Медиакальциноз причиной окклюзионноявляется стенотических поражений магистральных артериальных сосудов и как следствие, приводит к развитию ишемических нарушений, развитию гнойно-некротической инфекции и формированию одного из основных хирургических осложнений СД – синдрома диабетической стопы. Данный синдром присутствует у 25% пациентов с СД, более 70% из них нуждаются в выполнении высоких ампутаций по причине развития критической ишемии. У таких пациентов до появления гнойно-некротического поражения в основном используются медикаментозные методы лечения. При заболевания большинстве прогрессировании В хирургическое лечение в виде высокой ампутации остается единственным методом спасения их жизни. Следует отметить летальность после выполнения 40%, высокую, ДО операций.

Выводы. Исследование причин развития механизма прогрессирования медиакальциноза возникновения И страдающих СД, также связанных пациентов, остеоартропатии и ДН остается актуальным и на сегодняшний день. Изучение причины кальцификации будет способствовать действенных способов лечения улучшению качества жизни пациентов с СЛ.

РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ

Чур Н. Н., Шкода М. В., Кондратенко Г. Г., Васюкевич Н. А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», 10-я ГКБ, г. Минск, Республика Беларусь

Введение. Анализом анамнеза, приблизительно равных показателей допплерографии, лодыжечно-плечевого индекса, (уровень окклюзии) пациентов сосудистого статуса синдромом диабетической стопы (СДС) выявлены значительные продолжительности ходьбы, различия возникающей ПО

появления болевого синдрома. Вероятно, данный признак не может свидетельствовать о толерантности пациента к ишемии. Непонятно и второе противоречие – адекватно и правильно выполненная реваскуляризация не приводит к увеличению безболевой ходьбы. Эти два признака-противоречия являются препонами для решения вопроса в ангиохирургии: из-чего не функциональное состояние восстанавливается пациента, эффективность операции существенно не значима. Реперфузия ишемизированных тканей в дооперационном периоде, являясь предупреждения необратимых необходимой ДЛЯ развития изменений, после реваскуляризации вызывает ответную реакцию в микрососудах, подобную процессам воспаления. При этом происходит повышение продукции активных форм кислорода и медиаторов воспаления, а также усиливается адгезия лейкоцитов и тромбоцитов к эндотелию сосудов. Весь этот механизм и является причиной не только функциональной перестройки тканей, но и их гибели. Отсюда реперфузионный синдром осложнений, следующих за совокупность восстановлением кровотока в ранее ишемизированных органах и тканях.

Цель: Определить лечебную тактику послеоперационного ведения пациентов с реперфузионным синдромом.

Материалы и методы. В центре "Диабетическая стопа" г. Минска были оперированы 253 пациента с нейроишемической формой (НИФ) СДС, которым выполнялась реваскуляризация конечностей разными известными на сегодняшний методами: гибридные операции, то есть сочетание РЭВ открытых вмешательств на артериях (n=60-23,7%); дистальные бедренно-берцовое подколенно-берцовое аутовенозные И шунтирование (n=73 - 28,9%); стопные, или ультрадистальные шунтирования (n=22 – 8,7%) и транслюминальные ангиопластики и стентирования артерий нижних конечностей (n=98 – 38,7%).

Реперфузионный синдром разной степени тяжести клинически верифицирован среди 31 пациента после открытых реконструкций и у 15 при транслюминальных ангиопластиках и стентированиях (13 гибридных операций и 2 стентирования). Всем пациентам для исключения возможного флеботромбоза выполнялась УЗДГ.

На первых этапах исследования с целью профилактики возникновения и снижения тяжести течения послеоперационного осложнения нами применялась методика, которая заключалась в антикоагулянты со стандартным следующем: применением; пентоксифиллин 0.08% - 250 мл раствора (трентал) в течение 7-9 дней внутривенно капельно; нейропротектор; антиоксидантный комплекс; флеботоники (детралекс, нормовен), использование эластических бинтов и компрессионного трикотажа (Relaxsan). Приём антиоксидантного комплекса осуществлялся по 2 дозы в течение 7 дней внутрь и представлял собой набор витаминов. 1 антиоксидантного комплекса составляет: аскорбиновой 4 таблетки (2 г), ретинола ацетата (99 000 МЕ), альфа-токаферола ацетата –3 капсулы (300 мг). Нейропротектор (тиоктовая кислота) назначалась следующим образом: 600 мг внутривенно на 200,0 раствора NaCl 0,9% в течение 13 дней. Такая схема применялась у 25 пациентов, которые и образовали контрольную группу.

В дальнейшем к вышеуказанному комплексу лечения реперфузионного синдрома был добавлен препарат L-лизина эсцинат по 10 мл препарата внутривенно в разведении 80 мл 0,9% раствора хлорида натрия в течение 10 дней. Усовершенствованная схема была апробирована на 21 пациенте (основная группа).

Контроль за результатами лечения проводился при нахождении пациентов в стационаре (не менее 2-х недель) до выписки, а также в амбулаторных условиях (один раз в неделю). Помимо замеров периметра голеней в нижней и средней третях, учитывались субъективные ощущения пациентов.

Результаты обсуждение. И Основными симптомами реперфузионного синдрома были: отсутствие увеличения безболевой ходьбы при условии адекватного восстановления магистрального кровотока, а также выраженные, долго не проходящие отеки стоп и голеней оперированных конечностей. Субъективно это проявлялось умеренной болью, ощущением дискомфорта тяжести И В конечности. Более часто синдром реперфузионный развивался y пациентов после открытой реконструкции по сравнению с ангиопластикой и

стентированием, В первую очередь это касалось пациентов, у которых в качестве метода реконструкции выполнялось аутовенозное шунтирование «in situ». Предполагаем, что данная реакция обусловлена особенностями строения эндотелиоцитов венозной системы и их функционированием в условиях артериального кровотока.

Как оказалось, полное исчезновение отеков голени у пациентов контрольной группы составило 75,7±7,3 дня, а в основной (дополнительно был назначен L-лизин эсцинат) – 55,2±5,9 дня. Увеличилась и длительность безболевой ходьбы за этот период времени на 18,7 и 26,8% в соответствующих группах.

Выводы. Реперфузионный синдром — довольно частое осложнение реконструктивных вмешательств на артериях у пациентов с критической ишемией нижних конечностей при СДС и требует пристального внимания. Введение в комплекс лечения препарата L-лизин эсцината может оказаться весьма перспективным, что обуславливает необходимость дополнительного изучения.

СТОПНЫЕ И БЕРЦОВЫЕ ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Шкода М. В., Чур Н. Н., Черноморец Н. В., Храпов И. М., Малиновский М. В., Романюк Ф. Г.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Введение. Из всех поздних осложнений сахарного диабета (СД) синдром диабетической стопы (СДС) является одним из основных. СДС объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу развития язвеннонекротических поражений гангрены Вероятность И стопы. ампутаций глубоких высоких при гнойновыполнения некротических поражениях тканей достигает 30-70%, при этом