

сходные изменения показателей функционального статуса нейтрофилов относительно контрольной группы: повышение АФК-продуцирующей активности (НСТсп) и способности к нетозу на фоне инверсии NO-зависимого ответа снижения готовности к апоптозу. У пациентов с ХРФ, но не с РГИ выявлена сниженная бактерицидная активность нейтрофилов (ФЧкил ($p < 0,001$), БАН ($p = 0,002$)), нормализующаяся при обострении процесса до значений здоровых лиц.

2. В стадии обострения воспалительного процесса как у пациентов с ХРФ, так и с РГИ векторотклонения параметров АФК-, NO- и NET-образующей активности НГ соответствует аналогичным показателям периода ремиссии, но степень выраженности изменений нетоза и апоптоза значимо выше ($p < 0,001$).

3. Для более точной дифференциации обострения и ремиссии заболевания у пациентов с ХРФ и РГИ показана возможность использования показателей Асп, Аст и NETст. При значениях Аст ниже 24,5% с одновременным ростом NETст выше 16,5 % у пациентов с ХРФ констатируется обострение заболевания. Изменение значений NETст и Асп выше пороговых (19,5 и 7,5 % соответственно) указывает на стадию обострения, ниже — ремиссию РГИ.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Особенности иммунитета больных с хроническими рецидивирующими инфекциями / О. И. Желтова [и др.] // Иммунология. — 2011. — Т. 32, № 4. — С. 205–209.

2. Соловьев, А. М. Состояние иммунной системы у больных рецидивирующими инфекциями урогенитального тракта / А. М. Соловьев, Ю. Н. Перламутров, И. М. Корсунская // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2013. — № 4. — С. 49–56.

3. Neutrophils: between host defence, immune modulation, and tissue injury / P. Kruger [et al.] // PLOS Pathogens. — 2015. — № 12. — P. 1–23.

4. Remijsen, Q. Dying for a cause: NETosis, mechanisms behind an antimicrobial cell death modality / Q. Remijsen, T. W. Kuijpers, E. Wirawan // Cell Death and Differentiation. — 2011. — № 18. — P. 581–588.

5. Фрейдлин, И. С. Взаимосвязи врожденного и приобретенного иммунитета при инфекциях (ревизия классических догм) / И. С. Фрейдлин // Инфекция и иммунитет. — 2011. — Т. 1, № 3. — С. 199–206.

6. Гусакова, Н. В. Образование экстрацеллюлярных сетей нейтрофилами периферической крови / Н. В. Гусакова, И. А. Новикова // Проблемы здоровья и экологии. — 2011. — Т. 29, № 3. — С. 27–31.

7. Manganese and iron porphyrins catalyze peroxynitrite decomposition and simultaneously increase nitration and oxidant yield: implications for their use as peroxynitrite scavengers in vivo / J. P. Crow [et al.] // Arch. Biochem. Biophys. — 1999. — № 371. — P. 41–52.

8. Gendoroglo, M. Neutrophil apoptosis and dysfunction in uremia / M. Gendoroglo, B. Jaber // The J. Am. Soc. Nephrol. — 1999. — № 10. — P. 93–100.

9. Долгушин, И. И. Технологии определения и роль нейтрофильных внеклеточных ловушек в антимикробной защите / И. И. Долгушин, Ю. С. Шишкова, А. Ю. Савочкина // Вестник РАМН. — 2010. — № 4. — С. 26–30.

10. Infection and nitroblue-tetrazolium reduction by neutrophils / B. H. Park [et al.] // The Lancet. — 1968. — № 292. — P. 532–534.

11. Effect of immunoglobulin light chains from hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis patients on polymorphonuclear leucocyte functions / G. Cohen [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. — 1995. — № 6. — P. 1592–1599.

12. Luo, H. R. Constitutive neutrophil apoptosis: mechanisms and regulation / H. R. Luo, F. Loison // Am J Hematol. — 2008. — Vol. 83, № 4. — P. 288–295.

Поступила 29.09.2016

УДК 616.379-008.64+616-001.4]:616-089

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛИКЕМИИ В ПРОЦЕССЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЛОКАЛЬНЫМИ РАНАМИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

И. А. Славников, З. А. Дундаров

Гомельский государственный медицинский университет

Цель: определить закономерности динамики показателей углеводного обмена при использовании различных методик лечения локальных раневых дефектов у пациентов с сахарным диабетом.

Материал и методы. Изучена динамика гликемии у 83 пациентов с разными типами и длительностью существования сахарного диабета с наличием локальных ран различного генеза и срока давности. В условиях стационара применялись различные способы консервативной терапии и оперативного лечения раневых дефектов, а также их сочетания. В качестве сахароснижающей терапии применялись гипогликемодная диета, различные схемы инсулинотерапии препаратами короткого и длительного действия, прием пероральных сахароснижающих препаратов групп бигуанидов и сульфонил мочевины, а также их комбинации.

Результаты. Ликвидация локальных раневых дефектов с небольшим количеством некротических масс или их отсутствием у пациентов с различными типами сахарного диабета путем использования различных методик консервативной терапии и оперативного лечения приводит к снижению прандиальной концентрации глюкозы в капиллярной крови. У пациентов со значительным объемом раневого детрита такой взаимосвязи не выявлено.

Заключение. Некротизированные ткани в области локального раневого дефекта у пациентов с нарушением углеводного обмена служат причиной персистирующей гипергликемии. Это является неблагоприятным фактором в отношении медикаментозной компенсации углеводного обмена.

Ключевые слова: сахарный диабет, гипергликемия, локальная рана, сахароснижающая терапия.

FEATURES OF GLYCEMIA INDICES DYNAMICS IN THE COURSE OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LOCAL WOUNDS AND DIABETES MELLITUS

I. A. Slavnikov, Z. A. Dundarov

Gomel State Medical University

Objective: to determine regularities of the dynamics of carbohydrate metabolism indices in the application of various techniques of the treatment for local wounds in patients with diabetes mellitus.

Material and methods. We studied the glycemia dynamics in 83 patients with different types and duration of diabetes mellitus who had local wounds of various genesis and limitation period. We applied various ways of conservative therapy and surgical treatment of wound defects and also their combinations in the out-patient conditions of hospital. Hypocarbohydrate diet, various schemes of insulin therapy with short and long acting preparations, oral application of antihyperglycemic preparations of biguanide and sulfonylurea groups, and also their combination were applied as antihyperglycemic therapy.

Results. Elimination of local wound defects with a small amount of necrotic mass or its absence in patients with different types of diabetes mellitus by means of various conservative techniques and operative treatment leads to the decrease of prandial glucose concentration in capillary blood. Patients with significant volume of wound detritus did not reveal such a relation.

Conclusion. Necrotizing tissues in the area of a local wound defect in patients with impaired glucose metabolism are the cause of persistent hyperglycemia in these patients. This is an unfavorable factor for medicinal compensation of carbohydrate metabolism.

Key words: diabetes mellitus, hyperglycemia, local wound, antihyperglycemic therapy.

Введение

В настоящее время сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием. По данным экспертов международной ассоциации диабета количество людей, страдающих этим недугом, в 2011 г. составило 366 млн, а по данным ВОЗ к 2030 г. число людей, болеющих сахарным диабетом 2 типа, составит 552 млн [1]. Пациенты с сахарным диабетом 2 типа составляют не менее 90 % в популяции страдающих данным недугом, остальные составляют лица, у которых имеется сахарный диабет 1 типа и другие более редкие разновидности диабета [2]. В Республике Беларусь примерно у 4 % населения диагностирован сахарный диабет, при этом у 3 % из них выполняются ампутации нижних конечностей на различном уровне [3].

Наличие персистирующей гипергликемии является одним из факторов, препятствующих нормальному процессу раневого заживления. Механизмы, вызывающие нарушение процесса репарации тканей, на данный момент точно не известны, имеются лишь некоторые экспериментальные данные, позволяющие предполагать наличие тех или иных причин. Так, известно, что длительно существующая гипергликемия у пациентов с сахарным диабетом является причиной нарушения функции полиморфно-ядерных лейкоцитов, проявляющейся в нарушении хемотаксиса, фагоцитоза и внутриклеточного киллинга [4]. В эксперименте отмечен также момент большей восприимчивости крыс, страдающих диабетом, к определенным видам микроорганизмов, в частности,

пневмококков, по сравнению со здоровыми животными [5]. Имеющиеся научные данные говорят о том, что у пациентов с длительным повышением уровня глюкозы крови происходит активная эндотелиальная пролиферация, увеличивается толщина базальной мембраны капилляров, что приводит к возрастанию сосудистой проницаемости, развитию микроангиопатии, выраженности атеросклеротического поражения сосудов [6]. Известно также, что повышенный уровень глюкозы крови приводит к уменьшению количества фибробластов, нарушению процесса коллагенового и неколлагенового синтеза, что является причиной снижения механической прочности рубца после заживления ран у вышеуказанной группы пациентов [7].

Таким образом, персистирующая гипергликемия приводит к повышенной восприимчивости пациентов с диабетом к различным микроорганизмам, хронической гипоксии тканей и несостоятельности всех фаз раневого заживления, хронизации ран в ранние сроки после их возникновения. Гипергликемия и глюкозурия могут являться симптомами сахарного диабета, однако могут быть и проявлениями реакции организма на стрессовую ситуацию, которой может являться возникновение ран различного генеза. Большинство пациентов с сахарным диабетом 2 типа находится на сахароснижающей терапии пероральными препаратами, что приводит к сложностям при адекватной коррекции гипергликемии, особенно постпрандиальной, однако ситуация еще больше осложняется при наличии раны, что, в свою очередь, требует назначения инсулинотерапии для нормализации угле-

водного обмена [8, 9, 10]. Однако даже назначение препаратов инсулина не всегда приводит к компенсации углеводного обмена и нормализации процесса раневого заживления.

Факт негативного влияния персистирующей гипергликемии на процесс раневого заживления является общепризнанным. Раны с длительностью существования более 4 недель характеризуются массивной бактериальной обсемененностью, что способствует пролонгации воспаления, приводящего к повреждению тканей, возникновению очагов некроза и детрита, которые, в свою очередь, являются питательной средой для микроорганизмов [11]. Наличие очага воспаления в организме становится пусковым механизмом для синтеза цитокинов и гормонов стресса, что в итоге приводит к возникновению гипергликемии, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии [12].

Также известно, что дефекты покровных тканей на площади менее 10 % общей поверхности тела оказывают минимальный эффект на регуляцию метаболизма и состояние нутритивного гомеостаза [13].

Таким образом, получение пациентами, страдающими сахарным диабетом, случайных ран постнекротического и посттравматического генеза на различных сегментах тела приводит к большим сложностям в их лечении, которые нельзя объяснить только лишь наличием синдрома трофических поражений стоп у диабетиков, а также к сложностям при компенсации углеводного обмена.

Цель исследования

Изучить особенности динамики показателей гликемии у пациентов с локальными ранами и сахарным диабетом при использовании различных методик консервативной терапии и оперативного лечения раневых дефектов.

Материал и методы

В ожоговом отделении ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 1» за период с 2011 по 2016 гг. было пролечено 83 пациента с локальными ранами и нарушением углеводного обмена. Среди них было 37 (44,58 %) мужчин и 46 (55,42 %) женщин. Возраст пациентов колебался от 23 до 79 лет, медиана возраста составила 61 (56; 67) лет. Из общего числа пациентов у 77 (92,77 %) диагностирован сахарный диабет 2 типа (у 23 из них (29,87 %) имелась инсулинозависимость), у 3 (3,61 %) — сахарный диабет 1 типа, у 1 (1,20 %) — глюкокортикоид-индуцированный сахарный диабет, у 2 (2,40 %) выявлено нарушение толерантности к углеводам. Стаж диабета варьировал от впервые выявленного до 35 лет, медиана длительности существования нарушения углеводного обмена составила 10 (5; 14) лет. До госпитализации в ожоговый стационар 46 пациентов

(55,42 %) находились на сахароснижающей терапии пероральными сахароснижающими препаратами, 22 (26,50 %) — на инсулинотерапии, 10 (12,05 %) — на комбинированной сахароснижающей терапии путем приема пероральных гипогликемических препаратов и инъекций инсулина, 5 пациентов (6,02 %) не принимали никаких препаратов, соблюдая гипогликемическую диету. В группе пациентов, получавших пероральные сахароснижающие препараты, 11 (25,30 %) человек принимали препараты группы бигуанидов, 21 (45,65 %) — препараты сульфонилмочевины, 14 (30,43 %) — препараты бигуанидов и сульфонилмочевины. Среди пациентов, находившихся на инсулинотерапии, 4 (18,18 %) получали инъекции препаратов инсулина короткого действия, 18 (81,82 %) — короткого и пролонгированного действия. У 50 пациентов (60,24 %) был диагностирован синдром диабетической стопы, причем у 42 человек из данной когорты (84 %) имелась нейропатическая форма данного синдрома, а у 8 (16 %) — нейроишемическая. У 16 (19,27 %) пациентов имелись раны посттравматического генеза, по 20 (24,09 %) пациентов из групп были госпитализированы в стационар ввиду наличия постнекротических ран и ожогов, у 18 (21,68 %) пациентов имелись трофические язвы, у 5 (6,02 %) была гангрена, у 2 (2,40 %) — остеомиелит, по 1 (1,20 %) пациенту находились в стационаре по поводу лечения пролежня и нагноившейся атеромы. Раневые дефекты у 40 (48,19 %) пациентов локализовались на стопах, у 23 (27,71 %) — на голених и бедрах, у 7 (8,43 %) — на туловище, у 5 (6,02 %) — на верхних конечностях, у 1 (1,20 %) на голове и шее, у 7 (8,43 %) пациентов раневые дефекты локализовались на 2 и более сегментах тела. Среди всех пациентов с синдромом диабетической стопы у 30 (60 %) имелись дефекты покровных тканей, являющиеся проявлением данного синдрома, у 10 (20 %) пациентов из данной группы раны на стопе были случайного генеза (механические и ожоговые травмы), у 10 (20 %) пациентов с данным синдромом раны постнекротического и посттравматического генеза локализовались на прочих участках тела, исключая стопы.

Длительность существования ран составляла от 1 дня до 13 лет, медиана длительности — 48 (16; 97) дней. 18 (21,68 %) пациентов после возникновения раневого дефекта были первично госпитализированы в ожоговое отделение, у 21 (25,30 %) пациента был предшествующий этап амбулаторного лечения, 23 (27,71 %) человека были переведены в ожоговое отделение из других стационаров, 21 (25,30 %) пациент до госпитализации в ожоговое отделение лечился амбулаторно и стационарно. 76 (91,56 %) пациентов были впервые госпитализированы в ожоговое отделение, 7 (8,44 %) — повторно в

течение одного года по причине рецидива раневого дефекта. У 76 (91,56 %) пациентов были диагностированы различные сопутствующие заболевания: у 72 (86,75 %) — кардиальная патология, у 14 (16,87 %) — заболевания артериальных и венозных сосудов, у 12 (14,46 %) — заболевания почек, у 11 (13,25 %) — желудочно-кишечного тракта, у 10 (12,05 %) имелись ревматоидные поражения суставов. У 43 (51,81%) пациентов была диагностирована патология 2 и более систем органов.

Всем пациентам, госпитализированным в стационар, проводилось обследование по стандартной схеме, включающее общеклинические лабораторные и инструментальные исследования, при необходимости — консультации узкопрофильных специалистов. Для контроля гликемии пациентам выполнялся забор капиллярной крови в течение дня (08:00; 12:00; 16:00; 20:00), таким образом утренний анализ верифицировал уровень тощакового сахара крови, а последующие три исследования в течение дня — постпрандиальную гликемию. Определение уровня глюкозы в капиллярной крови проводилось глюкозооксидазным методом реактивом производства фирмы «АнализМЕД» (Республика Беларусь) на 6-канальном автоматическом фотометре «SOLAR 2600» (Республика Беларусь) по конечной точке (нормы глюкозы в капиллярной крови при использовании данного метода — 3,5–6,1 ммоль/л). Данное исследование выполнялось при поступлении пациента, в день проведения каждого оперативного вмешательства, на третий день после выполнения оперативного вмешательства, за день до выписки пациента; кроме того, профиль сахара выполнялся при возникновении лизиса аутодермотрансплантата в день, когда клинические признаки лизиса пересаженного кожного лоскута становились явными.

На основе собранной информации сформирована электронная база данных. Данные сведены в таблицы и обработаны статистически с использованием пакета прикладного программного обеспечения «Statsoft (USA) Statistica», 10.0. Для проверки гипотезы о нормальности распределения количественных показателей применяли критерий Шапиро — Уилка. Так как распределение большинства изучаемых показателей отличалось от нормального, применяли непараметрические методы и критерии.

Анализ различий по количественным показателям в нескольких независимых группах проводили с использованием критерия Крускала — Уоллиса (H), в двух независимых группах — с использованием критерия Манна — Уитни (U, Z). Анализ различий количественных показателей во взаимосвязанных группах проводили с использованием парного критерия Вилкоксона (T, Z).

Частотный анализ в таблицах сопряженности проводили с использованием критерия χ^2 и точного двустороннего критерия Фишера. Анализ взаимосвязи проводили с использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена (r_s).

Параметры описательной статистики по количественным показателям представлены в виде медианы и квартилей — Me ($Q_{25\%}$; $Q_{75\%}$), по качественным — в виде абсолютных значений и процентов (%). Нулевую гипотезу отклоняли при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Все пациенты в период лечения в стационаре находились на гипогликемической диете, причем у 6 из них (7,23 %) она являлась монотерапией нарушения углеводного обмена. 25 (30,12 %) пациентов получали сахароснижающую терапию в виде подкожных инъекций инсулина короткого действия, 46 (55,42 %) находились на базис-болюсной терапии путем подкожных инъекций инсулинов короткого и продленного действия, 3 (3,61 %) — на комбинированной сахароснижающей терапии путем приема пероральных гипогликемических препаратов группы сульфанилмочевины и инсулинов короткого и продленного действия, 2 (2,40 %) принимали препараты бигуанидов, 1 (1,20 %) пациент получал препараты бигуанидов и инсулин короткого действия. При выборе внутриведомственной схемы сахароснижающей терапии учитывались рекомендации Американской Коллегии Врачей 2011 г., основными положениями которых является использование «мягких» протоколов инсулинотерапии в целях достижения целевого уровня глюкозы от 7,8 до 11,1 ммоль/л в целях минимизации риска возникновения гипогликемий. Кроме сахароснижающей терапии все пациенты с наличием синдрома диабетической стопы получали этиотропную и патогенетически обусловленную консервативную терапию, направленную на улучшение периферического кровотока и нейротрофики; всем пациентам с сопутствующей патологией проводилась консервативная терапия, направленная на коррекцию имеющихся заболеваний. 74 (89,15 %) пациентам было выполнено оперативное лечение, выбор варианта которого, также как сроки и этапность выполнения зависели от морфологического и микробиологического статуса раны, компенсации углеводного обмена и сопутствующих заболеваний. Среди группы пациентов, которым проводилось оперативное лечение, у 46 такое вмешательство было единственным, при этом первой и единственной операцией у 5 пациентов была некрэктомия, а 41 пациенту одномоментно выполнено пластическое закрытие раны. У 28 пациентов оперативное лечение было двухэтапным: во время первого выполнялась санация раны путем проведения

сеанса ультразвукового дебридмента, во время повторного — еще один сеанс ультразвукового дебридмента с одномоментным пластическим закрытием раневого дефекта.

Пациентам выполнялись некрэктомии, ультразвуковой дебридмент и пластическое закрытие ран с помощью различных методик, среди которых преобладали аутодермопластика и пластика местными тканями. Применение вышеуказанных способов оперативного лечения позволило добиться полной ликвидации раневых дефектов у 67 пациентов (90,54 % от общего числа пациентов, которым выполнялись оперативные вмешательства). У 9 (10,84 %) пациентов применялись различные варианты консервативного лечения, что привело к полному заживлению ран у 7 человек (77,77 % от общего числа пациентов, которым проводилась консервативная терапия). Данные методы применялись как самостоятельный вариант лечения ран, так и при подготовке ран к пластическому закрытию, при этом использовались перевязки с мазями на водорастворимой основе, аппли-

кации раневых покрытий и терапия контролируемым отрицательным давлением. Медиана длительности пребывания в стационаре составила 24 (18; 31) дня.

В день выписки из стационара все пациенты с сахарным диабетом 2 типа, получавшие временную инсулинотерапию, были переведены на сахароснижающую терапию оральными сахароснижающими препаратами в дозировках, соответствующих таковым в период до возникновения раневого дефекта либо скорректированных эндокринологом во время стационарного лечения пациента.

При проведении анализа различий между группами пациентов, которым проводили некрэктомию, ультразвуковой низкочастотный дебридмент и аутодермопластику как вариант закрытия раневого дефекта, выявлена тенденция к наличию статистически значимых различий по прандиальной концентрации глюкозы в капиллярной крови в день первого оперативного вмешательства. Результаты расчетов представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Прандиальная концентрация глюкозы в капиллярной крови у пациентов с различными видами оперативных вмешательств

Операция	Глюкоза, ммоль/л	N	p
Некрэктомия (n = 5)	8,6 (6,0; 10,1)	4,564	0,098
Аутодермопластика (n = 41)	5,4 (4,6; 7,3)		
УЗ-дебридмент (n = 28)	6,1 (5,3; 8,0)		

Данные различия можно объяснить большим количеством некротизированных тканей в ране у пациентов, которым в дальнейшем предстояло выполнить некрэктомию, а значит, большей выраженностью воспаления в ране, что в конечном итоге привело к большей выработке цитокинов и гормонов стресса у пациентов данной группы по сравнению с пациентами, которым в дальнейшем выполняли ультразвуковой дебридмент (у этих пациентов было меньшее количество раневого детрита в ране, что не требовало выполнения механиче-

ской некрэктомии), и с пациентами, которым выполняли аутодермопластику во время первой операции (у данных пациентов раневая поверхность не имела макроскопических очагов некроза).

В группе пациентов, которым в дальнейшем проводили ультразвуковой дебридмент, выявлено статистически значимое ($T = 113,0$; $Z = 2,049$; $p = 0,040$) повышение концентрации глюкозы в капиллярной крови в день поступления на временном отрезке с 8 до 12 ч. Результаты расчетов приведены в таблице 2.

Таблица 2 — Динамика концентрации глюкозы в капиллярной крови при поступлении у пациентов, которым в дальнейшем проводили УЗ-дебридмент

Группа	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	8:00	12:00	16:00	20:00
Некрэктомия	7,7 (7,0; 8,0)	8,0 (7,2; 9,1)	8,4 (4,7; 10,8)	7,7 (6,6; 13,4)
Аутодермопластика	6,0 (4,5; 8,2)	6,5 (4,8; 9,2)	6,8 (5,2; 9,0)	6,6 (5,4; 8,7)
УЗ-дебридмент	6,3 (4,3; 9,1)	7,9 (5,4; 9,8)*	6,9 (5,6; 7,9)	7,7 (5,7; 9,8)

* — Различия статистически значимы по сравнению со значением в 8:00 ($p < 0,05$)

Выявленная закономерность может быть связана со сменой сахароснижающей терапии в день госпитализации с приема оральных сахароснижающих препаратов на инсулинотерапию.

В группе пациентов, которым проводили ультразвуковой дебридмент, на 3-й день после выполнения данного вмешательства выявлено статистически значимое ($T = 107,5$; $Z = 2,175$;

$p = 0,030$) повышение концентрации глюкозы в капиллярной крови на временном отрезке с

8 до 12 ч. Результаты расчетов приведены в таблице 3.

Таблица 3 — Динамика концентрации глюкозы в капиллярной крови у пациентов, которым проводили УЗ-дебридмент на 3-й день после выполнения вмешательства

Концентрация глюкозы, ммоль/л			
8:00	12:00	16:00	20:00
6,1 (4,9; 8,2)	7,0 (5,3; 8,7)*	6,8 (5,2; 9,4)	7,7 (5,4; 9,2)

* — Различия статистически значимы по сравнению со значением в 8:00 ($p < 0,05$)

Данные изменения можно объяснить тем, что это было первое определение уровня гликемии у пациентов после оперативного вмешательства, во время которого выполнялось удаление поверхностных некрозов с помощью ультразвукового диссектора, в результате чего рана была лишена участков детрита, покрывавшего ранее ее дно и снижавшего болевую чувствительность; временной интервал забора капиллярной крови совпадает со временем выполнения перевязок, во время которых происходило воздействие на рану, что могло являться стрессовым фактором.

При проведении корреляционного анализа у пациентов, которым выполнялся ультразвуковой дебридмент для удаления поверхностных некрозов, выявлена обратная слабая статистически значимая взаимосвязь между дли-

тельностью пребывания в стационаре и прандиальной концентрацией глюкозы в капиллярной крови ($r_s = -0,214$; $p = 0,032$).

В группе пациентов, которым проводилась аутодермопластика, выявлено статистически значимое ($T = 270,5$; $Z = 2,073$; $p = 0,038$) снижение концентрации глюкозы в капиллярной крови в день оперативного вмешательства на временном отрезке с 16 до 20 ч. Результаты расчетов представлены в таблице 4.

Предполагается, что изменение концентрации глюкозы в вечернее время в день оперативного вмешательства у пациентов, которым проводилась аутодермопластика, обусловлено невозможностью полноценного приема пищи в ближайшем послеоперационном периоде (пациент, как правило, пропускает прием пищи).

Таблица 4 — Динамика концентрации глюкозы в капиллярной крови в день оперативного вмешательства у пациентов с аутодермопластикой

Группа	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	8:00	12:00	16:00	20:00
Некрэктомия	8,6 (6,0; 10,1)	6,4 (6,0; 11,7)	6,8 (5,2; 9,6)	8,3 (6,7; 9,8)
Аутодермопластика	5,4 (4,6; 7,3)	7,1 (4,5; 8,8)	7,0 (5,4; 9,0)	5,5 (5,0; 8,3)*
УЗ-дебридмент	6,1 (5,3; 8,0)	5,2 (4,8; 8,4)	6,8 (4,7; 9,3)	6,1 (4,5; 7,0)

* — Различия статистически значимы по сравнению со значением в 16:00 ($p < 0,05$)

В группе пациентов, которым проводилась аутодермопластика, выявлено статистически значимое ($T = 187,0$; $Z = 3,155$; $p = 0,002$) повышение

концентрации глюкозы в капиллярной крови в день выписки на временном отрезке с 8 до 12 ч. Результаты расчетов приведены в таблице 5.

Таблица 5 — Динамика концентрации глюкозы в капиллярной крови в день выписки у пациентов с аутодермопластикой

Группа	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	8:00	12:00	16:00	20:00
Некрэктомия	7,2 (6,8; 10,6)	10,3 (8,2; 11,2)	6,0 (5,7; 10,9)	7,0 (6,9; 13,9)
Аутодермопластика	5,5 (4,5; 7,2)	6,5 (5,2; 8,6)*	6,8 (5,9; 8,5)	6,0 (5,2; 8,8)
УЗ-дебридмент	6,1 (5,0; 7,8)	7,3 (5,0; 9,4)	6,8 (5,6; 9,1)	6,5 (4,8; 8,0)

* — Различия статистически значимы по сравнению со значением в 8:00 ($p < 0,05$)

Возможно, данные отличия можно объяснить сменой в день выписки схемы сахароснижающей терапии с инсулинотерапии на прием оральных сахароснижающих препаратов.

При проведении корреляционного анализа в группе пациентов, которым была выполнена аутодермопластика, обнаружена обратная слабая статистически значимая взаимосвязь меж-

ду длительностью пребывания в стационаре и прандиальной концентрацией глюкозы в капиллярной крови ($r_s = -0,168$; $p = 0,031$).

При проведении корреляционного анализа в группе пациентов, которым проводилось консервативное лечение (пациенты с поверхностными, самостоятельно заживающими ожогами), выявлена обратная слабая статистически значимая взаимосвязь между длительностью пребывания в стационаре и прандиальной концентрацией глюкозы в капиллярной крови ($r_s = -0,174$; $p = 0,019$).

Не отмечено статистически значимых различий в динамике прандиальной и постпрандиальной концентраций глюкозы между группами пациентов, имевших морфологически сходные локальные раневые дефекты различных сроков давности.

Таким образом, у пациентов с небольшим объемом некротизированных тканей в ране или их отсутствием прослеживается обратная взаимосвязь между длительностью пребывания в стационаре и прандиальной концентрацией глюкозы в капиллярной крови. У пациентов со значительным объемом раневого детрита такой взаимосвязи не выявлено.

Полученные результаты можно объяснить тем, что наличие в ране значительного количества некротизированных тканей может являться причиной развития воспалительной реакции, что, в свою очередь, приводит к синтезу избыточного количества цитокинов и гормонов стресса, которые блокируют инсулинзависимый транспортер глюкозы в клетки, а также нарушают работу гипоталамуса, что в конечном итоге вызывает центральную дисрегуляцию метаболизма глюкозы на продолжительный срок [14].

Заключение

1. Применение методик оперативного лечения и консервативной терапии локальных ран с небольшим количеством раневого детрита либо его отсутствием у пациентов с сахарным диабетом приводит к снижению прандиальной концентрации глюкозы в капиллярной крови после заживления раневого дефекта.

2. Некротизированные ткани в области локального раневого дефекта у пациентов с на-

рушением углеводного обмена являются источником воспаления и причиной персистирующей гипергликемии у данной группы пациентов.

3. Наличие значительного объема некротизированных тканей в области раневого дефекта у пациентов с сахарным диабетом является неблагоприятным фактором в отношении медикаментозной компенсации углеводного обмена.

4. Для коррекции углеводного обмена у пациентов с локальными раневыми дефектами и сахарным диабетом необходима не только полноценная медикаментозная терапия нарушений углеводного обмена, но и применение всего спектра методик санации ран.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Сунцов, Ю. И. Современные сахароснижающие препараты, используемые в России при лечении сахарного диабета 2 типа / Ю. И. Сунцов // Сахарный диабет. — 2012. — № 1. — С. 6–10.
2. World Health Organisation: «The World Health Report 1998. Life in 21st Century — a Vision for ALL». — Geneva: World Health Organisation, 1998.
3. Чур, Н. Н. Лечение больных с синдромом диабетической стопы / Н. Н. Чур // Здоровоохранение. — 1998. — № 3. — С. 8–11.
4. Абаев, Ю. К. Сахарный диабет и раневое заживление / Ю. К. Абаев // Медицинский журнал. — 2010. — № 1. — С. 107–118.
5. Drachman, R. H. Studies of the effect of experimental nonketonic diabetes mellitus on antibacterial defense — I demonstration of a defect in phagocytosis / R. H. Drachman, R. K. Root, W. B. Wood // J. Exp. Med. — 1966. — Vol. 124. — P. 227–236.
6. Siperstein, M. D. Diabetic microangiopathy / M. D. Siperstein // West J. Med. — 1974. — Vol. 121. — P. 404–416.
7. Villie, D. B. Effect of glucose and insulin on collagen secretion by human skin fibroblasts in vitro / D. B. Villie, M. L. Powers // Nature. — 1977. — Vol. 268. — P. 156–162.
8. Drug treatment of type 2 diabetes / A. Tielmans [et al.] // Presse Med. — 2007. — Vol. 36. — P. 269–278.
9. Management of type 2 diabetes: evolving strategies for the treatment of patients with type 2 diabetes / E. A. Nyenwe [et al.] // Metab. Clin. and Experim. — 2011. — Vol. 60. — P. 1–23.
10. Аметов, М. Е. Роль Мильгаммы комpositum в лечении диабетической полинейропатии / А. С. Аметов, Е. В. Карпова // Русский медицинский журнал. — 2010. — № 23. — С. 1437–1440.
11. Рубанов, Л. Н. Клинико-лабораторное подтверждение эффективности использования ультразвукового дебридмента хронической раны в процессе подготовки пациентов к аутодермопластике / Л. Н. Рубанов, Ю. И. Ярец, З. А. Дундаров // Новосты хирургии. — 2012. — Т. 20, № 5. — С. 70–76.
12. Клыпа, Т. В. Гипергликемия критических состояний / Т. В. Клыпа, М. С. Орехова, Л. И. Заброева // Сахарный диабет. — 2015. — № 1. — С. 33–41.
13. Почепень, О. Н. Профилактика и интенсивная терапия полиорганной недостаточности у больных с тяжелой термической травмой / О. Н. Почепень. — Минск: БелМАПО, 2006. — 50 с.
14. Pittas, A. G. Insulin therapy and in-hospital mortality in critically ill patients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / A. G. Pittas, R. D. S. J. Lau // Journal of parenteral and enteral nutrition. — 2006. — Vol. 30(2). — P. 164–172.

Поступила 18.07.2016

УДК 616.75-007.17-07

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧИЙ В ВЫРАЖЕННОСТИ ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ УЧАСТКОВ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНОЙ, ЗАДНЕЙ ДЛИННОЙ КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЙ И КРЕСТЦОВО-БУГОРНОЙ СВЯЗОК

А. М. Юрковский, И. В. Назаренко, С. Л. Ачинович

Гомельский государственный медицинский университет
Гомельский областной клинический онкологический диспансер

Цель: определить выраженность возраст-зависимых дистрофических изменений на различных участках подвздошно-поясничных, задних длинных крестцово-подвздошных и крестцово-бугорных связок.