пересадку вільних розщеплених перфорованих шкірних клаптів. При складних конфігураціях ранової поверхні комбінують різні варіанти шкірної пластики. Диференційований підхід до використання різних видів пластичних операцій дозволяє закрити будь-якої форми, площі і глибини рану з задовільними функціональними і косметичними результатами. Таким чином, характерна клінічна картина анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин дозволяє встановити діагноз і почати відповідне лікування до мікробіологіч-

ПОВІДОМЛЕННЯ

ного підтвердження характеру захворювання. Основним же моментом у лікуванні є рання та радикальна хірургічна обробка гнійного вогнища [5].

Хворий Г., 60 р., госпіталізований в хірургічне відділення в ургентному порядку зі скаргами на біль в лівій половині живота, припухлість та почервоніння лівої половини тулуба, виражену загальну слабкість, нездужання, лихоманку, наявність рани на грудній стінці зліва. У ЦРЛ протягом 5 днів лікувався з приводу флегмони лівої половини грудної клітки (була проведена операція розкриття та дренивання гнояка). Об'єктивно: стан хворого тяжкий. Температура тіла – 38,5 °С, пульс – 84/хв, АТ – 115/70 мм рт.ст. Визначаються гіперемія та значний набряк м'яких тканин передньої черевної стінки зліва з переходом на попереk, пальпація болюча, місцева гіпертермія, в лівій боковій ділянці розм'якшення

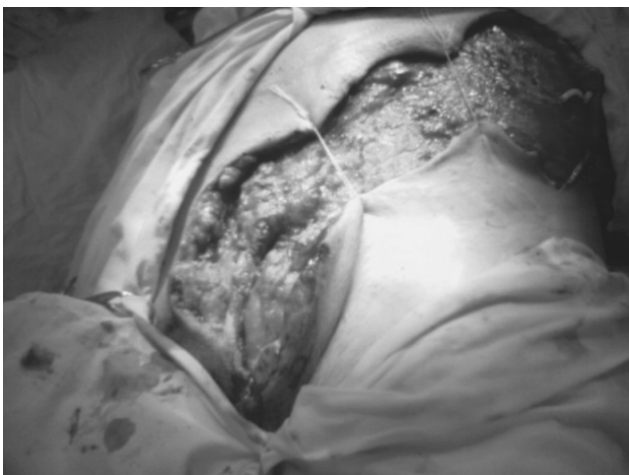
10x5 см. Зліва на грудній стінці гранулююча рана 3x2 см без ознак нагноєння, з незначним крайовим некрозом. Хворому за час перебування в стаціонарі були проведені такі оперативні втручання. В 1-шу добу – розкриття та дренивання флегмони лівої поперекової ділянки з поширенням на передньобоківу ділянку черевної стінки. На 2-гу – хірургічна обробка обширної анаеробної неклостридіальної флегмони лівих поперекової, здухвинної, пахової та бокової ділянок передньої черевної стінки з вивертанням та підшиванням шкірних клаптів, хірургічна обробка рани грудної стінки. На 6-ту, 10-ту та 15-ту доби – хірургічна обробка рани черевної стінки зліва. Часткова нефректомія. Накладання вторинних зближуючих швів. Дренивання рани. На 23-тю добу – пластика дефекту передньої черевної стінки зустрічними клаптями (рис. 1). У післяопераційно-



а



б



в



г

Рис. 1. Етапи хірургічного лікування хворого Г.: а – радикальна хірургічна обробка флегмони з вивертанням та підшиванням шкірних клаптів на 2-гу добу; б – нефректомія на 6-ту добу; в – закриття дефекту методом зближення країв рани на 10-ту добу; г – закриття рани зустрічними клаптями на 23-тю добу.

му періоді проводились перев'язки з масивним орошенням рани перекисом водню, промиванням діоксидином та хлоргексидином, накладанням пов'язок з діоксизолем та офлокаїном. Супутньо проводилось консервативне лікування: кристалічні, колоїдні та комплексні препарати для інфузійної терапії у добовому об'ємі до 3,5-4 л/добу, емпірична антибіотикотерапія, простий інсулін в скорегованих дозах (рівень цукру крові втримували на рівні 5,5-6,8 ммоль/л), адекватне знеболювання. У зв'язку із наявністю у хворого клаустрофобії гіпербарична оксигенація не проводилась. Патогістологічне дослідження висіченого при хірургічній обробці клаптя м'яких тканин: м'язово-жировий клапоть з ознаками флегмони, некроз

базального шару епідермісу, фасції, міоліз. Посів вмісту флегмони – висіяно *St. Aureus*, *Str.epidermididis*. Посів крові на стерильність – росту мікроорганізмів не виявлено. Заключний клінічний діагноз: обширна анаеробна неклостридіальна флегмона поперекової ділянки з поширенням на пахову, здухвинну та бокову ділянки передньої черевної стінки зліва. Вперше діагностований цукровий діабет, II тип, стадія субкомпенсації. На фоні подальшого лікування стан хворого покращився. Завдяки ранній радикальній некретомії та комплексній терапії вдалось зупинити поширення флегмони та уникнути септичних ускладнень. У задовільному стані на 30-ту добу хворий виписаний із стаціонару.

ЛІТЕРАТУРА

1. Куленков Е. В. Хирургические заболевания и сахарный диабет. – К.: Здоров'я, 1990. – 184 с.
2. Ким А.Ю., Гольдберг О.А., Морозов Ю.И. Особенности течения раневого процесса при I и II типе сахарного диабета // Хирургия. – 1998. – № 5. – С. 46-47.
3. Французов В.Н. Гнойно-септические заболевания мягких тканей на рубеже XX-XXI веков // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 129-131.
4. Французов В.Н. Комплексное лечение хирургических инфекционных осложнений у больных сахарным диабетом // В кн.: Инфекция в хирургии – проблема современной медицины. – М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2002. – С. 188-189.
5. Чадаев А.П., Зверев А.А., Серажим О.А., Алексеенко М.Э. Особенности клиники, диагностики и лечения неклостриди-

- альной анаэробной инфекции мягких тканей // Российский медицинский журнал. – 1996. – № 3. – С. 33-36.
6. Некротические инфекции мягких тканей // В кн.: Клиническая хирургия. Национальное руководство / Под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – 2008. – Т. I. – С. 586-599.
7. Edmiston C.E., Krepel C.J., Seabrook G.R., Jochimsen W.G. Anaerobic infections in the surgical patients: microbial etiology and therapy // Clin. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 35 (Suppl. 1). – P. 112-118.
8. Johnston C. Diabetic skin and soft tissue infections. // Curr. Opin. Infect. Dis. – 1994. – Vol. 7. – P. 214-218.
9. Nichols R.L., Florman S. Clinical presentations of soft-tissue infections and surgical site infections // Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 33 (Suppl. 2). – P. 84-93.