

остротой зрения, где пациенты первой группы к концу наблюдения потеряли в среднем значении 0,16, во второй группе — 0,08. Более существенное снижение остроты зрения в первой группе, на наш взгляд, объясняется сохранением и прогрессией диабетического макулярного отека. Вместе с тем нельзя исключить отрицательного влияния большого объема лазерного вмешательства на состояние фовеолярной области. В первой группе к концу наблюдения 6 человек (4 глаза) имели прогрессирование процесса с переходом диабетической ретинопатии не пролиферативной формы в более тяжелую пролиферативную форму с появлением неоваскуляризации и им далее выполнялась полная панретинальная лазеркоагуляция сетчатки.

Заключение

Нами установлено, что больные первой группы были в большей степени не компенсированы по основному заболеванию, имели более тяжелое общесоматическое состояние. Это соответственно отразилось на выраженности диабетической ретинопатии и потребовало более интенсивного лазерного лечения по количеству сеансов и количеству коагулятов. Степень выраженности ретинопатии и большой объем лазерного вмешательства сказались на более существенном снижении остроты зрения в отдаленном периоде. Предпочтительные клинические и функциональные результаты у больных второй группы свидетельствуют о том, что лучшая компенсация основного заболевания — сахарного диабета — благоприятнее влияет на течение диабетической ретинопатии, дает более медленное ее прогрессирование, что позволяет уменьшить объем лазерного воздействия и сохранить зрительные функции на более высоком уровне в отдаленном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахов, Ю. С. Диабетическая ретинопатия/клинические рекомендации / Ю. С. Астахов, Ф. Е. Шадричев, А. Б. Лисичкина / Из кн. «Офтальмология 2006» / под ред. Л. К. Машеговой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова. — М.: ГОЭТАР-Медиа, 2006. — С. 178.
2. Измайлов, А. С. Клиническая классификация диабетической макулопатии / А. С. Измайлов, Л. И. Балашевич // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сб. науч. ст. — М., 2002. — С. 123–127.
3. Tang, L. P. Therapeutic effect of argon green laser for diabetic retinopathy / L. P. Tang, H. Y. Feng // Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao. — 2004. — Vol. 24 (12). — P. 1452–1454.
4. Басинская, Л. А. Комплексный метод лечения диабетической ретинопатии / Л. А. Басинская // Клиническая офтальмология. — 2010. — № 3. — С. 95–97.

УДК 617.586:616.379-008.64]-001.4-002-093/-098

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ГРАНУЛИРУЮЩЕЙ РАНЫ И ХАРАКТЕР ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

**Сильвистрович В. И.¹, Лызигов А. А.¹, Призенцов А. А.¹,
Тихманович В. Е.¹, Каплан М. Л.¹, Панкова Е. Н.¹, Ярец Ю. И.²**

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Государственное учреждение

**«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»**

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одной из наиболее актуальных проблем в современной гнойной хирургии остается лечение гнойно-некротических осложнений сахарного диабета (СД). Развитие гнойно-деструктивных осложнений у пациентов с СД нередко является причиной «высоких» ампутаций, приводящих к летальным исходам в послеоперационном периоде в 5–15 % случаев по разным источникам [1, 2].

Особую группу составляют пациенты с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы (СДС). Нарушение кровотока, снижение репаративных свойств и удлинение сроков заживления раны, нарушение иммунного ответа у таких пациентов способствует колонизации ран микроорганизмами, которые зачастую являются мульти- и панрезистентными.

Присутствие в макроорганизме экзогенных патогенов приводит к синтезу и секретированию в кровь провоспалительных цитокинов, что способствует синтезу комплекса острофазных белков, каждый из которых выполняет определенную функцию. Анализ изменений концентрации белков острой фазы у пациентов с нейроишемической формой СДС имеет значение в оценке тяжести течения и прогноза заболевания, что позволяет определиться с тактикой лечения у данной группы пациентов.

Цель

Провести микробиологический анализ и оценить характер воспалительного ответа у пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе Гомельского областного центра диабетической стопы в течение 2017–2018 гг. Объектом исследования были 30 пациентов (19 мужчин — 63 % и 11 женщин — 37 %), страдающих нейроишемической формой СДС. При проведении исследования учитывались возраст, пол, длительность заболевания СД, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), наличие сопутствующей патологии. По возрасту пациенты распределились следующим образом: до 50 лет — 4 (13 %) пациента, 51–60 лет — 10 (33 %) пациентов и старше 60 лет — 16 (53 %) пациентов. Сахарным диабетом 1 типа страдали 3 (10 %) пациента, 2 типа — 27 (90 %) пациентов. Длительность заболевания с момента установления диагноза СД была различной: до 5 лет — 5 (16,7 %) пациентов, с 5 до 15 лет — 21 (70 %) пациент и более 15 лет — 4 (13 %) пациента. На основании уровня HbA1c стадия компенсации выявлена у 3 (10 %) пациентов, субкомпенсации — у 20 (66,7 %) пациентов, декомпенсации — у 7 (23 %) пациентов. Среди сопутствующей патологии наиболее часто обнаруживались: ишемическая болезнь сердца — у 23 (76,7 %) пациентов, нарушения сердечного ритма — у 4 (13 %), артериальная гипертензия — у 28 (93 %), перенесенный инфаркт миокарда — у 3 (10 %), ОНМК — у 1 (3 %). У 3 (10 %) пациентов сопутствующей патологии не выявлено.

У всех пациентов на момент поступления выполняли мазок из раны «Z»-методом или методом Levine в зависимости от размера раны для последующего микробиологического исследования. Полученный материал помещали в транспортную среду Amies. Посев раневого отделяемого осуществляли методом жидкостной микробиологии, идентификация и определение лекарственной чувствительности выделенных культур выполнялась на автоматическом анализаторе Vitek2-Compact (BioMérieux, Франция). Также чувствительность бактерий к антибиотикам тестировалась диско-диффузионным методом. Выраженность воспалительного ответа у пациентов оценивалась по уровням белков острой фазы воспаления: С-реактивного белка, трансферрина, ферритина, церулоплазмина, С3- и С4-компоненты комплемента (использован биохимический анализатор Cobas 6000, Roche, Германия). За показатели нормы принимали референсные значения, приведенные в инструкциях к диагностическим наборам. Лабораторные исследования выполняли на базе клинических лабораторий ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам микробиологического исследования ран всего было выделено 68 культур бактерий. Полимикробная флора обнаружена у 57 % пациентов, из них у 92 % выявлена декомпенсация СД. Наиболее часто обнаруживались *Enterococcus faecalis* (29 %), *Staphylococcus spp.* (27 %), представители семейства *Enterobacteriaceae* (25 %): *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*; неферментирующие грамотрицательные бактерии (19 %): *Acinetobacter baumannii* *Pseudomonas aeruginosa*. Наибольшая чувствительность *Enterococcus faecalis* наблюдалась к пенициллинам (в 100 % случаев), гликопептидам и нитрофурантоину

(по 100 и 90 %). Энтеробактерии были чувствительны к аминогликозидам (100 %), неферментирующие грамотрицательные бактерии — к колистину (100 %), аминогликозидам (60 %), проявляли резистентность к карбапенемам.

У пациентов с СДС выявлено значительное колебание уровня С-реактивного белка (от 3,3 до 263 мг/л). Максимальной концентрации СРБ достигал при обнаружении в раневом отделяемом таких микроорганизмов, как *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Enterococcus faecalis*. Значительные изменения выявлены при определении уровня ферритина, количество которого превышало нормальные показатели в 2–3 раза (от 61 нг/мл до 860 нг/мл). Максимальная концентрация показателя наблюдалась при наличии *Staphylococcus aureus* и *Enterococcus faecalis* в раневом отделяемом. Снижение уровня трансферрина наблюдалось в 71 % случаев, значительных колебаний уровня показателя не выявлено (от 1,07 до 2,14 г/л). У 60 % пациентов в раневом отделяемом обнаружен *Enterococcus faecalis*. Снижение уровня С4-компонента комплемента выявлено у 57 % пациентов. Вариабельность показателей составила от 0,16 до 0,49 г/л. Зависимости уровня показателя от микробного спектра раны выявлено не было. По результатам анализа уровня С3-компонента комплемента значимых изменений выявлено не было.

Повышение уровня церулоплазмينا обнаружено у 58 % пациентов, колебание уровня концентрации незначительное (от 0,2 до 0,47 г/л) с небольшим превышением нормального показателя. Зависимости от характера микрофлоры также не было выявлено.

Проведенные исследования свидетельствуют о выраженности воспаления, сохраняющегося несмотря на давность процесса и, несомненно, оказывающего влияние на заживление ран. Наличие в ране *Enterococcus faecalis* сопровождается изменением уровня большинства исследуемых острофазных белков.

Выводы

1. Из ран пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы практически с одинаковой частотой выделяются *Enterococcus faecalis* (29 %), *Staphylococcus spp.* (27 %), *Enterobacteriaceae spp.* (25 %), неферментирующие грамотрицательные бактерии (19 %) с чувствительностью к широко доступным в клинической практике антибактериальным препаратам групп пенициллинов, аминогликозидов, гликопептидов, а также к колистину.

2. Наиболее информативным показателем для отражения тяжести воспалительного процесса у пациентов с нейроишемической формой СДС являются С-реактивный белок и трансферрин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенсман, В. М. Хирургия гнойно-некротических осложнений диабетической стопы: рук-во для врачей / В. М. Бенсман. — 2-е изд. перераб. и доп. — М.: ИД «Медпрактика», 2015. — 496 с.
2. Green, M. F. Green Diabetic foot: Evaluation and management / M. F.Green, Z. Aliabadi, T. Bryan // South Med.J. — 2002. — Vol. 95(1). — P. 95–101.
3. Показатели белков острой фазы воспаления у больных бруцеллезом / Т. А. Ниязова [и др.] // Молодой ученый. — 2017. — № 39. — С. 11–14. — URL <https://moluch.ru/archive/173/45722/>. — Дата обращения: 23.09.2019.

УДК 616.36-004-036.8

МАТРИКСНАЯ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗА-9 И ТКАНЕВОЙ ИНГИБИТОР МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-1 ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

**Скуратов А. Г., Лычиков А. Н., Воропаев Е. В., Осипкина О. В., Терешков Д. В.,
Голубых Н. М., Яцук М. Н., Кондрачук А. Н., Козлов А. Е.**

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Фиброгенез в печени представляет собой универсальный патофизиологический процесс, характеризующийся нарушением равновесия между продукцией и деградаци-