

## CASE OF PECULIARITY OF CLINICAL CURRENT OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASE OF THE SOFT TISSUES OF DIABETES MELLITUS

Okhunov A.O.<sup>1</sup>, Pulatov U.I.<sup>2</sup>, Okhunova D.A.<sup>3</sup> (Republic of Uzbekistan)

Email: Okhunov341@scientifictext.ru

<sup>1</sup>Okhunov Alisher Oripovich - Doctor of Medicine (MD), Full Professor, Head of the Department;

<sup>2</sup>Pulatov Ubaydulla Ibodullaevich – Assistant,  
Department of General and Pediatric Surgery;

<sup>3</sup>Okhunova Diyora Alisherovna – Student,  
MEDICAL FACULTY,

TASHKENT MEDICAL ACADEMY,  
TASHKENT, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

**Abstract:** the main cause of unsatisfactory results of treatment of patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues against the background of diabetes mellitus is the progression of the purulent-inflammatory process with its generalization due to the insufficient effectiveness of conventional methods of treatment. The peculiarity of the clinical manifestation of purulent-inflammatory diseases of soft tissues against the background of diabetes was the frequent detection of a mismatch in soft tissue lesions and clinical manifestations of this pathological process during a physical examination of the patient.

**Keywords:** necrotizing fasciitis, carbuncle, abscess, sepsis, multiple organ failure.

## СЛУЧАЙ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Охунов А.О.<sup>1</sup>, Пулатов У.И.<sup>2</sup>, Охунова Д.А.<sup>3</sup> (Республика Узбекистан)

<sup>1</sup>Охунов Алишер Орипович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;

<sup>2</sup>Пулатов Убайдулла Ибодуллаевич – ассистент,  
кафедра общей и детской хирургии;

<sup>3</sup>Охунова Диера Алишеровна – студент,  
лечебный факультет,

Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Республика Узбекистан

**Аннотация:** основной причиной неудовлетворительных результатов лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета является прогрессирование гнойно-воспалительного процесса с его генерализацией за счет недостаточной эффективности общепринятых методов лечения. Особенностью клинического проявления гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета являлось довольно частое выявление при физикальном обследовании больного несоответствие объемов поражения мягких тканей и клинических проявлений данного патологического процесса.

**Ключевые слова:** некротический фасциит, карбункул, флегмона, сепсис, полиорганная недостаточность.

Хирургические инфекции мягких тканей – наиболее частая причина обращения пациентов за хирургической помощью. Так в Великобритании она является причиной госпитализации 10% пациентов, в США - 330 000 госпитализаций в год, а в России эта патология наблюдается примерно у 700 000 пациентов [2, 7, 10]. Это указывает на то, что диагностика и лечение хирургических инфекций остается одной из актуальных проблем современной хирургии [1, 4, 11, 13, 16]. Доказательством этому суждению является высокий уровень летальности при тяжелых формах гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, которая колеблется в пределах 28-56%, а при развитии сепсиса - свыше 90% [3, 6, 12].

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей у больных сахарным диабетом протекает атипично, достаточно агрессивно [5, 9, 4,]. Те стандарты свойственные острым инфекциям мягких тканей без сахарного диабета, могут противоречиво влиять на судьбу больных с наличием сопутствующего сахарного диабета [4, 8, 9, 15].

На клинической базе нашей кафедры, в отделении общей хирургии в 2017 году находились на лечении 73 больных с гнойно-воспалительными заболеваниями на фоне сахарного диабета.

Основной принцип лечения заключался в кратковременной предоперационной подготовке, включающей взятие клинико-биохимических анализов крови и с началом эмпирической антибактериальной терапии. Больные подвергались обязательному осмотру эндокринолога, с коррекцией

уровня гликемии, при этом высокие показатели сахара крови не являлись противопоказанием к проведению оперативного вмешательства. Больным назначали инсулин с поддержанием уровня сахара не выше 9,0 ммоль/л. Дозы инсулина варьировали в зависимости от типа сахарного диабета, тяжести состояния.

Сущностью оперативного вмешательства основывалась на адекватном широком вскрытии гнойного очага с санацией всех имеющихся затеков и карманов. Вскрытие флегмон и некрэтомии выполнялись по общепринятым стандартам. В зависимости от протяженности и глубины патологического процесса раны либо оставались открытыми, чему мы отдавали предпочтение, либо зашивались наглухо с оставлением 2 просветных дренажей, с последующим проведением лаважа антисептиками. В послеоперационном периоде применяли методы физического воздействия на рану (ультразвуковая кавитация растворами, содержащими антибиотики и антисептики, лазерная терапия, рентгенотерапия). Перевязки ран проводили ежедневно в зависимости от фазы воспалительного процесса с применением водорастворимых гиперосмолярных мазей, а также современные перевязочные материалы.

Комплекс консервативной терапии включал:

1) Антибактериальную терапию (метронидазол, цефалоспорины III-IV поколения, фторхинолоны III-IV поколения, аминогликозиды) в зависимости от результатов посева из раны в аэробных и анаэробных условиях. Системная противогрибковая терапия.

2) Дезинтоксикационную терапию (инфезол, нативная плазма, белковые препараты, при необходимости препараты крови).

3) Мероприятия по нормализации всех видов обмена, нарушенных при диабете, включая перевод на инсулинотерапию и контроль гликемии. Антикоагулянты и дезагрегационные препараты (гепарин, клексан) под контролем времени свертывания и коагулограммы. Препараты, улучшающие микроциркуляцию тканей пораженной области (вазапростан, реополиглюкин, реосорбилакт, рефортан, но-шпа, трентал).

4) Лечение сопутствующих заболеваний.

Распределение пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета выявила преобладание патологических процессов протекающих под нозологической единицей в виде флегмоны. Основными причинами развития флегмон мягких тканей на фоне сахарного диабета были:

- острые локальные гнойно-воспалительные и другие заболевания кожи и подкожной жировой клетчатки - 13,7% (фурункул - 1,3%, карбункул - 3,9 %, гидраденит - 1,3 %, лимфаденит - 1,3%, рожистое воспаление - 1,3 %, парапроктиты - 3,9%);

- открытые и закрытые повреждения кожных покровов и глубжележащих тканей (9,5%), ожоги (1,3%), отморожения (2,6%), укусы насекомых (3,9%);

- острые и хронические воспалительные заболевания и другие заболевания органов ротовой (1,3%), грудной (3,9%) и брюшной (2,6%) полости;

- острые и хронические заболевания и процессы, протекающие с нарушением целостности кожных покровов (трофические язвы -2,6%, пролежни - 3,9 %);

- нагноение послеоперационных ран – у 2 больных (2,6%) (послеоперационная флегмона);

- инъекции препаратов, лечебные и диагностические инвазивные манипуляции и пункции – 10,9% (8 больных) (постинъекционная флегмона);

- гнойные метастазы при сепсисе – 2,6% (метастатические флегмоны);

В 12,3% случаев (у 9 больных) причину развития флегмоны установить не удалось даже при самом тщательном сборе анамнеза, осмотре и обследовании больного.

В 61,4% случаев (у 45 больных) флегмона развивалась в результате повреждения кожных покровов. Нередко она возникала на фоне инфицирования незначительных поверхностных повреждений кожи в виде ссадин, царапин, расчесов, мелких неглубоких ран, которые не были подвергнуты своевременной и адекватной обработке.

У (13,7%) 10 больных флегмона развилась в результате неблагоприятного течения локальных гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной жировой клетчатки (фурункул, карбункул, пиодермия, гидраденит).

У 2 больных (2,8% случаев) флегмона возникла после инъекции различных лекарственных средств. У 8 больных (10,9% случаев) она развилась после различных оперативных вмешательств.

Микробная этиология флегмон значительно варьировала в зависимости от причины ее возникновения и локализации. В целом преобладали грамположительные кокки, и, прежде всего *Staphylococcus aureus* (68,9%) 50 случаев и *Streptococcus spp.* (17,8%) 12 случаев, бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (13,9%) 10 случаев, *Pseudomonas aeruginosa* (4,3%) у 3 больных. Клинико-бактериологические признаки анаэробной неклостридиальной инфекции выявлялись в общей сложности у 9,58% (7) больных.

Развитие гнойно-воспалительных заболеваний на фоне сахарного диабета в 61,6% (45 больных) случаев начиналось остро, через 2-3 суток после появления гнойного очага (фурункула, карбункула и

др.), получения травмы кожных покровов, инъекции, оперативного вмешательства и других причин. При этом имеющиеся боли в области травмы или очага воспаления усиливались, особенно в вечернее и ночное время, увеличивался отек и инфильтрация тканей, появлялось покраснение кожи, пальпация ее становилась болезненной. Температура тела повышалась до субфебрильных цифр. При дальнейшем развитии заболевания к 5-7-м суткам формировалась развернутая клиническая картина флегмоны. Отек тканей, инфильтрация, гиперемия становились распространенными, без четких границ. Отмечалось повышение температуры кожи в очаге воспаления по сравнению с другими областями тела. Боли становились сильными, пульсирующими, плохо купировались ненаркотическими анальгетиками. Пальпация пораженных тканей была резко болезненной. При значительном скоплении гноя определялись очаги размягчения ткани.

При глубоком, субфасциальном расположении гнойного очага диагностика флегмоны была затруднена из-за относительной стертости местных симптомов воспаления. В данном случае наиболее постоянными признаками были наличие более или менее выраженного диффузного отека тканей, резкая болезненность при пальпации, тогда как гиперемия была незначительной или отсутствовала вовсе. Флюктуация выявлялась лишь при достаточно большом скоплении свободного гноя.

Наряду с нарастанием местной симптоматики происходило ухудшение общего состояния больных. Появлялась слабость, снижение аппетита, нарушение сна из-за выраженного болевого синдрома. Температура тела увеличивалась до 38-39°C и выше, отмечались ознобы, сопровождавшиеся обильным потом и тахикардией.

Особенностью клинического проявления гнойно-воспалительных заболеваний на фоне сахарного диабета являлось довольно частое выявление при физикальном обследовании больного несоответствие объемов поражения мягких тканей и клинических проявлений данного патологического процесса. В частности, в 72,6% (53 больных) случаев гнойно-некротический процесс выглядел значительно меньшим, чем являлся на самом деле. Полностью оценить объем и площадь поражения тканей было возможным только после хирургического вмешательства, что продемонстрировано на следующем примере.

Больная Х.З., 64 года., и/б. № 3691/1050, поступила в клинику 13.07.2017 года с диагнозом «Сахарный диабет II тип, средней тяжести течения в стадии декомпенсации, флегмона передней брюшной стенки. Тяжелый сепсис. Полиорганная дисфункция». Со слов больной, в конце 21.06.2017 года больная обратилась в поликлинику по месту жительства по поводу инфильтрата в надлобковой области передней брюшной стенки. Больной была назначена антибактериальная терапия в амбулаторных условиях. В связи с ухудшением состояния больная обратилась к нам. При поступлении сознание больной ступорозное, отмечалась гипотензия (АД до 90/50 мм рт.ст), анемия (Hb 76 г/л), гипергликемия (сахар крови 28,6 ммоль/л), олигурия. При осмотре в надлобковой области имеется воспалительный инфильтрат с раной, из которой поступал гной со зловонным запахом. При пальпации вокруг инфильтративного участка определялась, крепитация, болезненность и местная гипертермия в диаметре 17 см вокруг раны (рис. 1-А). В экстренном порядке больной выполнена хирургическая обработка гнойного очага, во время которой было выявлено распространение гнойно-некротического процесса по всей фасциальной поверхности передней брюшной стенки, переходящая в область промежности (рис. 1-Б). Произведена некрэктомия. Несмотря на проведенную хирургическую обработку гнойного очага больная, не приходя в сознание, умерла в отделении реанимации и интенсивной терапии от прогрессирующей почечной недостаточности.

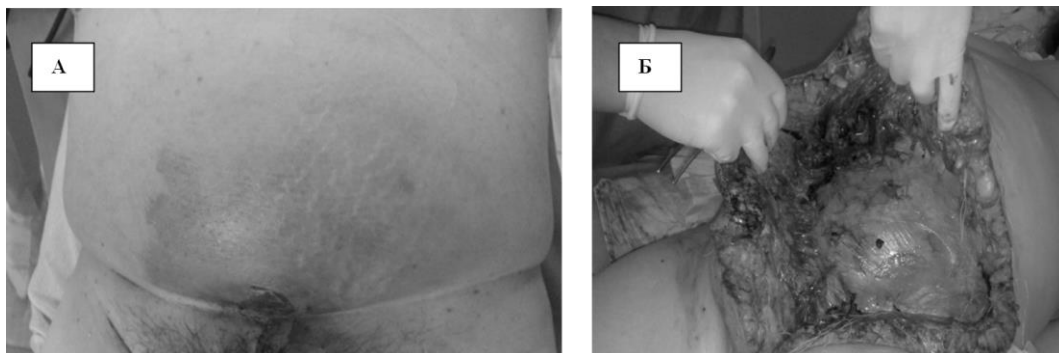


Рис. 1. Больная Х.З., 64 года, и/б. № 3691/1050. Пояснение в тексте

Данный пример демонстрирует особенности проявления гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета, в частности несоответствие первоначальных местных признаков воспаления и распространенность патологического процесса. Наиболее часто осложненное течение отмечалось у больных с гнилостными и анаэробными флегмонами туловища.

### Список литературы / References

1. *Бархатова Н.А.* Современные принципы диагностики локальной и генерализованной форм гнойно-некротической инфекции мягких тканей. Вестник ЮУрГУ. № 37, 2010. С. 99-102.
2. *Блатун Л.А.* Новые возможности лечения длительно незаживающих ран, трофических язв, пролежней, хронических гнойно-воспалительных процессов кожи и мягких тканей // Амбулаторная хирургия, 2010. № 4. С. 31-39.
3. *Гельфанд Е.Б.* Абдоминальный сепсис при перитоните: клиническая характеристика и эффективность антибактериальной терапии: Автореф. дис. канд.мед.наук. М., 2007. 207 с.
4. *Гостищев В.К.* Современная некроэктомия, как основа лечения инфицированных и гнойных ран // В сборнике материалов III Конгресса ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. Москва, 2001. С. 17-18.
5. *Гринева М.В., Громов М.И.* Сепсис. Проблемные аспекты, проблемы гнойной хирургии// Вестник хирургии, 2007. № 4. С. 56-59.
6. *Лаберко Л.А., Родоман Г.В., Лукьяненко Д.В.* Прогнозирование развития почечной недостаточности у больных с распространенным перитонитом. В кн.: Современные проблемы практической хирургии. М: РГМУ, 2000. 163-168.
7. *Охунов А.О., Бабаджанов Б.Д., Пулатов У.И.* «Сепсис». Патент № DGU 04057 от 13.10.2016 г.
8. *Охунов А.О., Бабаджанов Б.Д., Пулатов У.И.* Причины генерализации инфекции у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета // Вестник Ташкентской Медицинской Академии. № 4, 2016. Стр. 89-93.
9. *Руднов В.А., Вишиницкий Д.А.* Сепсис на пороге 21 века: основные итоги, новые проблемы и задачи. Анест. и реаниматол., 2000; 3; С. 64-69.
10. *Саттаров О.Т.* Прогнозирование развития сепсиса при тяжелых формах гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. Автореф. дисс...канд. мед. наук. Ташкент, 2012.
11. *Bauer P.R., Kashyap R., League S.C. et al.* Diagnostic accuracy and clinical relevance of an inflammatory biomarker panel for sepsis in adult critically ill patients. Diagn Microbiol Infect Dis., 2016; 84 (2):175-180.
12. *Bone R.G., Grodzin C.J., Balk R.A.* Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process // Chest., 1993. Vol. 112. № 1. P. 235-242.
13. *Granja C., Póvoa P., Lobo C. et al.* The predisposition, infection, response and organ failure (PIRO) sepsis classification system: results of hospital mortality using a novel concept and methodological approach. PLoS One, 2013; 8 (1):e53885.
14. *Lipsky B.A., Berendt A.R.* Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. Diabetes Metabolism Research and Reviews, 2000;16 (Suppl. 1):S42-6. Links
15. *Бозарипов С.Ж., Охунов А.О., Охунова Д.А., Эрматов Н.Ж.* Новый способ моделирования хронической почечной недостаточности на фоне диабетической нефропатии // European research. № 4, 2018. P. 120-122.
16. *Бозарипов С.Ж., Охунов А.О., Охунова Д.А., Эрматов Н.Ж.* Патофизиологические преобразования в эндотелиальной системе при нефропатиях различного генеза // European research. № 4, 2018. С. 122-125.