

менты сердца не увеличены. Контур деформирован, контур диафрагмы высокий. **УЗИ органов брюшной полости:** расширение печеночных и воротных вен. **УЗИ сердца:** ВПС: единый желудочек сердца, анатомически левый, атрезия ТК с гипоплазией правого желудочка (ПЖ) и стенозом ЛА. Состояние после гемодинамической коррекции ВПС, экстракардиального Фонтена в 2013 г. Множественные МАПК. Небольшое количество жидкости в правом плевральном синусе. **УЗИ почек:** нефроптоз справа. **УЗИ брахиоцефальных артерий:** патологии не выявлено. **Холтеровское мониторирование:** ритм синусовый, СРРЖ. Среднесуточная ЧСС 109 в мин., среднедневная ЧСС 117 в мин, средненочная ЧСС 93 в мин. Максимальная ЧСС 141 в мин., максимальная ЧСС 72 в мин. ЦИ — 1,3. Зарегистрировано 138 желудочковых экстрасистол, 2 парных желудочковых экстрасистолы, 1 эпизод желудочковой бигеминии, 2 неустойчивых эпизода пробежек неустойчивой тахикардии. **Тредмил-тест:** Достигнута ЧСС 125/мин, толерантность к нагрузке средняя. Гипотонический тип реакции, хронотропная недостаточность. Получает лечение: варфарин, эналаприл, фуросемид.

Учитывая литературные данные о возможности развития у данной группы пациентов отдаленных последствий после операции, в частности развития печеночной дисфункции, нами был проведен анализ показателя риска развития заболеваний печени по шкале MELD. У данного пациента значение индекса шкалы MELD составило 16 Ед, что позволяет включить пациента в группу риска по развитию фиброза печени.

Выводы

1. Среди отдаленных последствий операции Фонтена у пациента с единственным желудочком сердца выявлены аритмия, хронотропная недостаточность и печеночная дисфункция с признаками портальной гипертензии.

2. По данным значений шкалы MELD установлено, что данный пациент входит в группу риска по развитию прогрессирования фиброза печени, следовательно нуждается в динамическом наблюдении не только кардиолога, но и гепатолога.

3. На основании полученных данных необходимо включить в план инструментального обследования пациентов после операции Фонтена не только исследования кардиологического профиля, но и шкалу MELD.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мутафьян. О. А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — М., 2010. — 478 с.
2. Непосредственные и среднеотдаленные результаты операции Фонтена в модификации экстракардиального кондуита / В. П. Подзолков [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2005. — С. 10–13.
3. The model for the end-stage liver disease and Child-Pugh score in predicting prognosis in patients with liver cirrhosis and esophageal variceal bleeding / D. Benedeto-Stojanov [et al.] // Vojnosanit Pregl. — 2009. — Vol. 66(9). — P. 724–728.
4. Model for end-stage liver disease and Ghild-Turcotte-Pugh score as predictors of pretransplant disease severity, posttransplantation outcome, and resource utilization in United Network for Organ Sharing status 2A patients / R. S. Brown [et al.] // Liver Transpl. — 2002. — P. 278.
5. «Correction» of tricuspid atresia. 2 cases «corrected» using a new surgical technic / F. Fontan [et al.] // Ann Chir Thorac Cardiovasc. — 1971. — Vol. 10. — P. 39–47.

УДК 616.379-008.64:616-001-036.12-08

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ РАН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Славников И. А.¹, Ярец Ю. И.², Дундаров З. А.¹

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Государственное учреждение

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

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Раневое заживление представляет собой многокомпонентный процесс с участием различных типов клеток, имеющих сложные взаимоотношения в различные временные перио-

ды. Равновесие между созреванием и лизисом грануляций и рубцовой ткани лежит в основе феномена раневой контракции.

Четкая последовательность этапов заживления присутствует при остром раневом процессе у пациентов, не страдающих сопутствующими заболеваниями, влияющими на процесс репарации раневого дефекта и иммунный статус организма. При наличии хронических ран (ХР) имеются нарушения воспалительного ответа, сочетающиеся со снижением интенсивности пролиферативной стадии, что нарушает процесс формирования грануляционной ткани. Наличие сахарного диабета (СД) усугубляет имеющиеся нарушения процесса раневой репарации, что приводит к формированию длительно незаживающих дефектов покровных тканей на месте случайных травм, гнойных процессов, участков локального сдавления мягких тканей [1]. ХР имеют особенности локального статуса и морфологической картины, ввиду изменения нормального воспалительного ответа и снижения интенсивности пролиферативной стадии. В конечном итоге все вышеперечисленные факторы приводят к формированию патологических изменений грануляционной ткани. Знание клинических и морфологических особенностей ХР позволяет оптимизировать подходы в лечении данной патологии.

Цель

Определить клинические особенности локального статуса и морфологические критерии хронических ран (ХР) у пациентов с сахарным диабетом (СД).

Материал и методы исследования

Объектом исследования явились 140 пациентов с хроническими ранами различной этиологии и сроков давности, находившихся на стационарном лечении в ожоговом отделении ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 1» за период 2010–2018 гг. Раневые дефекты считались хроническими, при длительности существования свыше 3 недель. В зависимости от наличия или отсутствия СД все пациенты были разделены на 2 группы: основная группа (n = 105), куда были включены пациенты с нарушением углеводного обмена, контрольная группа (n = 35), состоящая из пациентов без СД.

Из 140 пациентов было 60 мужчин и 80 женщин. Медиана возраста составила 59 (52; 66) лет. Длительность существования раневого дефекта составила 49 (22; 99) дней. Раневые дефекты преимущественно локализовались на стопе (n = 67; 47,8 %), голени (n = 47; 33,6 %), бедре (n = 5; 3,6 %), кисти (n = 11; 7,9 %), передней брюшной стенке (n = 3; 2,1 %), других областях тела — предплечье, плечо, грудная клетка, спина (n = 7; 5 %). Средняя площадь ран составляла 45 (10; 150) см².

Причинами ХР были случайная механическая травма в быту, термический ожог — 44,3 % (n = 62) посттравматических ран, постнекротические раневые дефекты — 30 % (n = 42), трофические язвы — 19,3 % (n = 27), а также пролежни II–IV стадии — 6,4 % (n = 9) пациентов.

У 125 (89,3 %) пациентов была выявлена сопутствующая патология, среди которой преобладали заболевания сердечно-сосудистой системы (84,3 %, n = 118). Основная и контрольная группы были сопоставимы по основным параметрам, которые могли повлиять на результаты лечения.

В основной группе пациентов доминировал СД 2-го типа (91,4 %, n = 96), СД 1-го типа — у 8,6 % пациентов (n = 9). Длительность существования диабета составила 6 (2; 12) лет. Среди специфических осложнений СД преобладали поражения периферических нервов (66,7 %, n = 70), нефропатия (5,7 %, n = 6), ретинопатия (3,8 %, n = 4). Синдром диабетической стопы регистрировался у 63,8 % пациентов (n = 67).

Уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) составил 7,05 (5,9; 8,05) %. Медиана тощачковой гликемии капиллярной крови пациентов была равна 6 (4,55; 8,1) ммоль/л.

Состояние ран у пациентов основной и контрольной групп оценивали по системе MEASURE [2].

Всем пациентам было выполнено гистологическое исследование раневых биоптатов размером 1,0×0,5×0,5 см в лаборатории клеточных технологий ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», г. Гомеля. Для характеристики морфологической картины хронической раны (состояния пролиферации и активности гнойного воспаления) использовались 12 групп критериев, изложенных в инструкции по применению «Метод морфологической оценки состояния раневого процес-

са», утвержденной Министерством здравоохранения Республики Беларусь (№ 018-0218 от 16.03.2018) [3, 4].

Результаты исследования и их обсуждение

По результатам анализа клинических характеристик пациентов с ХР у 85 % (n = 119) обследуемых раневое ложе было выполнено грануляционной тканью. При этом в большинстве случаев (67,1 %, n = 94) грануляции были мелкозернистыми, бледно-розовыми, влажными, плотными, блестящими. В 17,9 % случаев (n = 25) наблюдались крупнозернистые, темно-красные или багровые, рыхлые грануляции, которые являются клиническими признаками поверхностной стадии раневой инфекции. У 15 % пациентов с ХР (n = 21) грануляционная ткань при первичной клинической оценке не визуализировалась, так как была покрыта струпом. При наличии струпа в ране (n = 21) в 90,5 % случаев (n = 19) он характеризовался как плотный, сухой, спаянный с подлежащей тканью, в 9,5 % (n = 2) — как рыхлый, влажный, не имеющий прочной связи с подлежащей или окружающей тканью.

Отмечены различия в частоте встречаемости определенных клинических признаков локального статуса раны у пациентов с ХР в зависимости от наличия или отсутствия СД. Наиболее высокое значение $\chi^2 = 14,445$ и уровень значимости $p = 0,002$ было установлено для патологических изменений грануляционной ткани. Для ХР, существующих на фоне СД, чаще встречались признаки рубцового перерождения грануляций (n = 43; 40,9 %), чем у пациентов без СД (n = 6; 17,1 %). В свою очередь, у пациентов с ХР без СД в грануляционной ткани чаще регистрировались клинические признаки атрофии (n = 14; 40 %), по сравнению с n = 26 (24,8 %) для пациентов с СД; гипертрофии (n = 13; 37,1 %) по сравнению с n = 17 (16,2 %) для пациентов с СД. У пациентов с СД грануляционная ткань на момент первичного осмотра была чаще покрыта плотным струпом (n = 19; 18 %), поэтому ее состояние невозможно было оценить ($\chi^2 = 12,807$; $p = 0,002$). У пациентов без СД только в 2 (5,7 %) случаях в ХР выявлялся струп, однако он был рыхлый и не имел связи с подлежащей тканью.

У пациентов без СД в ХР чаще наблюдались клинические признаки местной инфекции в виде присутствия в ране рыхлых, крупнозернистых, темно-красных или багровых грануляций — n = 12 (34,3 %) случаев по сравнению с пациентами у которых имелся СД (n = 13, 12,4 %) случаев ($\chi^2 = 10,090$ и уровень значимости $p = 0,006$).

Учитывая установленные различия в частоте встречаемости макроскопических признаков патологических изменений грануляций у пациентов с СД и у пациентов без сопутствующих нарушений углеводного обмена, проведен сравнительный анализ результатов гистологического исследования в основной и контрольной группах пациентов. Анализ выполнялся отдельно для образцов крупнозернистых (n = 25) и мелкозернистых грануляций (n = 94).

Степень активности гнойного воспаления в биоптатах мелкозернистых грануляций у пациентов основной (n = 73) и контрольной (n = 21) групп не различалась. Однако установлено, что на фоне СД в грануляциях, имеющих визуальные признаки патологических изменений, чаще встречаются выраженные нарушения пролиферации — в 53,4 % (n = 39) образцов, тогда как у пациентов без СД указанный признак отсутствовал ($\chi^2 = 47,505$; $p < 0,001$). Также у пациентов с СД были выявлены умеренные (n = 32, 43,9 %) и минимальные нарушения пролиферации (n = 2, 2,7 %). У пациентов контрольной группы в ранах преимущественно регистрировались минимальные (n = 10, 47,6 %) и умеренные нарушения пролиферации (n = 8, 38,1 %), у 3 (14,3 %) пациентов выявлено отсутствие нарушений пролиферации.

В образцах крупнозернистых грануляций в основной (n = 13) и контрольной (n = 12) группах пациентов наиболее часто встречалась умеренная (53,8 и 58,3 %) и высокая (38,5 и 25 %) активность гнойного воспаления. В свою очередь, у пациентов с СД наиболее часто выявлялись минимальные нарушения пролиферации (n = 10, 76,9 %), реже — умеренные нарушения (n = 3, 23,1 %), тогда как у пациентов без СД минимальные и умеренные нарушения пролиферации, а также их отсутствие встречались с одинаковой частотой (33,3 %) ($\chi^2 = 6,685$; $p = 0,035$).

Выводы

1. Клиническая картина ХР у пациентов с СД (основная группа) и у пациентов без сопутствующих нарушений углеводного обмена (контрольная группа) не имела существенных

различий. Исключение составляли частоты встречаемости макроскопических признаков патологических изменений грануляций и некротического струпа: у пациентов с СД чаще регистрировались рубцово-измененные грануляции (41 % случаев, $\chi^2 = 14,445$; $p = 0,002$), реже наблюдались крупнозернистые гипертрофические грануляции (12,4 % случаев, $\chi^2 = 10,090$; $p = 0,006$); у пациентов с СД грануляционная ткань на момент первичного осмотра была чаще покрыта плотным струпом ($n = 19$, 18 % наблюдений, $\chi^2 = 12,807$; $p = 0,002$).

2. У пациентов с СД в образцах мелкозернистых рубцово-измененных или атрофичных грануляций ХР в 53,4 % случаев обнаруживались выраженные нарушения пролиферации, которые отсутствовали у пациентов без СД ($\chi^2 = 47,505$; $p < 0,001$). Это обосновывает необходимость подбора определенного метода лечения у пациентов с ХР, имеющих сопутствующие нарушения углеводного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абаев, Ю. К.* Сахарный диабет и раневое заживление / Ю. К. Абаев // Медицинский журнал. — 2010. — № 1. — С. 107–118.
2. MEASURE: A proposed assessment framework for developing best practice recommendations for wound assessment / D. H. Keast [et al.] // Wound Repair Regen. — 2004. — Vol. 12, Suppl. 1–3. — P. 1–17.
3. Информативность цитологического и гистологического методов исследования для оценки состояния воспалительной и пролиферативной фаз репарации гранулирующей раны / Ю. И. Ярец [и др.] // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. — 2018. — Т. 19, № 1. — С. 86–94.
4. Инструкция по применению «Метод морфологической оценки состояния раневого процесса»: утв. М-вом здравоохранения Республики Беларусь 16.03.2018, регистрационный номер 018-0218 / Ю. И. Ярец [и др.]. — Минск, 2018. — 11 с.

УДК 616.379-008.64:616-001-036.12:617.5-089.844

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ПОДГОТОВКИ ХРОНИЧЕСКИХ РАН К АУТОДЕРМОПЛАСТИКЕ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Славников И. А.¹, Ярец Ю. И.², Дундаров З. А.¹

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Государственное учреждение

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

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

На основании клинических типов хронических ран (ХР), определяемых этиологией и визуальным состоянием грануляционной ткани, ранее был рекомендован дифференцированный подход к их лечению с применением ультразвукового дебридмента и вакуум-терапии [1, 2]. В связи с нарушением течения раневого процесса на фоне сахарного диабета (СД), когда изменен нормальный воспалительный ответ (I фаза заживления), снижена интенсивность пролиферации (II фаза заживления), грануляционная ткань ХР характеризуется развитием патологических изменений (атрофии, гипертрофии, рубцовых изменений и т. д.) [3]. Учитывая эти особенности, актуальным является выбор тактики лечения ХР у пациентов с СД на основании учета морфологических критериев, позволяющих объективно оценить активность воспалительной и пролиферативной стадий заживления и провести дифференциальную диагностику патологии грануляций. Гистологические признаки нарушения пролиферативной фазы раневого процесса определяют необходимость хирургического иссечения патологически измененной грануляционной ткани у пациентов с СД, в связи с ее несостоятельностью в плане дальнейшего пластического закрытия [4].

Цель

На основании результатов сравнительной оценки применения различных методов предоперационной подготовки хронической раны (ХР) к аутодермопластике (АДП) обосновать наиболее оптимальный способ хирургической обработки у пациентов с сахарным диабетом (СД).