

УДК 617-089;616.379-009.65

М.Х. Набиев, Н.С. Сафаров, Ш.Ш. Шонасурдинов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино

Набиев Музаффар Холназарович – зав. кафедрой общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибн Сино; 734025, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139; тел.: +992 987256060; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru

Цель исследования. Улучшение диагностики и лечения синдрома эндогенной интоксикации у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследования. Проведено наблюдение и лечение 110 больных с осложненными формами СДС: 65 (51,9%) мужчин, 45 (48,1%) женщин в возрасте от 30 до 70 лет. Тип, тяжесть течения и стадии СД были определены согласно классификации ВОЗ (1985). СД 1-типа выявлен у 4 (6,5%), СД 2-го типа - у 106 (93,5%), у 5-и (3,8%) больных СД был выявлен впервые.

Результаты исследования и их обсуждение. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы наблюдается критическое повышение содержания продуктов ПОЛ в плазме крови: МДА – $6,3 \pm 1,25$, ДК – $0,92 \pm 0,14$, СОД – $11,4 \pm 0,2$; при распространенных гнойно-септических процессах: МДА – $7,82 \pm 0,92$, ДК – $1,24 \pm 0,05$, СОД $10,1 \pm 0,2$. У больных контрольной группы содержание МДА в плазме крови составило $5,9 \pm 1,23$ мкм/мл, ДК – $0,90 \pm 0,32$, СОД – $10,1 \pm 0,2$ мкм/мл.

Показатели до лечения были более высокими у больных основной группы с осложненными формами синдрома диабетической стопы, что явилось причиной развития и распространения гнойно-септического процесса под действием продуктов ПОЛ.

Заключение. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы выявлено наличие окислительного стресса. При этом отмечена прямая зависимость между интенсивностью ПОЛ и тяжестью течения гнойно-некротического процесса. При прогрессировании патологического процесса и активации ПОЛ в крови появляется избыточное количество продуктов нарушенного метаболизма, промежуточных и конечных продуктов ПОЛ, обладающих токсическим действием, что приводит к повреждению и гибели клеток. Наиболее значимой причиной, вероятно, является антиоксидантная недостаточность, что подтверждает положительный эффект антиоксидантов, при применении которых окислительный стресс не формируется.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, окислительный стресс.

M.Kh. Nabiev, N.S. Safarov, Sh.Sh. Shonasurdinov

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THE SYNDROME OF ENDOGENOUS INTOXICATION IN PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME

Department of General Surgery No. 2 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino., Dushanbe, Tajikistan

Nabiev Muzaffar Holnazarovich – Head of the Department of General Surgery № 2 of Tajik State Medical University named after Abuali Ibni Sino.; 734025, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki av., 139; tel.: +992 987256060; e-mail: myzaffar.nabiev.2017@mail.ru

Aim. To improve diagnosis and treatment of the syndrome of endogenous intoxication in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome.

Material and methods. The study is based on the results of clinical observation and treatment of 110 patients with complicated forms of DFS. The study group included 65 (51.9%) men and 45 (48.1%) women. The age of patients ranged from 30 to 70 years. Type, the severity of the course and stages of diabetes were determined according to the WHO classification (1985). Diabetes type 1 was detected in 4 (6.5%) cases, type 2 diabetes in 106 (93.5%) cases, and in 5 (3.8%) cases DM was detected for the first time.

Results. The results of the study showed that in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome, critical increase in the content of lipid peroxidation products in the blood plasma was: MDA- 6.3 ± 1.25 , DK 0.92 ± 0.14 , SOD 11.4 ± 0.2 . In patients with a prevalent purulent-septic processes the numbers were: MDA - 7.82 ± 0.92 , DK - 1.24 ± 0.05 , SOD 10.1 ± 0.2 . In patients of the control group the MDA was $5.9 \pm 1.23 \mu\text{m} / \text{ml}$, DK - 0.90 ± 0.32 and SOD up to $10.1 \pm 0.2 \mu\text{m} / \text{ml}$. These numbers were significantly higher before the treatment in patients of the main group with complicated forms of diabetic foot syndrome, which was the reasons of the rapid development and spread of the purulent-septic process under the influence of LPO products.

Conclusion. Oxidation stress was revealed in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome, where a direct relationship between the intensity of LPO and the severity of the purulent-necrotic process was noted. An excessive amount of products of disturbed metabolism, intermediate and final products of LPO that have a toxic effect, which leads to damage and cell death, appears with the progression of the pathological process and the activation of LPO. But the most significant cause is probably the developing antioxidant deficiency, which confirms the positive effect of antioxidants that hinder oxidative stress.

Keywords: diabetic foot syndrome, lipid peroxidation, antioxidant defense, oxidative stress.

Актуальность. До настоящего времени взаимоотношения СД и хирургической инфекции остаются одним из наиболее сложных и важных вопросов современной хирургии. Гнойно-воспалительные заболевания у больных СД протекают тяжело и часто осложняются сепсисом. Сочетание СД и хирургической инфекции образует своего рода порочный круг – «синдром взаимного отягощения» (СВО), при котором создается опасность непрерывного возрастания кетоацидоза вплоть до развития диабетической комы с одной стороны, распространения и генерализации инфекции - с другой.

В последнее время в патогенезе развития СВО при СД большое значение уделяется процессам свободно-радикального окисления, являющихся одним из важных механизмов регуляции гомеостаза. С одной стороны, свободно-радикальное окисление представляет собой необходимое звено нормальной жизнедеятельности организма, с другой – его нарушение является ранним неспецифическим механизмом повреждения, лежащим в основе развития различных заболеваний, в том числе и развития СВО при сочетании хирургической инфекции и СД. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) находится в прямой зависимости от активности системы антиоксидантной защиты (АОЗ), важную роль в которой играют супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионредуктаза. Высвобождение в системный кровоток продуктов распада тканей и продуктов ПОЛ (промежуточных – диеновые конъюгаты и гидроперекиси липидов и конечных - малоновый диальдегид) при снижении активности ферментов АОЗ создают оптимальные условия для формирования порочного круга с развитием синдрома эндогенной интоксикации или синдрома взаимного отягощения.

СД – полиэтиологическое заболевание и факторы, способствующие развитию его осложнений, требуют вовлечения всех современных профилактических, диагностических и

лечебных возможностей [2, 8]. На 2013 г. в мире, по данным ВОЗ, насчитывается 374 млн. больных с сахарным диабетом (СД), а в России - 3 млн. 782 тыс. человек. Сахарный диабет имеет распространение от 2,5% до 3,8% в популяции с удвоением числа больных каждые 10-15 лет [1]. Частота развития синдрома диабетической стопы (СДС) за последние годы возросла более чем в 5 раз (у каждого шестого пациента с СД), а результаты лечения данной категории больных оставляют желать лучшего [4]. Каждые 40 секунд в мире выполняется ампутация нижней конечности, связанная с СД, а за год конечность теряют 1 млн. человек [7, 9]. Обязательным компонентом лечения язвенно-некротических дефектов стоп при СД является радикальная хирургическая обработка гнойного очага с последующим лечением гнойной раны [3]. Показания и техника хирургической обработки гнойных очагов при синдроме диабетической стопы разработаны достаточно хорошо. Результаты лечения гнойных ран при СДС остаются неудовлетворительными [5, 9]. Сахарный диабет (СД) является самым распространенным эндокринным заболеванием планеты, уже принявшим форму всемирной инфекционной эпидемии, и Таджикистан не является исключением, и одновременно служит одной из частых причин инвалидизации и летальности. В Таджикистане к 2014 г. зарегистрировано 34853 больных СД, из них 5249 человек с впервые выявленным СД, что составляет 63,6 на 100000 населения [6].

Цель исследования. Улучшение диагностики и лечения синдрома эндогенной интоксикации у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы.

Материал и методы исследований. В основу данного исследования положены результаты клинического наблюдения и лечения 110 больных с осложненными формами СДС, госпитализированных в Центр эндокринной и гнойно-

септической хирургии, развернутый на базе хирургического отделения ГКБ №3 г. Душанбе. Среди них мужчин было 65 (51,9%), женщин – 45 (48,1%). Возраст больных колебался от 30 до 70 лет. Тип, тяжесть течения и стадия СД были определены согласно классификации ВОЗ (1985). СД 1 типа выявлен у 4 (6,5%), СД 2-го типа - у 106 (93,5%), у 5-и (3,8%) больных СД был выявлен впервые. В анамнезе у 90% больных выявлены сопутствующие заболевания, среди которых преобладали гипертоническая болезнь - 76,1%, атеросклероз и ИБС - 93,7%, а также анемия разной степени тяжести у 48,7% пациентов. Длительность заболевания СД составила от 1 до 15 лет, причем большую часть составили больные с диабетическим анамнезом от 6 до 15 лет – 78 (85,6%). Уровень гипергликемии при поступлении в среднем составлял 16,1 ммоль/л с глюкозурией до 4%. В срок до 14 суток от начала заболевания поступили в стационар 23 больных, более 14 суток – 87. Оценка клинической эффективности антиоксидантов проведена у больных, получавших мексидол и актовегин (n=55) и традиционное лечение (n=55).

При поступлении и по ходу лечения интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали в плазме крови по продуктам перекисидации: малоновый диальдегид (МДА), диеновый конъюгат (ДК) и супероксиддисмутаза (СОД) в сыворотке крови. Оценка коагулологических свойств крови основывалась на исследовании уровней фибрина и фибриногена, фибриногена В, тромботеста, толерантности плазмы к гепарину, протромбинового индекса и времени. Для контроля эффективности лечения проводили динамическое микробиологическое и цитологическое исследование биоптатов тканей, изучили динамику течения раневого

процесса по клиническим признакам и состояние регионарной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии, степень распространенности костной деструкции - по данным рентгенографии стопы. Для оценки микрогемодинамики и тканевого обмена на этапах лечения исследовали динамику транскутанного напряжения кислорода ($TcpO_2$) с помощью аппарата ТСМ-400 фирмы «Radiometer» (Дания).

Статистическая обработка выполнена с помощью прикладного пакета «Statistica 6.0» (Statsuoft Inc., США). Высчитывали качественным показателем в виде долей (%), количественным показателем в виде среднего значения и его ошибки ($M \pm m$). Дисперсионный анализ проводили методом Вилкоксона. Различия были статистически значимыми при $p < 0,001$.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследования показали, что у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы наблюдается критическое повышение содержания продуктов ПОЛ в плазме крови: МДА – $6,3 \pm 1,25$ мкм/мл, ДК – $0,92 \pm 0,14$ мкм/мл, СОД – $11,4 \pm 0,2$ мкм/мл; при распространенных гнойно-септических процессах МДА – $7,82 \pm 0,92$ мкм/мл, ДК – $1,24 \pm 0,05$ мкм/мл и отмечалось снижение активности СОД до $10,1 \pm 0,2$ мкм/мл. У больных контрольной группы содержание МДА в плазме крови составило $5,9 \pm 1,23$ мкм/мл, ДК – $0,90 \pm 0,32$ мкм/мл и СОД $10,1 \pm 0,2$ мкм/мл. Эти показатели до лечения были значительно выше у больных основной группы с осложненными формами синдрома диабетической стопы, что явилось причиной быстрого развития и распространения гнойно-септического процесса под действием продуктов ПОЛ (табл. 1).

Таблица 1

Показатели ПОЛ в плазме крови при осложненных формах синдрома диабетической стопы ($M \pm m$)

Синдром диабетической стопы	Продукты ПОЛ					
	основная группа			контрольная группа		
	ДК (мкм/мл)	МДА (мкм/мл)	СОД (мкм/мл)	ДК (мкм/мл)	МДА (мкм/мл)	СОД(мк м/мл)
I степени (n=10)	$0,84 \pm 0,08$	$6,3 \pm 0,12$	$11,4 \pm 0,2$	$0,90 \pm 0,32$	$5,9 \pm 1,23$	$11,4 \pm 0,3$
II степени (n=15)	$0,94 \pm 0,32$	$6,5 \pm 1,23$	$11,1 \pm 0,2$	$0,89 \pm 0,22$	$5,7 \pm 1,21$	$11,4 \pm 0,3$
III степени (n=35)	$0,96 \pm 0,14$	$6,9 \pm 1,25$	$10,7 \pm 0,3$	$0,89 \pm 0,11$	$6,0 \pm 1,20$	$10,8 \pm 0,3$
IV степени (n=28)	$0,98 \pm 0,10$	$7,32 \pm 1,27^*$	$10,4 \pm 0,2$	$0,90 \pm 0,12$	$5,72 \pm 1,20^*$	$10,2 \pm 0,2$
V степени (n=22)	$1,24 \pm 0,0$	$7,82 \pm 0,92$	$10,1 \pm 0,2$	$1,12 \pm 0,05$	$6,82 \pm 0,89$	$9,2 \pm 0,2$

Примечание: * - $p < 0,001$ достоверность различий показателей по сравнению с таковыми у пациентов с осложненными формами синдрома диабетической стопы

Повышение концентрации продуктов ПОЛ у больных с осложненными формами синдрома

диабетической стопы приводит к нарушению свертывания и реологии крови (табл. 2).

Показатели гемостаза и реологии в крови при осложненных формах синдрома диабетической стопы ($M \pm m$)

Показатели гемостаза и реологии	Норма	Синдром диабетической стопы (n=110)			
		I-II степени (n=25)	III степени (n=35)	IV степени (n=28)	V степени (n=22)
Время свертывания крови, мин.	6,2±0,2	7,1±0,4	7,8±0,8**	7,2±0,4***	7,8±0,3***
Тромбопластиновая активность, %	82,2±1,0	92,3±1,0	91,4±1,1	89,2±1,4	88,6±1,2*
Фибриноген, г/л	2,37±0,2	3,34±0,3	3,30±0,45	3,1±0,4	2,9±1,4
Гепарин, Ед/мл	6,21±0,1	7,2 ±0,3	7,8±0,7	7,6±0,5	7,8±0,4
Антитромбин, %	92,5±1,8	99,3±1,6	98,2±1,0	97,3±0,8	97,5±0,2
Фибринолиз, %	19,4±0,2	21,2±0,2	20,0±0,4	19,6±0,6	19,2±0,8
ПДФ, мкг/мл	Нет	Нет	Нет	—	—
Агрегация тромбоцитов, мн	6,1±1,0	7,0±0,8	7,2±1,2	7,4±0,8	7,4±0,4
Вязкость крови	4,9±0,05	5,9±0,3	5,9±0,7	5,8±0,5	5,7±0,9

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ достоверность различий показателей по сравнению с таковыми в норме

Причиной распространения гнойно-септических осложнений сахарного диабета во всех наблюдениях явилась гиперкоагуляция вследствие перенасыщения крови продуктами ПОЛ и повреждения эндотелия.

Полученные предварительные данные указывают, что наряду с клиническими проявлениями заболевания, а также данными инструментальных методов исследования объективными критериями выбора метода лечения являются показатели ПОЛ, гемостаза и реологии крови.

В зависимости от степени распространения СДС, сопутствующих заболеваний больным выполняли различные методы хирургического лечения и проводили антиоксидантную терапию. В комплексное лечение больных СДС включены: целенаправленная антибактериальная, дезинтоксикационная, иммуностимулирующая, сахарокорректирующая, ангиотропная и общеукрепляющая терапии, а также препараты, улучшающие реологические свойства крови. По показаниям проводилась плазмагемотрансфузия.

При поступлении у больных обеих групп отмечалось повышение показателей ПОЛ (МДА) в плазме крови в два раза относительно нормальной величины. На 8-10 сутки традиционного лечения содержание МДА в плазме крови составило 72,5%. Внутривенная инфузия 10,0 мл мексидола и 1000 мг актовегина в течение 10 дней в комплексном лечении у больных основной группы с осложненными формами синдрома диабетической стопы приводила

к снижению МДА в плазме крови до 40,4%. В процессе лечения осложненных форм синдрома диабетической стопы всегда стремились к снижению процессов ПОЛ. При поступлении у всех больных в ране имелись участки некротизированных и частично лизированных тканей. Сроки очищения ран от некротических тканей в основной группе составили 8-10 суток. Появление грануляций наблюдалось через 10 суток.

Во второй группе (контрольная) эти показатели соответствовали, очищение раны наблюдалось на 10-12 сутки, уменьшение отеков, гиперемии и появление признаков грануляции начиналось на 14-16 сутки. Клиническую эффективность антиоксиданта мексидола и актовегина путем в/в введения в комплексе консервативной терапии пациентов наблюдали у больных основной группы, по сравнению с традиционной терапией, что способствовало более выраженному снижению продуктов ПОЛ (МДА) в плазме крови. Применение комплексного традиционного лечения с применением препаратов антиоксидантов улучшает микроциркуляторное нарушение и оказывают антиоксидантный эффект о чём свидетельствовало уменьшение продуктов ПОЛ на 8-10 сутки лечения.

Клиническая эффективность антиоксиданта мексидола путём в/в введения в комплексе консервативной терапии больных наблюдали у первой группы пациентов по сравнению с традиционным методом, что способствовало более выраженному снижению процессов липо-

пероксидации (МДА) в плазме крови. Внутривенное введение мексидола и актовегина в комплексном лечении больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы снижает содержание продуктов ПОЛ (МДА), что положительно влияет на динамику раневого процесса. Анализ результатов цитологического исследования показал, что на 1-е сутки после хирургического вмешательства в цитограммах у всех больных определялось большое количество дегенеративно-измененных полиморфно-ядерных лейкоцитов. Количество сегментоядерных лейкоцитов достигало до 80%. По мере очищения гнойных ран от некротических масс в цитограммах уменьшалось количество дегенеративно-измененных полиморфно-ядерных лейкоцитов, увеличивалось количество молодых форм нейтрофильных лейкоцитов с нормальной структурой и четкими контурами. Увеличение количества макрофагов, наличие в ранах полибластов и созревание их в профибробласты и фибробласты в более ранние сроки являются показателями благотворного влияния мексидола и актовегина на течение раневого процесса. На фоне проводимого комплексного лечения больных с СДС с применением этих препаратов была отмечена значительная положительная динамика раневого процесса. Антибактериальную терапию проводили с учетом распространенности ГНП и чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Хороший клинический эффект, по нашим наблюдениям, обеспечивает внутривенное введение офлоксацина (до 1,0 г/сут.) в комбинации с метрогилом (до 1,5 г/сут.) или же селтума (до 1,0 г/сут.) с метрогилом (до 1,5 г/сут.).

Частота первичных высоких ампутаций у больных с дистальной формой ишемической и нейроишемической формами СДС у больных контрольной группы составила 6 (10,9%), а у больных основной группы - у 2 (3,6%). У 4 (7,2) больных контрольной и у 2 (3,6%) больных основной группы с распространенным и прогрессирующим гнойно-некротическим поражением стопы с переходом на голень после малых операций произведены высокие ампутации на уровне верхней трети голени. Летальность после ампутации отмечена у 6 (10,9%) больных контрольной группы и у 1 (1,8%) больного основной группы. Общая летальность у больных контрольной группы составила 14,5% (8 больных), у 5,4% (3 больных) основной группы. Основными причинами смерти больных были острая сердечно-сосудистая недостаточность и продолжающийся эндотоксикоз.

Таким образом, по результатам наших исследований процессов свободно-радикального окисления у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы выявлено

наличие окислительного стресса, о чём свидетельствует увеличение конечного продукта ПОЛ – МДА. При этом отмечена прямая зависимость между интенсивностью ПОЛ и тяжестью течения гнойно-некротического процесса. При прогрессировании патологического процесса и активации ПОЛ в крови появляется избыточное количество продуктов нарушенного метаболизма, промежуточных и конечных продуктов ПОЛ, обладающих токсическим действием, что приводит к повреждению и гибели клеток. Но наиболее значимой причиной может являться развивающаяся антиоксидантная недостаточность, что подтверждает положительный эффект антиоксидантов, при применении которых окислительный стресс не формируется.

Выводы

1. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) находится в прямой зависимости от активности системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Высвобождение в системный кровоток продуктов распада тканей и продуктов ПОЛ при снижении активности ферментов АОЗ создает оптимальные условия для формирования порочного круга с развитием синдрома эндогенной интоксикации или синдрома взаимного отягощения.

2. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы наблюдаются повышение интенсивности процессов ПОЛ, что влияет на тяжесть течения СД и эндотоксикоза. Выраженность этих процессов приводит к дефициту антиоксидантной системы, о чём свидетельствует применение антиоксидантов в комплексном лечении осложненных форм синдрома диабетической стопы по удвоенным дозам.

ЛИТЕРАТУРА (ПП. 7-9 СМ. В REFERENCES)

1. Войнов А. В., Бедров А.Я., Войнов В.А. Синдром «диабетической стопы» // Вестник хирургии.- 2012.- №3.- С. 106-109.
2. Галимов О.В., Ханов В.О., Сайфуллин Р.Р. и др. Синдром диабетической стопы: принципы комплексного лечения // Вестник хирургии.- 2015.- Т. 174, №5.- С. 61-65.
3. Осинцев Е.Ю., Слободской А.Б., Мельситов В.А. и др. Оптимизация аспирационно-промывного дренирования гнойных ран // Вестн. хирургии.- 2012.- №5.- С.61-64.
4. Петрова В.В., Спесивцев Ю.А., Ларионова В.И. и др. Патогенетические и клинические особенности течения гнойно - некротических осложнений синдрома диабетической стопы: обзор // Вестн. хирургии.- 2010.- №2.- С.121-124.
5. Суковатых Б.С., Панкрушева Т. А., Абрамова С. А. Оптимизация лечения гнойных ран у больных с синдромом диабетической стопы // Вестник хирургии имени И.И.Грекова.- 2014.- Т. 173, №3.- С. 28-32.

6. Юсупова Ш.Ю., Набиев М.Х., Зокиров Р.А. Распространённость осложнённых форм синдрома диабетической стопы в Республике Таджикистан // *Вестник Авиценны*. - 2015. - № 4. - С. 13-18.

REFERENCES

1. Voynov A. V., Bedrov A. Ya., Voynov V. A. Sindrom "diabeticheskoy stopy" [Diabetic foot syndrome]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2012, No. 3, pp. 106-109.

2. Galimov O. V., Khanov V. O., Sayfullin R. R. Sindrom diabeticheskoy stopy: printsipy kompleksnogo lecheniya [Diabetic foot syndrome: principles of the complex treatment]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2015, Vol. 174, No. 5, pp. 61-65.

3. Osincev E. Yu., Slobodskoy A. B., Melsitov V. A. Optimizatsiya aspiratsionno-promyvnoy drenirovaniya gnoynnykh ran [Optimisation of aspirational drainage of purulent wounds]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2012, No. 5, pp. 61-64.

4. Petrova V. V., Spesivtsev Yu. A., Larionova V. I. Patogeneticheskie i klinicheskie osobennosti techeniya gnoyno-nekroticheskikh oslozhneniy sindroma diabeticheskoy stopy: obzor [Pathogenic and clinical peculiarities of purulent necrotic complications of diabetic foot syndrome]. *Vestnik khirurgii – Herald of surgery*, 2010, No. 2, pp. 121-124.

5. Sukovatykh B. S., Pankrusheva T. A., Abramova S. A. Optimizatsiya lecheniya gnoynnykh ran u bolnykh s sindromom diabeticheskoy stopy [Optimisation of a treatment of purulent wounds in patients with diabetic foot syndrome]. *Khirurgiya. Zhurnal im. I. I. Grekova - Surgery. Journal named after I. I. Grekov*, 2014, Vol. 173, No. 3, pp. 28-32.

6. Yusupova Sh. Yu., Nabiev M. Kh., Zokirov R. A. Rasprostranennost oslozhnyonnykh form sindroma diabeticheskoy stopy v Respublike Tadjikistan [Spread of the complicated forms of diabetic foot syndrome in Tajikistan]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 2015, No. 4, pp. 13-18.

7. Dinh T. L. Veves A Treatment of diabetic ulcers *Dermatol. Ther.*, 2006, No. 6, pp. 348-355.

8. Morbach S., Furchert H., Grobblinghoff U. et. al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care*, 2012, Vol. 35, No. 10, pp. 2021-2027.

9. Clayton W., Elasy T. A review of the pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients. *Clinical diabetes*, 2009, Vol. 27, No. 2, pp. 52-58.

ХУЛОСА

М.Х. Набиев, Н.С. Сафаров, Ш.Ш. Шонасурдинов

ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ АЛОИМИ ЗАХРОЛУДИИ ЭНДОГЕНИИ БАДАН ДАР БЕМОРОНИ ШАКЛҲОИ ОРИЗАНОКИ АЛОИМИ ПОПАНЧАИ ДИАБЕТӢ

Кафедраи ҷарроҳии умумии №2 ДДТТ ба номи Абӯали ибни Сино

Мухимият. Пахншавии диабетӣ қанд дар байн аҳоли аз 2,5 то 3,8% бо ду баробар зиёдшавии

шумораи беморон ҳар як 10-15 сол қайд мешавад. Басомади инкишофи алоими попанчаи диабетӣ солҳои охири аз 5 маротиба афзоиш ёфтааст (дар ҳар як шашум бемори мубталои диабетӣ қанд), натиҷаҳои муолиҷаи гурӯҳи мазкури беморон бошад, чандон дилхоҳ нестанд. Дар ҷаҳон ҳар як 40 сония пас ампутатсияи андомҳои поёни марбути гирифтورشавии попанчаи диабетӣ иҷро карда мешавад, дар як сол бошад, 1 млн. нафар.

Мақсади таҳқиқот. Беҳтарнамояи таъхис ва табобати захролудии эндогении бадан дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Дар мақола таҳлили натиҷаи таҳқиқҳои клиникаи ва табобати 110 бемор бо шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ, ки дар Маркази ҷарроҳии эндокринӣ ва фасодиюсептикӣ, ки дар пойдевори шуъбаи ҷарроҳии БКШ №3 ш. Душанбе оварда шудааст. Аз инҳо мардон - 65 (51,9%), занҳо 45 (48,1%), сину соли миёнаи беморон аз 30 то 70 сол буд. Шумури зиёди беморонро диабетӣ қандӣ навъи II – 106 (93,5%) таъхис кард ва навъи I бошад 4 (6,5%) бемор.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Натиҷаи таҳқиқот нишон медиҳад, ки дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ маҳсулотҳои оксидшавии перекиси липидҳо дар зардобӣ хун МДА – $6,3 \pm 1,25$, ДК – $0,92 \pm 0,14$, СОД – $11,4 \pm 0,2$ бениҳоят баланд мушоҳида мешавад, ки дар ҳолатҳои пахншавии равандҳои фасодию-мавти ин нишондиҳандаҳо МДА – $7,82 \pm 0,92$, ДК – $1,24 \pm 0,05$ баланд гардида, фаъолнокии СОД то $10,1 \pm 0,2$ паст мешавад. Дар беморони гурӯҳи назоратӣ бошад МДА дар зардобӣ хун $5,9 \pm 1,23$ мкм/мл, ДК – $0,90 \pm 0,32$ ва СОД то $10,1 \pm 0,2$ -ро таъхис дод. Ин нишондиҳандаҳо то табобати комплексӣ дар беморони гуруҳи асосӣ низ баланд буд, ки ин яке аз сабабҳои инкишофи тезу тунд ва пахншавии равандҳои фасодиюмавти дар зерӣ таъсири маҳсулотҳои оксидшавии перекиси липидҳо мебошад.

Хулоса. Натиҷаи таҳқиқоти мо нишон дод, ки равандҳои озод-радикалии оксидшавӣ дар беморони шаклҳои оризаноки алоими попанчаи диабетӣ мавҷудияти стресси оксидиро нишон медиҳад, ки гувоҳи ин зиёдшавии маҳсулотҳои оксидшавии перекиси липидҳо- МДА мебошад.

Дар ин ҳангом баландшавии оксидшавии перекиси липидҳо ва вазнинии раванди фасодиюмавти вобастагии зиҷ дорад. Ҳангоми хуруҷи раванди ихтилоли ва фаъолшавии оксидшавии перекиси липидҳо дар хун шумораи зиёди маҳсулотҳои вайроншудаи метаболизм, маҳсулотҳои андармиёӣ ва охири оксидшавии перекиси липидҳо, ки таъсири токсикӣ доранд ва ба ихтилолу махвшавии ҳуҷайраҳо оварда мерасонанд, пайдо мешаванд. Дар ин ҳангом сабаби баръало ин инкишофи норасоии антиоксидантӣ буда, ҳангоми истифодаи таъсири мусбӣ антиоксидантҳо стресси оксидӣ ба амал намеояд.

Калимаҳои калидӣ: алоими попанчаи диабетӣ, оксидшавии перекиси липидҳо, ҳимояи антиоксидантӣ, стресси оксидӣ.