

МЕСТНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Е. Ю. Осинцев — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра хирургии и онкологии ФПК и ППС, доцент, доктор медицинских наук; **В. А. Мельситов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра хирургии и онкологии ФПК и ППС, ассистент; **И. О. Бугаева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующая кафедрой гистологии, профессор, доктор медицинских наук.

LOCAL MEDICAMENTOUS TREATMENT OF WOUND INFECTION IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

E. Yu. Osintsev — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Doctor of Medical Science; **V. A. Melsitov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Assistant; **I. O. Bugaeva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Histology, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 21.03.2012 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Осинцев Е. Ю., Мельситов В. А., Бугаева И. О. Местная медикаментозная терапия раневой инфекции у больных с синдромом диабетической стопы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 325–329.

Цель: оценка и сравнение параметров раневого процесса у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы при использовании современных перевязочных материалов и традиционной схемы местной медикаментозной терапии хронических ран. **Материалы и методы.** Клиническая часть работы основана на результатах комплексного исследования параметров раневого процесса у 154 больных синдромом диабетической стопы. **Результаты.** Оптимальные результаты лечения раневой инфекции получены в группе больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы при использовании высокотехнологичных перевязочных материалов. **Заключение.** Современные интерактивные повязки позволяют активно вмешиваться в течение всех фаз раневого процесса у больных с гнойно-некротическими осложнениями сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, раневая инфекция.

Osintsev E. Yu., Melsitov V. A., Bugaeva I. O. Local medicamentous treatment of wound infection in patients with diabetic foot syndrome // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 325–329.

The aim of the study was to evaluate the parameters and comparison of wound healing in patients with diabetic foot syndrome using modern dressings and traditional scheme of local treatment of chronic wounds. **Materials and methods:** Clinical part of the work has been based on the results of a comprehensive investigation of the parameters of wound healing in 154 diabetic foot patients. **Results:** Optimum results are obtained by treatment of wound infection in patients with neuropathic diabetic foot shape using highly technological dressings. **Conclusion:** The modern interactive dressings may actively interfere to all phases of wound healing in patients with purulent-necrotic complications of diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, wound infection.

Введение. Раневая инфекция различного генеза встречается у 15–25% больных сахарным диабетом (СД) [1–3]. Течение раневого процесса при синдроме диабетической стопы (СДС) сопровождается тяжелыми нарушениями клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Нарушение фагоцитарной активности лейкоцитов, повышенный уровень воспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ приводит к удлинению воспалительной стадии раневого процесса [4–6]. Низкий уровень факторов, стимулирующих пролиферацию клеток, — пептидоподобного тромбоцитарного фактора роста, интерлейкина-6 и трансформирующего фактора роста — определяет неправильное ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса и замедляет темпы эпителизации [4, 7, 8]. Кроме того, формирование микробных биопленок на раневой поверхности способствует развитию устойчивости возбудителей и обеспечивает торпидное течение раневого процесса [9, 10].

Ответственный автор — Мельситов Владислав Александрович.
Адрес: 410008, г. Саратов, ул. Клочкова, 15, кв. 147.
Тел.: 89276225413.
E-mail: melsitov64@rambler.ru

Стандартные схемы местной медикаментозной терапии раневой инфекции не обеспечивают удовлетворительных результатов в лечении гнойно-некротических осложнений СД. По-прежнему 40–60% всех нетравматичных ампутаций нижних конечностей производится у больных СДС [3]. Согласно данным Государственного регистра больных «Сахарный диабет», в России частота ампутаций в этой группе варьирует от 0,76 до 18,2 (в среднем 6,4) случая на 1000 больных. Популяционные исследования показали, что большие ампутации составляют от 48,9 до 60,0%, а согласно когортным исследованиям 24% [2]. Появление на фармацевтическом рынке новых классов антисептических препаратов и интерактивных перевязочных материалов требует стандартизации подхода к местной терапии хронической раневой инфекции у больных СД.

Цель нашего исследования заключалась в оценке и сравнении параметров раневого процесса у больных с гнойно-некротическими формами СДС при использовании современных перевязочных материалов и традиционной схемы местной медикаментозной терапии хронических ран.

Методы. Клиническая часть работы основана на результатах комплексного обследования и лечения 154 больных СДС. Исследование проведено на кафедре хирургии и онкологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России на базе центра «Диабетическая стопа» ГУЗ «Областная клиническая больница» за период с 2005 по 2010 г.

Согласно рекомендациям Международного консенсуса по диабетической стопе [3] все пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от патогенетического варианта СДС. Первую группу составили 85 (55,2%) больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы (НПФСДС). Вторая группа из 69 (44,8%) больных представлена пациентами с нейроишемической формой (НИФСДС) синдрома диабетической стопы (таблица).

Распределение больных в зависимости от патогенетического варианта синдрома диабетической стопы

Исследуемые группы	Клинические формы синдрома диабетической стопы		Всего
	нейропатическая форма	нейроишемическая форма	
Основная	40,3% (n=62)	31,2% (n=48)	71,5% (n=110)
Сравнения	14,9% (n=23)	13,6% (n=21)	28,5% (n=44)
Итого	55,2% (n=85)	44,8% (n=69)	100% (n=154)

Средний возраст больных составил $52,7 \pm 3,8$ года. Распространенность инфекционного процесса соответствовала II–III степени по Wagner F. M., 1979 [3, 4]. Средняя площадь раневой поверхности составляла $5,35 \pm 0,82$ см². При микробиологическом исследовании установлен смешанный характер инфекции с высокой степенью обсемененности мягких тканей. В структуре идентифицированной микрофлоры доминирующие позиции занимали грамположительные аэробные бактерии. Культура *St. aureus* выделена из раневого экссудата у 68,8% больных (n=106). Доля MRSA составила 14,2% (n=15). При тяжелых формах инфекции определялись неферментирующие грамотрицательные бактерии: *Ps. aeruginosa* (n=48) — 31,7% и *Acinetobacter spp.* (n=27) — 17,5%, а также грибы рода *Candida* (n=11) — 7,1%.

В группе больных НИФСДС по результатам дуплексного сканирования и рентгеноконтрастной ангиографии зарегистрирован дистальный тип поражения магистральных сосудов нижних конечностей с преимущественной локализацией окклюзионно-стенотических изменений в артериях подколенно-берцового сегмента и тыльной поверхности стопы. Значение лодыжечно-плечевого индекса составляло $0,74 \pm 0,05$. Тяжесть хронической ишемии конечности у пациентов НИФСДС соответствовала IIa–IIb степени по классификации А.В. Покровского — Fontein, 1979 [3]. У больных НПФСДС показатель лодыжечно-плечевого индекса составлял $1,14 \pm 0,02$.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилась комплексная медикаментозная терапия под контролем специалистов центра «Диабетическая стопа» ГУЗ «Областная клиническая больница». Мультидисциплинарный подход в лечении больных СДС реализовался в своевременной компенсации

углеводного обмена, назначении системной антибактериальной терапии, применении антикоагулянтных и дезагрегантных препаратов, симптоматической терапии с учетом сопутствующих заболеваний, разгрузке пораженной конечности и местном медикаментозном воздействии на гнойно-некротические очаги в зависимости от фазы раневого процесса.

По характеру проводимой местной терапии раневой инфекции все пациенты разделены на две группы. Основную группу составили 110 (71,5%) пациентов, при лечении которых применялись перевязочные материалы компании «Paul Hartmann», Германия. В группу сравнения вошли 44 (28,5%) пациента, которым проводилась традиционная терапия с использованием повязок с мазью Левомеколь в фазу воспаления и аппликации 10% Метилурациловой мази во вторую и третью фазу раневого процесса.

Выбор интерактивной повязки основывался на объективных критериях оценки фазы раневого процесса. В фазу воспаления при наличии в раневых дефектах обширных зон сухих некрозов предпочтение отдавалось повязкам TenderWet 24. Перевязочный материал Sorbalgon использовался у больных с послеоперационными гнойно-некротическими ранами и трофическими язвами при высоком уровне бактериальной обсемененности, наличии зон вторичных некрозов и умеренно выраженных процессах экссудации. В фазу регенерации применялись повязки Hydrocoll, Atrauman Ag и PermaFoam. В условиях активного инфекционного процесса, обусловленного грамположительными и грамотрицательными бактериями, включая MRSA, назначались повязки Atrauman Ag. Гидроколлоидные повязки Hydrocoll и губчатые перевязочные материалы PermaFoam обеспечивали поглощение избыточного количества экссудата и поддерживали влажную среду в фазу регенерации. Атрауматичные повязки Hydrotul, Branolind N, Grassolind neutral использовались на завершающей стадии лечения для стимуляции краевой эпителизации.

Оценка результатов лечения раневой инфекции у больных СДС производилась комплексно по нескольким направлениям:

- 1) темпы купирования микроциркуляторных нарушений в мягких тканях пораженной конечности;
- 2) динамика регенераторно-репаративных процессов в ранах;
- 3) длительность стационарного этапа лечения.

Первым проявлением положительной динамики раневого процесса у больных СДС являлось уменьшение отека конечности. Для объективной оценки состояния микроциркуляторного русла и степени ее нарушения в мягких тканях нижних конечностей применялось вычисление динамического показателя отека (метод Ураткова Е. Ф., 1983) на протяжении первых семи дней нахождения больного в стационаре.

Полученные результаты ранжировались на 3 группы по темпам спадения отека до восстановления объема контрлатеральной здоровой конечности: быстрый — до трех суток, средний — до пяти дней, медленный — более шести суток.

Динамика регенераторно-репаративных процессов в обеих группах больных оценивалась комплексно на 3, 5, 7, 10, 15 и 21-е сутки с момента начала стационарного этапа лечения больного. Объективными критериями эффективности проводимой местной медикаментозной терапии раневой инфекции служили данные бактериологического и цитологического

исследований раневого экссудата (Штейнберг Д. М., 1948), показатели планиметрии раны и скорость эпителизации (тест Поповой Л. Н., 1942) [4].

Статистический анализ полученных данных производился с использованием программы Statistica 8.0 StatSoft Inc., США. Распределение значений категориальных переменных определяли абсолютными и относительными частотами объектов исследования. Применяли методы описательной статистики, формат данных представлен $M \pm m$, различия считали достоверными при 95%-ном пороге вероятности.

Результаты. Оптимальные результаты лечения раневой инфекции получены в основной группе больных НПФСДС. В течение первых четырех дней стационарного лечения пациентов этой группы отмечен активный темп уменьшения отека мягких тканей пораженной конечности. На 4-е сутки от начала местной медикаментозной терапии (рис. 1) величина динамического показателя отека снижалась на $10,2 \pm 0,9\%$ ($p < 0,05$) от первоначальной величины. У 82,3% больных НПФСДС основной группы ($n=51$) зарегистрирован быстрый темп спадения отека до восстановления объема здоровой контрлатеральной конечности.

Активизация микроциркуляторных процессов у пациентов НПФСДС, включенных в группу сравнения, происходила на 4–5-е сутки с момента начала стационарного этапа лечения. Пик снижения динамического показателя отека до величины $5,2 \pm 0,5\%$ ($p < 0,05$) приходился на 5-й день с момента назначения традиционной схемы местной медикаментозной терапии раневой инфекции. В группе сравнения у 65,2% ($n=15$) больных НПФСДС установлен медленный темп уменьшения отека пораженной конечности в контролируемые сроки измерения.

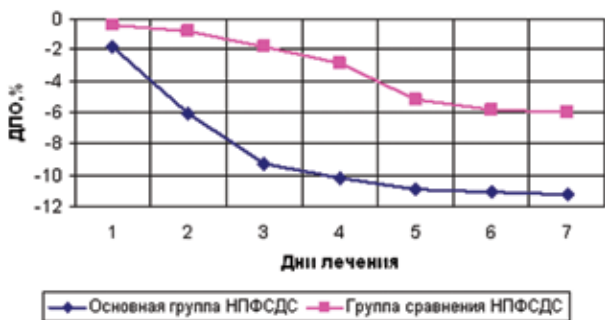


Рис. 1. Динамический показатель отека конечности в группах больных НПФСДС

В начале стационарного этапа лечения у 81,2% больных НПФСДС ($n=69$) установлен воспалительный тип цитогаммы. При цитологическом исследовании мазков отпечатков ран у 18,8% пациентов НПФСДС ($n=16$) диагностированы воспалительно-некротические изменения (рис. 2). При проведении местной медикаментозной терапии положительная динамика регенераторно-репаративных процессов отмечена у всех пациентов обеих групп наблюдения.

Очищение раневых дефектов от гноя и некротических масс и появление признаков воспалительного типа цитогаммы у больных НПФСДС основной группы наступало на $5,7 \pm 0,6$ -е сут. ($p < 0,05$) с момента начала использования современных перевязочных материалов (рис. 3). При использовании традиционных средств местной медикаментозной терапии некро-

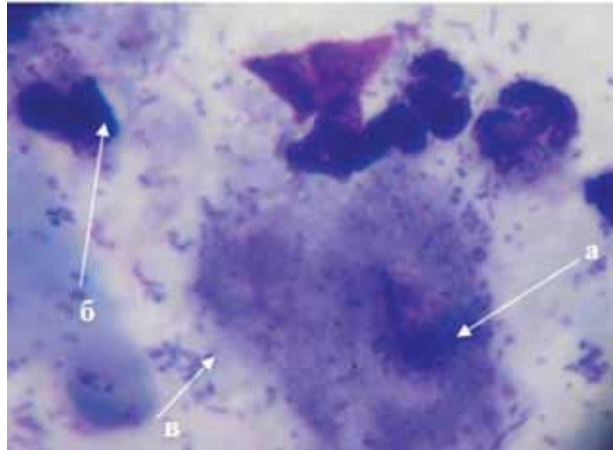


Рис. 2. Воспалительно-некротический тип цитогаммы у больного НПФСДС основной группы (начало лечения): а — детрит; б — разрушенные нейтрофилы; в — внеклеточная микрофлора. $\times 1000$. Окраска «Лейкоцидиф», краситель — азур-эозин

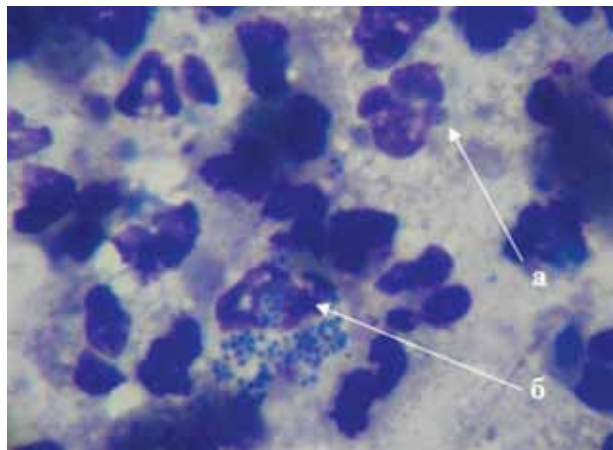


Рис. 3. Воспалительный тип цитогаммы у больного НПФСДС (5-е сутки местного лечения с использованием современных повязок): а — нейтрофил; б — нейтрофил с признаками завершеного фагоцитоза. $\times 1000$. Окраска — «Лейкоцидиф», краситель — азур-эозин

литические процессы протекали медленнее. У пациентов группы сравнения воспалительный тип цитогаммы регистрировался на $7,2 \pm 0,8$ суток ($p < 0,05$) стационарного лечения.

Во вторую фазу раневого процесса современные повязки Hydrocoll, Atrauman Ag и PermaFoam обеспечивают постоянное поддержание умеренно влажной среды. В результате появления грануляционной ткани в раневых дефектах у больных основной группы НПФСДС достоверно отмечено на $9,8 \pm 0,8$ -е сутки ($p < 0,001$) лечения.

Использование 10% Метилурациловой мази в фазу регенерации у пациентов группы сравнения вызывало задержку экссудата на раневой поверхности. Повышение концентрации цитотоксических факторов приводило к задержке сроков формирования грануляционной ткани до $13,2 \pm 1,2$ суток ($p < 0,01$).

Применение атравматичных повязок в третьей фазе раневого процесса, в основной группе больных, стимулировало процессы краевой эпителизации, способствуя формированию регенераторно-вос-

палительного типа цитогрaмм (рис.4). Показатель суточного уменьшения площади раны у пациентов основной группы составил $2,87 \pm 0,82\%$.

Скорость эпителизации ран у больных основной группы имела тенденцию к ускорению, однако статистически достоверного уменьшения площади ран, $1,72 \pm 0,51\%$ ($p > 0,05$), в сравнении с показателями контрольной группы не достигнуто.

Раневой процесс у больных НИФСДС имел торпидный характер течения. Показатели скорости уменьшения отека конечности значительно отставали от значений, полученных при лечении пациентов НПФСДС. В основной группе больных НИФСДС только к 6-м суткам стационарного лечения динамический показатель отека достигал значения $5,5 \pm 0,6\%$ ($p < 0,05$) от первоначальной величины (рис. 5).

Купирование микроциркуляторных расстройств за время наблюдения отмечено у 60,4% пациентов основной группы ($n=29$). Среди этой когорты больных НИФСДС у 20,7% пациентов ($n=6$) зарегистрированы средние показатели и у 79,3% больных ($n=23$) медленные темпы спадения отека до восстановления объема контрлатеральной конечности.

В контрольной группе больных НИФСДС восстановление микроциркуляторных нарушений в мягких тканях нижних конечностей отмечено только у 23,8% пациентов ($n=5$) с медленным темпом спадения отека конечности.

В начале стационарного этапа лечения при микроскопии мазков-отпечатков ран у 84,1% больных НИФСДС ($n=58$) установлены признаки дегенеративно-воспалительного типа цитогрaммы. Полное очищение раневых дефектов от гноя и некротических масс с появлением признаков воспалительного типа цитогрaммы у основной группы больных НИФСДС наступило на $12,6 \pm 0,6$ -е сутки ($p < 0,05$). В группе сравнения за время исследования некротические процессы зарегистрированы у 80,9% пациентов ($n=17$) на $13,4 \pm 1,2$ -е сутки ($p > 0,01$) нахождения в стационаре.

Появление грануляционной ткани во вторую фазу раневого процесса при использовании современных перевязочных материалов отмечено на $16,2 \pm 1,1$ -е сут. ($p < 0,01$). В группе сравнения репаративные процессы активизировались на $17,3 \pm 1,9$ -е сутки ($p < 0,05$) от начала лечения. Процессы эпителизации раневых дефектов наблюдались только у 39,6% больных основной группы ($n=19$). Показатель суточного уменьшения площади раны составил $1,09 \pm 0,18\%$.

Таким образом, наличие ишемического компонента у больных НИФСДС являлось определяющим фактором, пролонгирующим течение раневого процесса на всех его фазах.

Обсуждение. Лечение раневой инфекции у больных СДС требовало комплексного подхода, с возможностью активного воздействия на различные звенья раневого процесса. Основополагающими факторами, определяющими прогноз эпителизации хронических ран у больных СД, являлись распространенность поражения тканей стопы и степень нарушения артериального кровообращения в нижних конечностях.

У больных НПФСДС темпы регенераторно-репаративных процессов заметно опережали показатели, полученные в группе больных с ишемией мягких тканей конечности. В условиях ишемии конечности раневой процесс носил торпидный характер, в связи с чем медикаментозная терапия не обеспечивала стимуляцию репаративных процессов.

Современные перевязочные материалы активизировали регенераторно-репаративные процессы у

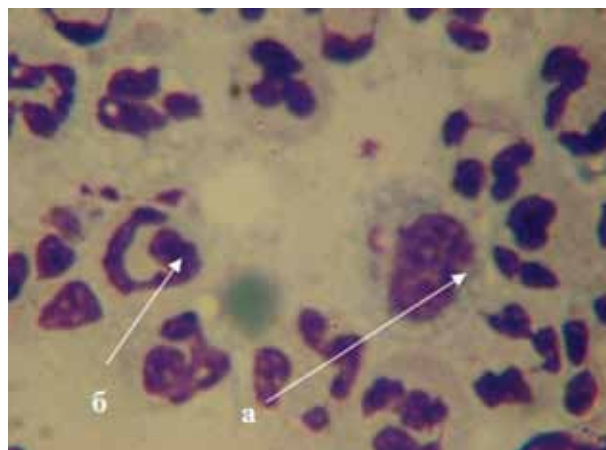


Рис. 4. Регенераторно-воспалительный тип цитогрaммы у больного НПФСДС (15-е сутки местной терапии современными повязками): а — гистиоцит; б — нейтрофил. $\times 1000$. Окраска — «Лейкоцид», краситель — азур-эозин

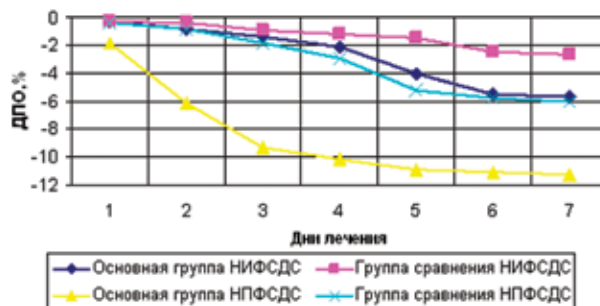


Рис. 5. Динамический показатель отека конечности в группах больных НИФСДС в сравнении с больными НПФСДС

больных с инфекционными осложнениями СД, что позволяло улучшить результаты лечения и сохранить опорную функцию конечности. Выбор повязки основывался на объективных критериях оценки фазы раневого процесса. Стандартная схема местной медикаментозной терапии не обеспечивала индивидуального подхода к лечению раневой инфекции и, по мнению большинства специалистов [3, 4], могла быть использована у ограниченного круга больных с НПФСДС.

Длительность стационарного этапа лечения у больных НПФСДС составила $15,1 \pm 1,4$ дня. В группе больных с НИФСДС — $22,6 \pm 2,9$ ($p < 0,005$) дня, что связано с необходимостью проведения длительной вазоактивной терапии и выполнением многоэтапных некрэктомий. Частота ампутаций сегментов конечностей в группе НИФСДС составила 15,9% ($n=11$), летальность 2,9% ($n=2$). В группе пациентов с НПФСДС ампутаций и летальных исходов заболевания не наблюдалось.

Выводы:

1. Концентрация больных СДС в специализированном центре при многопрофильном стационаре позволяет осуществлять мультидисциплинарный подход в лечении гнойно-септических осложнений СД.

2. Течение раневого процесса у пациентов НИФСДС определяется степенью ишемии мягких тканей конечности и возможностью ее компенсации медикаментозными и хирургическими методами.

3. Современные интерактивные перевязочные материалы позволяют активно вмешиваться в течение всех фаз раневого процесса у больных с гнойно-некротическими осложнениями СД.

4. Традиционная схема местной медикаментозной терапии хронических ран может быть использована у ограниченного контингента больных НПФСДС.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках научно-исследовательской программы кафедры хирургии и онкологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России. Номер государственной регистрации 01200959762.

Библиографический список

1. Diabetes Atlas. International Diabetes Federation. 3d ed. Brussels, 2007. 381 p.
2. Эпидемиология сахарного диабета и прогноз его распространения в Российской Федерации / Ю.И. Сунцов, Л.Л. Болотская, О.В. Маслова, И.В. Казаков // Сахарный диабет. 2011. № 1 (50). С. 15–19.
3. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. Noordwijkerhout, 2007. 181 p.
4. Раны и раневая инфекция: руководство для врачей / под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. М.: Медицина, 1990. 592 с.
5. Современный взгляд на патофизиологию и лечение гнойных ран / О.Э. Луцевич [и др.] // Хирургия. 2011. № 5. С. 72–77.
6. Lobmann R., Schultz R., Lechner H. Proteases and the diabetic foot syndrome: mechanisms and therapeutic implications // Diabetes Care. 2005. Vol. 28. P. 461–471.
7. Cellular dysfunction in the diabetic fibroblast impairment in migration, vascular endothelial growth factor production and response to hypoxia / O.Z. Lerman [et al.] // Amer. J. Pathol. 2003. Vol. 162. P. 303–312.

8. Wound healing and TIME; new concepts and scientific applications / G. Schultz [et al.] // Wound Rep. Reg. 2005. Vol. 13. P. 1–11.

9. Biofilms in chronic diabetic foot ulcers — a study of 2 cases / D. Neut [et al.] // Acta Orthop. 2011. Vol. 82. P. 383–385.

10. Fonseca A.P. Biofilms in wounds: An unsolved problem? // EWMA Journal. 2011. Vol. 11. P. 10–23.

Translit

1. Diabetes Atlas. International Diabetes Federation. — 3d ed. Brussels, 2007. 381 p.

2. Jepidemiologija saharnogo diabeta i prognoz ego rasprostranjenja v Rossijskoj Federaciji / Ju.I. Suncov, L.L. Bolotskaja, O.V. Maslova, I.V. Kazakov // Saharnyj diabet. 2011. № 1 (50). S. 15–19.

3. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. Noordwijkerhout, 2007. 181 p.

4. Rany i ranevaja infekcija: rukovodstvo dlja vrachej / pod red. M.I. Kuzina, B.M. Kostjuchenok. M.: Medicina, 1990. 592 s.

5. Sovremennyy vzgljad na patofiziologiju i lechenie gnojnyh ran / O. Je. Lucevich [i dr.] // Hirurgija. 2011. № 5. S. 72–77.

6. Lobmann R., Schultz R., Lechner H. Proteases and the diabetic foot syndrome: mechanisms and therapeutic implications // Diabetes Care. 2005. Vol. 28. P. 461–471.

7. Cellular dysfunction in the diabetic fibroblast impairment in migration, vascular endothelial growth factor production and response to hypoxia / O.Z. Lerman [et al.] // Amer. J. Pathol. 2003. Vol. 162. P. 303–312.

8. Wound healing and TIME; new concepts and scientific applications / G. Schultz [et al.] // Wound Rep. Reg. 2005. Vol. 13. P. 1–11.

9. Biofilms in chronic diabetic foot ulcers — a study of 2 cases / D. Neut [et al.] // Acta Orthop. 2011. Vol. 82. P. 383–385.

10. Fonseca A.P. Biofilms in wounds: An unsolved problem? // EWMA Journal. 2011. Vol. 11. P. 10–23.

УДК 616.36–008.51:612.357.131:616.151.5] -074–08 (045)

Оригинальная статья

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ НА СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

А. С. Толстоколов — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой хирургии и онкологии ФПК и ППС, заслуженный врач РФ, профессор, доктор медицинских наук; **З. О. Саркисян** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского, Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры хирургии и онкологии ФПК и ППС.

EFFECT OF HYPERBILIRUBINEMIA ON COAGULATION SYSTEM OF BLOOD IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

A. S. Tolstokorov — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **Z. O. Sarkisyan** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Surgery and Oncology of Raising Skills Faculty, Post-graduate.

Дата поступления — 15.12.2011 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Толстоколов А. С., Саркисян З. О. Влияние гипербилирубинемии на свертывающую систему крови у больных с механической желтухой // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 329–332.

Цель: изучение степени влияния уровня билирубина в крови при механической желтухе на свертывание крови. **Методы.** Проведен анализ результатов обследования пациентов с механической желтухой, находящихся на лечении в областной клинической больнице Саратова в период с 2006 по 2010 г. **Результаты.** Полученные результаты подтверждают предположение о том, что причинами кровотечений при механической желтухе является печеночная недостаточность. **Заключение.** Отсутствие желчи в тонкой кишке при механической желтухе не является причиной кровотечений. Желчные кислоты не участвуют в усваивании жирорастворимого витамина К1.

Ключевые слова: механическая желтуха, витамин К1, холедохолитиаз, печеночная недостаточность, эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Tolstokorov A. S., Sarkisyan Z. O. Effect of hyperbilirubinemia on coagulation system of blood in patients with obstructive jaundice // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 329–332.

Objective of the study: determination of the degree of influence of bilirubin in the blood during obstructive jaundice, on blood clotting. **Methods.** A retrospective study of case histories of patients with obstructive jaundice who have been treated at the Regional Hospital of Saratov in the period from 2000 to 2010. **Results.** The results confirm the assumption that the causes of bleeding in obstructive jaundice is hepatic failure. **Conclusion.** Absence of bile in the small intestine in obstructive jaundice is not the cause of bleeding. Bile acids are not involved in metabolizing fat-soluble vitamin K1.

Key words: obstructive jaundice, vitamin K1, choledocholithiasis, hepatic failure, endoscopic papillosphincterotomy.