

трофічної виразки. Терміни спостереження склали 1 рік. У 3 випадках серед 7, які не дотримувались цих рекомендацій, ми спостерігали рецидив виразкоутворення. Також, за даними рентгенографічного та клінічного досліджень, у цих хворих відмічали прогресування деформації. Із них, у 2—х хворих все закінчилось розвитком гнійно—некротичних ускладнень та високою ампутацією нижньої кінцівки.

#### *Заключення*

В основі розвитку діабетичної остеоартропатії лежить нейропатія. Трофічні виразки, які виникають при

цій патології виникають внаслідок появи точок нефізіологічного тиску через деформації стопи. Зусилля хірургів, направлені на загоєння трофічних виразок в таких умовах мають бути направлені не лише на посилення репаративної реакції м'яких тканин, а і на видалення причин утворення цих виразок. За умов дотримання хворим усіх рекомендацій лікаря вирогідність позитивного результату є більшою ніж 75 %, та значно знижує ризик високої ампутації нижньої кінцівки.

## **СИСТЕМНА ЗАПАЛЬНА ВІДПОВІДЬ У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

**В. І. Ляховський, О. Г. Краснов, О. М. Люлька, І. І. Нємченко,  
М. І. Кравців, О. О. Кизименко**

Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтава

Проведене обстеження і лікування 134 хворих з синдромом діабетичної стопи (СДС), які лікувалися у хірургічному відділенні № 1 2—ї міської клінічної лікарні м. Полтави. Основну (першу) групу склали 68 хворих, що поступили до хірургічного стаціонару за період з 2011 по 2014 роки. Контрольну групу склали 66 хворих, що надійшли в стаціонар за період з 2007 по 2010 роки.

Для розробки способу прогнозування септичних ускладнень було проаналізовано 22 різних клініко—лабораторних параметри у 68 пацієнтів основної групи. У 64,7% хворих основної групи істотно підвищувався лейкоцитарний індекс інтоксикації від  $1,87 \pm 0,05$  при синдромі системної запальної відповіді (ССЗВ) до  $6,87 \pm 1,24$  при тяжкому сепсисі. У переважній більшості хворих мали місце прояви синдрому ендогенної інтоксикації. У 43 (63,2%) пацієнтів основної та у 40 (60,6%) — контрольної групи клінічний перебіг захворювання супроводжував ССЗВ, який встановлений на підставі двох симптомів — у 20 (29,4%), трьох — у 17 (25%), чотирьох симптомів — у 6 (8,8%) хворих основної та на підставі двох симптомів — у 20 (30,3%), трьох — у 13 (19,7%), чотирьох — у 7 (10,6%) осіб контрольної груп. Спостереження за характером змін ССЗВ при лікуванні хворих з СДС свідчили про його регресування у 30 (44,1%) хворих після адекватного оперативного втручання та консервативної терапії. Прогресування ознак ССЗВ спостерігалось у 15 (22,1%) хворих основної групи за умов

поширення деструктивного процесу, в певній мірі обумовлених неадекватністю оперативного втручання та консервативної терапії. Динаміка змін ССЗВ у хворих з СДС дозволила нам виділити основні фази перебігу захворювання, серед яких: 1 — місцевих проявів запальної реакції без ознак ССЗВ; 2 — системно—токсичних порушень (септична) та 3 — тяжкого сепсису та його ускладнень.

Сепсис був діагностований у 13 (19,1%) хворих основної та у 16 (24,2%) — контрольної груп на підставі ССЗВ, його зв'язку з осередком інфекції, прогресування в поліорганну дисфункцію при обов'язковому дослідженні гемокультури, яку ми вважаємо факультативною ознакою. У решти хворих діагноз сепсису був виставлений на основі наявності ССЗВ та осередку інфекції. У 63,9% хворих з сепсисом основної групи та у 62,5% хворих контрольної групи були виконані повторні оперативні втручання. У 46,2% хворих основної групи та у 49,9% хворих контрольної групи з сепсисом були виконані високі ампутації кінцівки. При цьому, летальність складала 30,8% у таких хворих в основній групі та 56,3% у контрольній групі.

Отже, співставлення характеру ССЗВ з результатами лікування хворих з СДС свідчать, що за умов ССЗВ та його прогресування в сепсис з проявами поліорганної недостатності значно збільшується летальність, частота виконання високих ампутацій кінцівок та тривалість лікування хворих у стаціонарі.

