

8. Оноприев В. В., Гоголев Д. О., Эттингер А. П. Электромиографические критерии послеоперационного гастропареза // Материалы 18-й Всероссийской научной конференции с международным участием «Физиология и патология пищеварения». – Геленджик, 2002. – С. 170–171.

9. Оноприев В. И. Этюды функциональной хирургии язвенной болезни. – Краснодар, 1995. – 186 с.

10. Schoenberg M. H. Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding // Langenbeck's arch. surg. – 2001. – № 386. – P. 98–103.

11. Kubicek W. Development and evaluation of annimpedance cardiac output system / W. Kubicek, I. Karnegis, K. Patterson (et al.) // Aerospace. med. – 2006. – Vol. 37. – P. 1208–1212.

12. Millat B. Surgical treatment of complicated duodenal ulcers: controlled trials / S. Meisner, J. Hoffman // World. j. surg. – 2008. – Mar. № 24 (3). – P. 299–306.

13. Yeom J. S. Reflux esophagitis and its relationship to hiatal hernia / J. S. Yeom, H. J. Park, J. S. Cho (et al.) // J. Korean. me. sci. – 2009. – Vol. 14. № 3. – P. 253–256.

Поступила 01.04.2015

**Р. В. ЕСЕЛЕВИЧ, А. Н. ЛИПИН, Н. В. РУХЛЯДА, И. А. СОЛОВЬЕВ**

## **ИММУНОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Кафедра военно-морской хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6; тел. 8-911-128-21-05. E-mail: r\_eselevich@mail.ru*

Представлены результаты коррекции нарушений иммунного статуса у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы. Установлено, что клинические признаки вторичной иммунной недостаточности у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы сопровождаются изменениями лабораторных иммунологических показателей: наличием относительной и абсолютной лимфопении; снижением относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, субпопуляции CD4+ лимфоцитов, а также показателей фагоцитоза. Полученные данные свидетельствуют о том, что включение в программу лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы иммуномодуляторов привело к сокращению сроков лечения, снижению уровня осложнений и позитивным сдвигам в показателях, характеризующих состояние иммунной системы.

*Ключевые слова:* сахарный диабет, синдром диабетической стопы, диабетическая гангрена, иммунитет, вторичная иммунная недостаточность, иммунокоррекция, синдром системной воспалительной реакции, лечение.

**R. V. ESELEVICH, A. N. LIPIN, N. V. RUHLYADA, I. A. SOLOVYEV**

**IMMUNOTROPIC THERAPY IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME**

*Department of naval surgery Kirov Military medical academy, Russia, 194044, St. Petersburg, Academician Lebedev str. 6; tel. 8-911-128-21-05. E-mail: r\_eselevich@mail.ru*

The results of correction of immune status in patients with pyo-necrotic forms of diabetic foot are presented. It is established that the clinical signs of secondary immune deficiency in patients with pyo-necrotic forms of diabetic foot are accompanied by changes in laboratory immunological parameters: the presence of relative and absolute lymphopenia; reduction in the relative and absolute T-lymphocyte numbers, and of subpopulations of CD4 lymphocytes, as well as levels of phagocytosis. The data presented indicates that inclusion of immunomodulators into the treatment program in patients with pyo-necrotic forms of diabetic foot led to a reduction in treatment time, complications, and to positive changes in the parameters characterizing the state of the immune system.

*Key words:* diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, diabetic gangrene, immunity, secondary immunodeficiency, immunocorrection, systemic inflammatory response syndrome, treatment.

### **Введение**

Сахарный диабет является самым распространенным эндокринным заболеванием в мире, от которого страдает 4–5% населения планеты [7].

По прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения, число больных сахарным диабетом на нашей планете к 2025 г. увеличится до 250 миллионов человек [8]. В перечне осложнений

сахарного диабета синдром диабетической стопы занимает лидирующие позиции [6].

Опубликовано значительное количество работ [1–5, 9], свидетельствующих о важной роли иммунологических сдвигов в патогенезе гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. В то же время развитие методов иммунодиагностики и появление новых иммунотропных препаратов позволяют не только обеспечить раннее выявление соответствующих нарушений, уровень дефекта в иммунной системе, но и проводить своевременную, направленную терапию этих расстройств.

Неспособность организма к локализации инфекции и адекватному выведению токсинов вследствие патогенетических особенностей сахарного диабета увеличивает в несколько раз вероятность летального исхода у этих больных. Это послужило основанием для изучения иммунореактивности в раннем послеоперационном периоде у больных сахарным диабетом (СД) в фазе декомпенсации с синдромом диабетической стопы.

Цель исследования – улучшить результаты хирургического лечения больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы.

### Материалы и методы

Обследовано 186 больных (128 (69%) женщин и 58 (31%) мужчин) с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы (ГНФ СДС), находившихся на лечении в городской больнице № 14 Санкт-Петербурга с 2007-го по 2011 год. Средний возраст больных составил  $62,0 \pm 4,0$  года, длительность заболевания сахарным диабетом – от 5 до 29 лет.

С целью определения показаний для назначения иммунотропной терапии и определения клинической эффективности ее проведения выполнено рандомизированное контролируемое открытое параллельное ретроспективное одноцентровое исследование с использованием иммунокорректоров различных групп (глутоксим, полиоксидоний, ронколейкин).

Объем обследования больных представлен в таблице 1.

Иммунотропная терапия (сверх базового лечения) проводилась 116 пациентам с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Методом случайной выборки больные были разделены на три группы, получавшие в комплексе терапевтических мероприятий глутоксим, который назначался по 60 мг внутривенно через день в течение 15 дней, сополимер N-окси 1,4 этиленпиперазина (N-карбоксиэтил)-1,4-этиленпиперазиний бромида (полиоксидоний), назначавшийся внутримышечно по 6 мг в сутки в течение 10 дней и рекомбинантный IL-2

(ронколейкин), который назначался внутривенно капельно в дозе 1 000 000 ед. двукратно, с интервалом в 5 дней соответственно.

Консервативная терапия проводилась всем наблюдаемым пациентам и осуществлялась в следующем объеме:

- коррекция углеводного обмена, которая первоначально осуществлялась за счет проведения интенсивной инсулинотерапии, в до- и раннем послеоперационном периоде. В последующем назначались сахароснижающие препараты согласно типу сахарного диабета;

- системная антибиотикотерапия (с учетом чувствительности аэробной и анаэробной микрофлоры, проводилась до полного заживления раны);

- патогенетическое лечение нейропатии (препараты альфа-липоевой кислоты);

- сосудистая терапия (сулодексид, фраксин, клексан, фраксипарин, алпростадил, реополиглюкин);

- дезинтоксикационная терапия;

- обработка раны осуществлялась с применением препаратов, обеспечивающих антимикробный эффект непосредственно в ране (йодопирон, йодовидон, повидон-йод, лавасепт). Во второй фазе раневого процесса применялись раневые покрытия на основе коллагена, а также гидрогелевые повязки;

- разгрузка конечности;

- симптоматическое лечение и лечение сопутствующей патологии.

Оставшиеся 70 пациентов составили контрольную группу и получали базовое лечение, включавшее оперативное и консервативное лечение без использования иммунокорректирующих лекарственных средств (табл. 2).

Все группы были сопоставимы по возрасту, длительности течения сахарного диабета, диагностированным вариантам диабетической стопы, структуре гнойно-некротических осложнений, а также по наличию сопутствующей патологии.

Обследование больных проводилось по программе, которая предусматривала общепринятые клинические и лабораторные методы исследования. Проводились осмотр с оценкой состояния периферической иннервации и кровоснабжения, бактериологическое исследование отделяемого.

### Результаты и их обсуждение

В состоянии иммунного статуса выявлено снижение числа лимфоцитов всех популяций. В 85% случаев в клеточном звене отмечается сдвиг вправо иммунорегуляторного индекса (ИРИ) за счет дефицита числа Т-цитотоксических (CD8+) лимфоцитов. В 15% наблюдается сдвиг ИРИ влево за счет избытка Т-цитотоксических лимфоцитов на фоне дефицита В-лимфоцитов. В еди-

## Объем обследования больных с синдромом диабетической стопы

Виды обследования	Обязательные обследования	Дополнительные обследования
Общеклиническое  Оценка гнойно-некротического очага	Клинический анализ крови, мочи Биохимический анализ крови ЭКГ Коагулограмма Рентгенограмма стопы в 2 проекциях  Бактериологическое исследование с определением чувствительности к антибиотикам	Иммунологические исследования  Медицинская термография
Исследование степени ишемии стопы  Методы оценки нейропатии	Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей  Скрининговое исследование артерий нижних конечностей с определением ЛПИ (Vasera-1000) Исследование болевой, тактильной чувствительности: тупая игла, монофиломенты (Semmes Weinstein) Исследование вибрационной чувствительности	Транскутанная оксиметрия Лазерная доплеровская флоуметрия  Определение сухожильных рефлексов (коленного и ахиллова)

**Примечание:** ЭКГ – электрокардиография; ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс.

нических случаях выявляется усиление активности звена естественных киллеров на фоне снижения резервов лимфокиновой функции и недостаточной эффективности нейтрофильного фагоцитоза. Снижена защита эффекторных цитотоксических клеток. В фагоцитозе ослаблена кислород-зависимая функция процессов фагоцитарного переваривания; фагоцитарное переваривание замедлено. Выявлена повышенная активность выработки кислородных радикалов. Гуморальный ответ напряжен: повышено количество антител иммуноглобулинов (Ig) G и A. Распад и элиминация иммунных комплексов в большинстве случаев оказались неэффективны.

У больных отмечалась относительная и абсолютная лимфопения:  $18,78 \pm 1,62\%$  и  $1430,3 \pm 112,0$  в мкл соответственно. Снижение количества лимфоцитов, очевидно, было связано с преимущественным уменьшением количества клеток, имеющих фенотип CD3+, относительное количество которых составило  $67,38 \pm 3,2\%$ , а абсолютные значения соответствовали  $785,0 \pm 76,0$  в мкл. Кроме того, зафиксировано также и снижение относительного (до  $25,86 \pm 0,5\%$ ) и абсолютного (до  $461,0 \pm 45,3$ ) в мкл количества Т-хелперов.

При оценке показателей системы фагоцитоза обращает внимание снижение поглотительной активности фагоцитов: фагоцитарный индекс (ФИ) на фоне выраженных гнойно-некротических

изменений не превышал  $51,37 \pm 2,01\%$ , а фагоцитарное число (ФЧ) –  $3,14 \pm 0,5$ . Результаты теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-теста) также подтверждали отсутствие адекватной реакции фагоцитов на инфекционный процесс: НСТ спонтанный составил  $8,87 \pm 0,94\%$ , а спонтанная реакция торможения миграции лейкоцитов –  $2,09 \pm 0,02$  (табл. 3).

Применение глутоксима в комплексной терапии пациентов с гнойно-некротическими поражениями стопы при сахарном диабете позволило получить следующие результаты. Количество пациентов с проявлениями синдрома системного воспалительного ответа снизилось до 15% (исходно составляло 40%). Компенсации сахарного диабета удалось достичь у 75% больных (исходно 23%).

У пациентов этой группы очищение раны наступило в среднем на  $13,0 \pm 2,4$  дня, гранулирование раны удалось добиться у 70% пациентов, которое наступило в среднем на  $24,0 \pm 3,1$  дня; полная эпителизация раны достигнута у 72% пациентов в среднем за  $33 \pm 8$  дней. Осложнения течения раневого процесса выявлены у 20% больных. Рецидивы гнойно-некротического процесса произошли у 28%.

После завершения курса отмечалось достоверное увеличение относительного количества лимфоцитов – с  $18,3 \pm 3,1\%$  до  $25,51 \pm 4,93\%$ , а абсолютных показателей до  $2000 \pm 373$  в мкл

## Распределение больных по группам

Используемый препарат	Число больных
Глутоксим	38
Ронколейкин	33
Полиоксидоний	45
Всего	116
Контроль	70
Итого	186

(исходно  $1300,0 \pm 321,0$ ), преимущественно за счет клеток, имеющих фенотип CD3+, значения которых возросли с  $703,0 \pm 65,2$  до  $1503,93 \pm 96,8$  в мкл. Кроме того, отмечался рост абсолютного числа CD4+ лимфоцитов – с  $379,0 \pm 98,1$  до  $803,5 \pm 54,2$  в мкл, а также значений CD8± клеток, количество которых увеличилось с  $349 \pm 56$  до  $742,9 \pm 45,2$  в мкл. Не выявлено достоверной разницы и в оценке количества натуральных киллеров, однако выявлены снижение уровня клеток, экспрессирующих рецептор к IL-2 (CD25+), а также снижение CD95 – маркера готовности лимфоцитов к запуску активационного апоптоза.

Исследование уровня иммуноглобулинов сыворотки крови пациентов данной группы показало, что по окончании курса терапии отмечались достоверное снижение значения Ig G с  $21,31 \pm 2,1$  до  $13,92 \pm 3,4$  мг/мл и увеличение Ig A с  $0,4 \pm 0,3$

до  $3,04 \pm 0,67$  мг/мл, IgM – с  $0,9 \pm 0,02$  до  $1,8 \pm 0,2$  мг/мл.

Включение рекомбинантного IL2 (ронколейкин) в комплексную терапию пациентов с гнойно-некротическими поражениями стопы при СД привело к снижению количества пациентов с проявлениями синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) до 25% (исходно составляло 40%). Компенсации СД удалось достичь у 55% больных (исходно 23%).

Кроме того, после завершения курса лечения ронколейкином отмечалось достоверное увеличение относительного количества лимфоцитов – с  $18,3 \pm 3,1$  до  $28,89 \pm 2,5\%$  ( $p < 0,01$ ), а абсолютных показателей – до  $2071,35 \pm 125$  в мкл (исходно  $1300,0 \pm 321,0$ ;  $p < 0,03$ ) (табл. 3). Увеличение произошло преимущественно за счет клеток, имеющих фенотип CD3+,

Таблица 3

**Характеристика показателей иммунного статуса у больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы,  $M \pm m$**

Показатель	Норма	Пациенты до лечения (n=186)
Лейкоциты, мкл	4000–9000	$8941,22 \pm 467$
Лимфоциты, %	19–37	$18,78 \pm 1,62$
Лимфоциты абс., мкл	1500–2000	$1430,3 \pm 112$
CD3+, %	52–76	$67,38 \pm 3,2$
CD3+ абс., мкл	950–1800	$785 \pm 76,3$
CD4+, %	31–46	$25,86 \pm 0,5$
CD4+ абс., мкл	570–1100	$461,0 \pm 413$
CD8+, %	23–40	$17,45 \pm 0,7$
CD8+ абс., мкл	450–850	$365,27 \pm 31,2$
ИРИ, у. е.	1,0–1,7	$1,26 \pm 0,05$
CD19+, %	6–18	$14,71 \pm 0,13$
CD19+ абс., мкл	150–400	$272,57 \pm 15,8$
Фагоцитарный индекс, %	65–95	$51,37 \pm 2,01$
Фагоцитарное число, у. е.	4–10	$3,14 \pm 0,5$
НСТ-тест базальный, %	6–10	$8,87 \pm 0,94$
НСТ-тест индуцированный, %	40–80	$63,53 \pm 3,03$
Ig G, мг/мл	6–18	$10,3 \pm 2,1$
Ig A, мг/мл	0,8–5,2	$0,25 \pm 0,5$
Ig M, мг/мл	0,6–3,8	$1,18 \pm 0,4$

значения которых возросли с  $703,0 \pm 65,2$  до  $1260,0 \pm 96,8$  в мкл ( $p > 0,008$ ). Также отмечался рост абсолютного числа CD4+лимфоцитов – с  $379,0 \pm 98,1$  до  $673,85 \pm 54,2$  в мкл;  $p < 0,008$ , CD8+ клеток, количество которых увеличилось с  $349 \pm 56$  до  $495,42 \pm 45,2$  в мкл ( $p < 0,05$ ). Выявлен рост и относительного числа В-лимфоцитов: с  $14,71 \pm 0,13$  до  $16,75 \pm 1,17\%$  ( $p < 0,05$ ).

При анализе показателей фагоцитоза отмечено достоверное повышение ФИ с  $51,2 \pm 6,2$  до  $69,57 \pm 1,3\%$  ( $p < 0,05$ ) и ФЧ с  $3,01 \pm 0,6$  до  $5,32 \pm 0,35$  ( $p < 0,03$ ). Кроме того, при НСТ-тесте выявлено повышение уровня НСТ-индуцированного.

При анализе клинической картины у пациентов, получавших полиоксидоний, также отмечено снижение количества больных с проявлениями ССВО до 18%. Декомпенсация сахарного диабета выявлена у 57% пациентов.

У пациентов данной группы очищение раны наступило в среднем на  $14,0 \pm 1,5$  дня, гранулирования раны удалось добиться у 74% пациентов, которое наступило в среднем, на  $29,0 \pm 4,3$  дня; полная эпителизация раны достигнута у 72% пациентов в среднем за  $38,0 \pm 6,0$  дня. Осложнения течения раневого процесса выявлены у 23% больных. Рецидивы гнойно-некротического процесса произошли у 25%. Средние сроки госпитализации пациентов этой группы составили  $42,2 \pm 4,0$  дня. Значения ФИ –  $89,57 \pm 1,3\%$ , ФЧ –  $8,6 \pm 0,35$ .

Полученные данные свидетельствуют о том, что включение в программу лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы иммуномодуляторов привело к сокращению сроков лечения, снижению уровня осложнений и позитивным сдвигам в показателях, характеризующих состояние иммунной системы.

Таблица 4

#### Динамика показателей течения раневого процесса у пациентов с сахарным диабетом с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы на фоне лечения, $M \pm m$

Показатель	Глутоксим	Ронколейкин	Полиоксидоний	Контрольная группа
Исчезновение паравульнарного отека, сутки	$8,4 \pm 0,2$	$10,4 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,2$	$12,8 \pm 0,3$
Регрессия гиперемии, сутки	$11,7 \pm 0,4$	$12,7 \pm 0,4$	$10,8 \pm 0,3$	$16,7 \pm 0,8$
Очищение раны, сутки	$13,0 \pm 2,4$	$16,0 \pm 2,1$	$14,0 \pm 1,5$	$21,0 \pm 3,1$
Гранулирование раны, сутки	$24,0 \pm 3,1$	$33,0 \pm 3,1$	$29,0 \pm 4,3$	$41,0 \pm 4,2$
Эпителизация раны, сутки	$33 \pm 8,0$	$43 \pm 8,0$	$38,0 \pm 6,0$	$59 \pm 8,0$
Срок госпитализации, сутки	$36 \pm 4,0$	$44 \pm 4,0$	$42,2 \pm 4,0$	$61 \pm 4,0$

Таблица 5

#### Динамика показателей иммунного статуса у пациентов на фоне лечения

Показатель	Глутоксим	Ронколейкин	Полиоксидоний
Лейкоциты, мкл	$8210 \pm 194$	$7644,64 \pm 501$	$8534,64 \pm 211$
Лимфоциты, %	$25,51 \pm 4,93$	$28,89 \pm 2,5$	$27,11 \pm 2,5$
Лимфоциты абс., мкл	$2000 \pm 373$	$2071,35 \pm 125$	$1833,35 \pm 125$
CD3+, %	$74,93 \pm 6,34$	$65,64 \pm 4,3$	$72,75 \pm 4,3$
CD3+ абс., мкл	$1503,93 \pm 96,8$	$1260,0 \pm 96,8$	$1373,0 \pm 96,8$
CD4+, %	$39,0 \pm 4,2$	$29,0 \pm 1,3$	$45,0 \pm 1,3$
CD4+ абс., мкл	$803,5 \pm 54,2$	$673,85 \pm 54,2$	$873,85 \pm 54,2$
CD8+, %	$36,93 \pm 7,5$	$18,57 \pm 3,2$	$24,57 \pm 3,2$
CD8+ абс., мкл	$742,9 \pm 45,2$	$495,42 \pm 45,2$	$514,42 \pm 45,2$
ИРИ, у. е.	$1,21 \pm 0,3$	$1,36 \pm 0,3$	$2,04 \pm 0,3$
CD19+, %	$8,8 \pm 1,17$	$16,75 \pm 1,17$	$9,75 \pm 1,17$
CD19+ абс., мкл	$171,46 \pm 48,31$	$362,46 \pm 48,31$	$177,46 \pm 48,31$
Фагоцитарный индекс, у. е.	$3,97 \pm 0,7$	$5,32 \pm 0,35$	$8,6 \pm 0,35$
Фагоцитарное число, у. е.	$78,07 \pm 1,3$	$69,57 \pm 1,3$	$89,57 \pm 1,3$
НСТ-тест спонт., %	$11,66 \pm 3,99$	$6,66 \pm 0,99$	$15,66 \pm 0,99$
НСТ-тест инд., %	$63,14 \pm 20,18$	$70,34 \pm 4,2$	$48,34 \pm 4,2$
Ig G, мг/мл	$13,92 \pm 3,4$	$15,65 \pm 3,4$	$14,86 \pm 3,4$
Ig A, мг/мл	$3,04 \pm 0,67$	$3,48 \pm 0,67$	$1,99 \pm 0,17$
Ig M, мг/мл	$1,8 \pm 0,2$	$1,75 \pm 0,2$	$1,58 \pm 0,2$

Сравнение динамики проявлений синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) на 1, 7 и 21-е сутки от начала лечения в трех группах свидетельствует о том, что больные, получавшие глутоксим, продемонстрировали хорошую динамику восстановления косвенных клинических показателей иммунитета. Признаки ССВР появились у 47% пациентов уже на 7-е сутки со стойким снижением до 15% на 21-е сутки. В группе пациентов, получавших IL-2, отмечено увеличение количества больных с проявлением ССВР до 35% на 7-е сутки с последующим снижением до 25% на 21-е сутки лечения. У 40% пациентов, получавших полиоксидоний, отмечен рост ССВО на 7-е сутки с их снижением до 23% на 21-е сутки от начала лечения. Отмечено относительное уменьшение сроков появления зрелых грануляций, сроков эпителизации, снизилось количество осложнений и рецидивов гнойно-некротических процессов в очаге воспаления. При этом статистической разницы в частоте выполняемых оперативных вмешательств и сроках госпитализации, а также в течении раневого процесса не выявлено (табл. 4).

Выявлено, что глутоксим наиболее адекватно и эффективно воздействует практически на все звенья как клеточного, так и гуморального иммунитета. Исключение составляют случаи выраженного дефицита фагоцитоза.

Однако в подобных ситуациях выбор следует остановить на ронколейкине или полиоксидонии. Показано, что после применения полиоксидония в фагоцитозе усиливается кислородзависимая функция процессов фагоцитарного переваривания; фагоцитарное переваривание в большинстве случаев является завершённым (табл. 5).

Установлено, что полиоксидоний действует на все звенья фагоцитарного процесса: активирует миграцию фагоцитов, усиливает клиренс чужеродных частиц из кровотока, повышает поглотительную и бактерицидную активность фагоцитов. Как известно, бактерицидность фагоцитов обусловлена кислородзависимыми и кислороднезависимыми механизмами. В первом случае гибель микроба зависит от образования в клетке кислородного «взрыва» активных форм кислорода и азота.

### Заключение

У пациентов с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы имеются клинические признаки вторичной иммунной недостаточности, которые характеризуются вялым течением воспалительного процесса, длительно

сохраняющимися проявлениями полиорганной недостаточности; слабо выраженными проявлениями ССВО. Клинические признаки вторичной иммунной недостаточности у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы сопровождаются изменениями лабораторных иммунологических показателей: наличием относительной и абсолютной лимфопении; снижением относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, субпопуляции CD4+ лимфоцитов, а также показателей фагоцитоза.

Включение в программу комплексного лечения больных СД с ГНФ СДС иммунокорректирующих препаратов способствует более благоприятному течению воспалительного процесса.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Егоренков М. В. Иммунокоррекция при хирургическом лечении осложненных форм синдрома диабетической стопы: Дис. канд. мед. наук. – СПб, 2002. – 134 с.
2. Коган А. Х. Фагоцитозависимые кислородно-свободно-радикальные механизмы аутоагрессии в патогенезе внутренних болезней // Вестник РАМН. – 1999. – № 2. – С. 2–10.
3. Липин А. Н. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы // Морская медицина. – СПб: Авис, 2007. – С. 45–46.
4. Липин А. Н., Белевитин А. Б., Срабионов В. О. Способы коррекции нарушений иммунитета у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2008. – № 4. – С. 19–23.
5. Рисман Б. В. Морфологические особенности хирургического лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / Б. В. Рисман, П. Н. Зубарев // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. – 2010. – № 4 (32). – С. 41–45.
6. Светухин А. М. Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы / А. М. Светухин (и др.) // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 85–88.
7. Boulton A. J. M. et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American diabetes association // Diab. care. – 2005. – № 28. – P. 956–962.
8. De Zeeuw J. Diabetes mellitus and diabetic foot syndrome // Med. klin (Munich). – 2004. – Bd. 99. № 12. – P. 747–748.
9. Jirkovská A. Analysis of the inflammation reaction and selected indicators of immunity in patients with an infected diabetic ulcer / A. Jirkovská (et al.) // Cas. lek. cesk. – 2002. – № 141. Vol. 15. – P. 483–486.
10. Top C. Phagocytic activity of neutrophils improves over the course of therapy of diabetic foot infections / C. top (et al.) // J. Infect. – 2007. – № 55. Vol. 4. – P. 369–373.

Поступила 27.04.2015