

А. В. Капшитарь, А. А. Капшитарь

*Запорожский государственный медицинский университет
Запорожье, Украина*

A. V. Kapshitar, A. A. Kapshitar

*Zaporizhzhia State Medical University
Zaporizhzhia, Ukraine*

СЕПСИС КАК ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ НА УРОВНЕ БЕДРА ВСЛЕДСТВИЕ ГАНГРЕНЫ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

**Sepsis as a cause of fatal cases after the lower limbs amputation at
the hip level due to gangrene in patients
with a diabetic foot syndrome**

Резюме

Цель исследования. Изучить частоту фатального сепсиса, причины и тяжесть у пациентов сахарным диабетом, осложнённым синдромом диабетической стопы, гангреной конечности, после ампутации нижней конечности на уровне бедра.

Материал и методы. Ампутация нижней конечности на уровне бедра выполнена 180 больным синдромом диабетической стопы, гангреной конечности. Умерли 15 (8,3%) пациентов.

Результаты. Из 15 умерших больных 9 погибли от сепсиса. Догоспитальный период длился 4–30 суток. В сепсисе госпитализированы 5 и септическом шоке – 4 пациента. Двух- и трёхэтапные операции осуществлены у 5 больных. Им вначале выполнены, «малые» операции. Последующее развитие гангрены стопы и голени завершилось ампутацией нижней конечности. Первичные ампутации выполнены у 4 пациентов. Сепсис явился причиной смерти у 5 больных и сочетание сепсиса с острым или повторным инфарктом миокарда – у 4 больных. На аутопсии выявлены тяжёлые патоморфологические изменения сахарного диабета, осложнённого синдрома диабетической стопы, сепсиса, всех органов и систем.

Выводы. Неудовлетворительная организация медицинской помощи пациентам сахарным диабетом и синдромом диабетической стопы на догоспитальном этапе, не эффективная санитарно-просветительная работа, системные патоморфологические изменения привели к сепсису и смерти после ампутации нижней конеч-

Abstract

Purpose of the study. To study frequency of fatal sepsis, the causes and severity of diabetes patients complicated by diabetic foot syndrome of the gangrene limb, after amputation of the lower limb at the hip level.

Material and methods. Amputation of the lower limb at the hip level was performed in 180 patients with diabetic foot, gangrene of the limb. 15 (8,3%) died.

Results. From the 15 patients who died, 9 died from sepsis. The age was 54–78 years old. On admission, sepsis was diagnosed in 5 and septic shock – in 4 patients. After examination and preparation, emergency surgeries were performed in 4 patients and urgent surgeries – in 5. Two- and three-step surgeries were performed in 5 patients. They first performed the removal of the toes of the gangrene, osteomyelitis, opened deep phlegmon of the foot and the lower leg was completed by amputation of the lower limb. Primary amputations were performed in 4 patients. Sepsis was the cause of death in 5 patients from 11 to 60 days and the combinations of sepsis with acute myocardial infarction or repeated myocardial infarction – in 4 from 5 to 17 days. During the autopsy, pathological changes of severe diabetes, complicated diabetic foot syndrome, its mixed form, sepsis with manifestations of septicemia or septicopyjemia, and all organs and systems were revealed.

Conclusions. The unsatisfactory organization of medical care for patients with diabetes and diabetic foot syndrome at the pre hospital stage, ineffective sanitary and educational work, systemic

ности на уровне бедра.

Ключевые слова: сепсис, синдром диабетической стопы, ампутация конечности, летальность.

pathological changes led to sepsis and death after the amputation of the lower limb at the hip level.

Keywords: sepsis, diabetic foot syndrome, limb amputation, mortality.

ВВЕДЕНИЕ

Повсеместно отмечается неуклонно прогрессирующий рост пациентов сахарным диабетом (СД) [1, 3, 5]. По данным ВОЗ количество больных СД во всём мире до 2025 года достигнет 334 млн., что соответствует 6,3% населения [1]. Естественным является и рост наиболее частого и тяжёлого осложнения СД – синдрома диабетической стопы (СДС) [9]. По данным некоторых исследователей СДС встречается у 30–80% больных СД [6, 8]. Развитие гангрены или гнойного процесса на стопе у пациентов с СДС является основной причиной вынужденной ампутации нижней конечности более чем у 50% больных [8, 9]. Следовательно, несмотря на очевидные успехи в лечении осложнённого СДС, показатель высоких ампутаций продолжает оставаться довольно значительным [4]. Местные осложнения в послеоперационном периоде в виде некрозов и нагноений достигают 30–40%, а то и часто их превышают [6, 11]. Летальность в ряде хирургических клиник колеблется в пределах от 13 до 36,9% [9]. У пациентов с первичной ампутацией послеоперационная летальность составляет 5,5–21,9% [3, 6, 7]. Летальность же у больных с критической ишемией нижней конечности в течение 30 дней после высокой ампутации нижней конечности более значительная и достигает 25–39% [13]. Основной причиной смерти у них является тромбоэмболия лёгочной артерии, острый инфаркт миокарда, полиорганная, сердечная, дыхательная недостаточность [4, 5, 9].

Тяжелейшим осложнением гнойно-некротических поражений нижней конечности при СДС является сепсис [8, 12]. Гнойно-некротические поражения всех тканей стопы, развивающиеся у 30–80% пациентов СДС являются источником сепсиса, который требует огромных материальных затрат [2, 6, 8, 12]. Однако, несмотря на это до сегодняшнего дня сохраняется высокая летальность, 28–51,9% [2, 8, 12].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить частоту фатального сепсиса, причины и тяжесть у больных сахарным диабетом, осложнённым синдромом диабетической стопы гангреной конечности, которым выполнена ампутация нижней конечности на уровне бедра.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В хирургическом гнойном отделении КП

«Городской клинической больницы № 2» Запорожья, базы кафедры хирургии и анестезиологии ФПО, за 10-летний период (2009–2018) у 180 пациентов с СДС, гангреной нижней конечности выполнена ампутация нижней конечности на уровне бедра двухлоскутным методом. Умерли 15 (8,3%) больных. Причинами летального исхода у 9-ти пациентов стал сепсис (острый инфаркт миокарда – 1, острый повторный инфаркт миокарда – 3), у 4-х пациентов инфаркт миокарда (повторный инфаркт миокарда – 2, инсульт – 1), у 1-го больного – острый инсульт и у 1-го – раковая интоксикация.

Критериями включения в исследование были 9 больных СД II типа, тяжёлой степени в стадии декомпенсации, осложнённым СДС, смешанной формы, гангреной нижней конечности, потребовавшим ампутации нижней конечности на уровне бедра и закончившейся фатальным исходом от сепсиса в течение 30 суток после выполненной операции. Ретроспективно изучены их медицинские карты пациентов, изъятие из архива. Мужчин – 5, женщин – 4, в возрасте от 54 до 78 лет (Me = 63,2). Диагноз сепсиса установлен по совокупности данных: наличие очага инфекции, не менее 3-х признаков SIRS и органной дисфункции. Причиной сепсиса у 4-х больных явилась анаэробная неклостридиальная флегмона нижней конечности, у 3-х – влажная гангрена стопы и голени и у 2-х – подапоневротическая флегмона подошвенной поверхности стопы.

После клинического обследования пациентов выполняли дополнительные методы исследования (общий анализ крови и мочи, моча на кетоновые тела, глюкоза крови, биохимические исследования крови, коагулограмма, ЭКГ, рентгенография грудной клетки и стопы, посев на флору и чувствительность к антибиотикам с гнойно-некротической поверхности стопы и голени, дуплексное/триплексное сканирование артерий нижних конечностей).

С целью определения глубины (распространённости) инфекционно-воспалительного процесса использовали общепринятую классификацию F. W. Wagner (1979), отражающую степень поражения тканей (от 0 до 5). Глубину ишемии тканей нижних конечностей вследствие хронической артериальной ишемии оценивали согласно классификации R. Fontaine.

Больные консультированы терапевтом, невропатологом, эндокринологом, сосудистым хирургом. Участники исследования не подписывали информированное согласие, так как нами выполнено ретроспективное исследование.

Результаты исследования представлены в виде абсолютных величин, медианами (Me) и Q1 и Q3 квантилей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Продолжительность СД у 8-ми больных колебалась от 6 до 12 лет, в среднем 8,6 лет, а у 1-го больного СД выявлен впервые. На догоспитальном этапе 4 пациента самостоятельно принимали таблетированные сахароснижающие препараты, 1 больной периодически лечился в эндокринологическом отделении, 1 в эндокринологическом отделении и амбулаторно, а 3 пациента не принимали никакого лечения. Манифестация СДС произошла от 4 до 7 лет. Лишь трое больных в различные сроки (2, 3, 6 лет) оперированы в хирургическом гнойном отделении – выполнена ампутация нижней конечности на уровне верхней или нижней трети бедра по поводу СДС, гангрены нижней конечности. Постоянной базисной ангиотропной терапии в амбулаторных условиях и системного консервативного лечения, в связи с неосложнённым СДС в хирургическом отделении ни один пациент не получал.

В хирургическую клинику больные доставлены в тяжёлом состоянии и довольно поздние сроки. Догоспитальный этап длился течение 4–5 суток у 2-х пациентов, 7–8 суток у 4-х, 14 суток у 1-го и 30 суток у одного больного. Причинами запоздалой госпитализации у 6-ти больных явилось самолечение на дому, у 2-х – лечение участковым врачом на дому острого инфаркта миокарда и раны

стопы после удаления мозоли и у 1-го – лечение в гериатрическом пансионате. Хирургом поликлиники направлены в хирургическую клинику 5 пациентов (СДС, гангрена стопы – 4, слепая колотая рана стопы, флегмона – 1), СМП с диагнозом СД, гангрены стопы транспортированы – 2, участковым врачом – 1 и самостоятельно обратился – 1. При поступлении сепсис диагностирован у 5-ти и септический шок у 4-х больных. Примечательно наличие у 8-ми пациентов хронической анемии. Нормальный индекс массы тела (25–29,9 м/кг²) выявлен у 4-х, избыточный вес I степени – у 3-х, а кахексия – у 2-х больных.

Все пациенты страдали множественными сочетанными сопутствующими заболеваниями, каждое из которых оказывало неблагоприятное воздействие на исход основной болезни. Ишемическая болезнь сердца, генерализованный атеросклероз и гипертоническая болезнь констатирована у 9-ти больных, диабетическая нефропатия – у 8-ми, энцефалопатия – у 8-ми, миокардиопатия – у 7-ми, ретинопатия – у 5-ти, хроническая почечная недостаточность – у 5-ти пациентов. Нарушения сердечного ритма выявлены у 5-ти пациентов (фибрилляция предсердий у 2-х, желудочковые экстрасистолы у 2-х, политопная экстрасистолия у одного пациента). Наряду с этим 5 больных перенесли в прошлом инфаркты органов, из которых у 2-х больных был острый инфаркт миокарда, у 2 – ишемический инсульт и у 1-го – инфаркт миокарда, подострый период.

При поступлении, взяты общий анализ крови, мочи, показатели биохимических исследований и коагулограммы (табл. 1).

Таблица 1

Показатели общего анализа крови

Наименования показателя	Женщины n = 4	Мужчины n = 5	Все n = 9
Норма (в ед. СИ)	Me (Q1–Q3)		
Гемоглобин (Hb г/л) м 130,0–160,0; ж 120,0–140,0	85,5 77–96,5	106 104–110	104 87–106
Эритроциты т/л м 4,5–5,0; ж 3,9–4,7	3,06 2,64–3,22	3,66 3,28–3,9	3,28 3,00–3,66
Лейкоциты 4,0–9,0 г/л	14,9 9,2–20,95	13,8 11,8–18,8	13,8 11,5–19,06
Палочкоядерные нейтрофилы 1,0–6,0%	17,5 16–23	16 12–18	17 18–22
Сегментоядерные нейтрофилы 47,0–72,0%	68,5 63–73	72 69–74	70 67–74
Лимфоциты 19,0–37,0%	10 6–11,5	8 4–12	9 3–12
Моноциты 3,0–11%	2,5 2–5	3 1–7	3 2–5
Цветной показатель 0,85–1,05	0,89 0,85–0,93	0,92 0,83–0,97	0,92 0,85–0,93
СОЭ мм/ч м 1–10; ж 2–15	49 32–66	50 23–54	58,93 34–54

Как видно из приведенных в таблице 1 данных, показатели общего анализа крови свидетельствуют об имеющейся тяжёлой интоксикации и подавленной системе иммунитета

больных. Проявлениями тяжёлой интоксикации были вторичная анемия, высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ и лимфопения.

Таблица 2

Показатели биохимических исследований

Наименование показателя	Все умершие n = 9
Норма (в ед. СИ)	Ме (Q1-Q3)
Билирубин общий < 18,81 мкмоль/л	8,5 8-10,2
Билирубин прямой < 4,27 мкмоль/л	2,3
Билирубин непрямой мкмоль/л	5,75-1,3
Тимоловая проба 0-4 ед. S-H	4,25 2,7-5,0
Мочевина 60-90 р. 2,9-8,2 мкмоль/л	13 8,9-18
Общий белок 66-83 г/л	59,1 48,3-69,3
Альбумин 35-55 г/л	22,6 20-31,5
Глобулины	36,8
Коэффициент А/Г	0,9
АлТ 0,1-0,68 мкмоль/л	0,45 0,14-1,09
Креатинин м 61,8-123,7 мкмоль/л ж 53,0-97,2 мкмоль/л	203,2 164,9-224
АсТ 0,1-0,45 мкмоль/л	0,39 0,24-0,72

Как видно из данных таблицы 2, повышение креатинина, мочевины, АлТ, АсТ при снижении общего белка и альбумина подтверждает наличие тяжёлой интоксикации.

Полученные результаты коагулограммы, согласно таблицы 3, показывают, что тяжёлая интоксикация привела к повышению активности свертывающей и противосвертывающей систем.

Таблица 3

Показатели коагулограммы

Наименования показателя	Все умершие (n = 9)
Норма (в ед. СИ)	Ме (Q1-Q3)
Протромбиновое время сворачивания: 5'-10'	83 (81-89)
Протромбиновый индекс: 13-17'(85-100%)	16,1 (13,2-19,0)
Активированное время рекальцификации: 60-120'	75 (70-80)
Фибрин плазмы: 9-18 г/л	58 (26-48)
Фибриноген: 2-4 г/л	7,1 (5,99-10,66)
Фибриноген В	0 (0-2,5)
Фибринолитическая активность плазмы: 2-4 ч	5 (4,3-5)
Толерантность плазмы к гепарину: 3'30''-5'30''	4 (3,4-5,15)

Консервативная терапия, являющаяся, как предоперационной подготовкой, так и продо-

лжением лечения в послеоперационном периоде, и была направлена на компенсацию сахарного

диабета с коррекцией метаболических нарушений и кислотно-основного состояния. Ангиотропная терапия включала введение спазмолитиков (папаверин, но-шпа, никотиновая кислота, магникор), дезагрегантов (аспирин, трентал), антикоагулянтов (фраксипарин, фрагмин, фленокс), ангиопротекторов (агапурин, трентал), аминокислот (α -липоевая кислота, берлитион, диалипон, диалипон-турбо, тивортин, тивомакс), витаминов (витамин В₆, витаксон), стимуляторов проведения импульсов по нервным волокнам (параплексин, метонат), препаратов улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкин, реосорбилакт, латрен, пентотрен, трентал), повышающих устойчивость тканей к кислородному голоданию (солкосерил, актовегин), проведение физиотерапии (ДДТ на поясничные симпатические ганглии). Использовали нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационную терапию, переливали свежезамороженную плазму, эритроцитарную массу. При платежеспособности пациентов, особенно при наличии критической ишемии нижней конечности, обязательно назначали препараты группы простагландина Е1 (вазапростан, алпростан, ВАП-20).

Экстренные операции в течение 6–12 часов проведены у 4-х пациентов и срочные в течение 20–23 часов – 5 больных.

На основании всесторонней оценки клинического обследования больных, результатов дополнительные методы исследования с учётом состояния всех систем и органов согласно избранным объёмам операции их разделили на 2 группы.

В I группу включили 5 пациентов, которым выполнены многоэтапные операции. Методом выбора анестезии при, «малых» операциях была внутривенная анестезия или проводниковая анестезия, при ампутациях нижней конечности на уровне бедра – спинномозговая анестезия. Из них у 1-го больного проведена двухэтапная операция, вначале вскрыта подапоневротическая флегмона правой стопы с экзартикуляцией пальцев и резекцией головок плюсневых костей. Однако, патологический процесс прогрессировал с распространением на голень, что потребовало осуществления ампутации правой нижней конечности на уровне средней трети бедра.

У остальных 4-х пациентов выполнены трехэтапные операции. На первом этапе у 1-го больного проведена экзартикуляция 3-го пальца левой стопы по поводу гангрены с резекцией головки 3-й плюсневой кости, у 1-го – экзартикуляция 1-го пальца левой стопы по поводу остеомиелита с резекцией головки 1-й плюсневой кости, у 1-го – вскрыта подкожная флегмона левой стопы и голени и у 1-го больного – подапоневротическая флегмона подошвенной поверхности с распространением на тыл правой стопы.

В послеоперационном периоде наступило

продолгование патологического процесса, потребовавшее выполнения второго этапа, на котором у 2-х пациентов вскрыты подапоневротические флегмоны подошвенной поверхности левой стопы (экзартикуляция 4-го пальца с резекцией головки плюсневой кости – 1 больной), у 1-го – вскрыта флегмона голени и бедра и у 1-го – экзартикуляция 2-го пальца левой стопы с резекцией головки плюсневой кости. Однако, несмотря на ряд выполненных оперативных вмешательств и интенсивную многокомпонентную консервативную терапию остановить прогрессирование тяжёлого гнойно-некротического патологического процесса с переходом в гангрену нижней конечности не удалось. В связи с этим у всех 4-х больных они завершили ампутацией нижней конечности на уровне верхнего или средней бедра.

Группу II составили 4 пациента, у которых осуществлены первичные ампутации нижних конечностей на уровне бедра под спинномозговой анестезией. Послеоперационный период у 3-х больных осложнился ишемическим некрозом культи бедра, что было связано с сочетанием тяжёлых неблагоприятных системных поражений: макроангиопатии атероматозно-язвенным атеросклерозом аорты и её магистральных ветвей с сужением просвета на 50–75%, микроангиопатии с тромбозом сосудов микроциркуляторного русла и нейропатии. Особо злокачественное течение заболевания отмечено у 1-го пациента с мета-статическими флегмонами множественной локализации (область грудной клетки, ягодиц, плеча). У этого больного флегмоны различных локализаций вскрыты 4 раза, некрэктомия выполнена 2 раза, прошивание с лигированием аррозированной сосуда с остановкой кровотечения в ране ягодичной области – 1 раз и наложены вторичные швы – 1 раз, а также осуществлена обширная некрэктомия глубокого пролежня в пояснично-крестцовой области.

Сроки лечения пациентов в хирургической клинике варьировали от 5 до 60 дней. Средний койко/день составил 19,7.

Сроки летальных исходов только от сепсиса и больных, умерших от сочетания сепсиса с трансмуральным инфарктом миокарда или повторным трансмуральным инфарктом миокарда, различались между собой.

Данные таблицы 4 показывают, что 5 больных, причиной смерти которых стал сепсис, умерли в сроки от 11 до 60 дней (средний койко/день 27,2). Они перенесли многоэтапные операции с наличием шока у 3-х и анаэробной флегмоны у 4-х пациентов. Сочетание сепсиса с трансмуральным инфарктом миокарда у 1-го больного после многоэтапных операций с анаэробной флегмоной привело к летальному исходу на 17 сутки с давностью инфаркта миокарда до 12 часов. Остальные 3 пациента, после реампутации единственной нижней конечности, шоком и прогрессирующей стенокар-

дией, у которых сепсис сочетался с повторным трансмуральным инфарктом миокарда, умерли в

сроки от 5 до 14 суток с давностью инфаркта миокарда от 12 до 24 часов (средний койко/день 8).

Таблица 4

Сроки летальных исходов умерших пациентов от сепсиса и коморбидной патологии

Сроки летальных исходов	Количество умерших	Среднее количество койко-дней
11–60 дней	5	27,2
5–14 дней	3	8,0
17 сутки	1	17

Являясь окончательным методом верификации диагноза, его осложнений нами во время патологоанатомического вскрытия умерших больных были получены следующие результаты. Подтверждены СД тяжёлой степени, стадия декомпенсации, смешанная форма СДС с развитием гангрены нижней конечности. Выявлены: тяжёлая системная микро- и макроангиопатия. Патоморфологические изменения в магистральных артериях, проявлялись атероматозно-язвенным атеросклерозом аорты, магистральных артерий и вен. Просвет подвздошных артерий и артерий нижних конечностей был сужен на 50–75% и наличием обтурирующих тромбов в бедренно-подколенном сегменте у 3-х пациентов. В микроциркуляторном русле выявлен системный артерио- и артериолосклероз, гиалиноз с тромбозом. Для двухсторонней пневмонии характерным были очаговые, полисегментарные или тотальные патологические изменения от бронхопневмонии до фибринозно-гнойной и абсцедирующей форм с частым сочетанием с экссудативным плевритом от серозного до гнойного, отёком лёгких. Морфологическими признаками сепсиса явились системный иммунноклеточный васкулит, септическая селезёнка, септический нефрит. Диабетическая нефропатия с исходом в нефросклероз, гломерулонефроз были типичными, выявлены изменения характерные для хронической почечной недостаточности. Патологические изменения в печени характеризовались её увеличением, дегенеративно-дистрофическими изменениями гепатоцитов с интерстициальным отёком, центрлобулярными и тубулярными некрозами. Преобладала септицемия над септикопиемией. Наряду с этим выявляли локальные изменения характерные для острого трансмурального инфаркта миокарда или наличие указанных изменений на фоне морфологических изменений характерных для перенесенного в прошлом острого инфаркта миокарда, крупно- и мелкоочаговый атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз с постинфарктной аневризмой сердца у некоторых пациентов. В головном мозге расстройства микроциркуляции, отёк и набухание вещества головного мозга, постинфарктные кисты мозга. Тяжёлые

конкурирующие заболевания диагностированы у 2-х и фоновое заболевание у 1-го больного.

Следовательно, большинство пациентов находились на диспансерном учёте у эндокринолога по поводу СД II типа и на протяжении последних 4–7 лет у них были проявления СДС. Им не была выполнена доплерография артерий нижних конечностей в плановом порядке с последующей консультацией ангиохирурга с целью отбора больных для выполнения реконструктивных сосудистых операций по сосудистому статусу, что необходимо согласно методическим рекомендациям [10]. Первая же встреча 3-х пациентов с хирургом в прошлом завершилась ампутацией нижней конечности на уровне бедра в связи с СДС, осложнённого влажной гангреной нижней конечности. Однако, и после этого не было обследования магистральных артерий с консультацией ангиолога. С течением времени эти больные были госпитализированы повторно, в связи с развитием влажной гангрены единственной нижней конечности, для ампутации нижней конечности на уровне бедра и 6 – госпитализированы впервые по поводу осложнённого СДС, что после проведения малых операций и комплексного консервативного лечения также привело к ампутации нижней конечности на уровне бедра. Публикации авторов свидетельствуют, что своевременное выполнения, по показаниям, реконструктивных сосудистых операций по сосудистому статусу, эндоваскулярных операций или непрямой реваскуляризации позволяет сократить удельный вес пациентов с СДС, осложнёнными гнойно-некротическими поражениями стопы, частоту высоких ампутаций нижней конечности, расширить показания к операциям, сохраняющим опорную функцию стопы, уменьшить летальность и улучшить качество жизни [6, 10].

Отмечен длительный догоспитальный период, который привёл к развитию сепсиса или септического шока, что связано с неудовлетворительной санитарно-просветительной работой и дефекты в организации лечебно-диагностической помощи на догоспитальном этапе [9]. Ампутации нижних конечностей на уровне бедра выполнены под спинно-мозговой анестезией, а «малые» операции – под проводниковой или внутривенной анестезией, что согласуется с мнением других

авторов [7, 10, 11]. При выборе уровня ампутации нижней конечности (средняя/верхняя треть бедра либо верхняя треть голени) у больных с влажной гангреной стопы и голени, гнойным артритом голеностопного и таранно-ладьевидного суставов, патологическим переломом пяточной кости мы являемся сторонниками выполнения ампутации нижней конечности на уровне бедра с лучшим кровоснабжением тканей, иннервацией и перспективной первичного заживления раны.

Комплексная консервативная терапия до операции и после операции в хирургической клинике соответствовала общепринятым стандартам [4, 8, 10].

Течение сепсиса усугубилось у 4-х пациентов, внезапно развившимся острым трансмуральным инфарктом миокарда или повторным трансмуральным инфарктом миокарда до 12 часов и в течение 12–24 часов до фатального исхода.

ВЫВОДЫ

1. Сепсис явился причиной летального исхода у 9-ти пациентов из всех 15-ти умерших после ампутации нижней конечности на уровне бедра по поводу синдрома диабетической стопы, осложнённого гангреной нижней конечности.

2. Развитие сепсиса у 5-ти больных и септический шок – у 4-х на догоспитальном этапе связано с неудовлетворительной санитарно-просветительной работой и организацией медицинской помощи на этом этапе.

3. Полученные в процессе патологоанатомического вскрытия данные подтвердили, что сепсис явился причиной летального исхода у всех пациентов, в т.ч. у 4-х сепсис сочетался с инфарктом миокарда или повторным инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ametov AS, Kurochkin AA. Diabetes mellitus and vascular diseases. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2014; 4: 954–959.
2. Trybushnyy OV, Shapoval SD, Savon IL, Novak VV. The mortality analysis for complicated diabetic foot and sepsis syndrome. *Klinichna khirurgiya*. 2017; 1: 58–60.
3. Beloedov MV. Improving the quality of life of geriatric patients with distal diabetic macroangiopathy by reducing the level of amputation. PhD. 2005, Moscow, Russia.
4. Gerasimov GM. Surgical tactics and methods of surgical treatment of complicated diabetic foot syndrome. *Mezhdunarodnyy medytynskyy zhurnal*. 2015; 3: 13–15.
5. Gerasimchuk PO, Kisil P.V. Analysis of complex differential treatment of patients with diabetic foot syndrome. *Shpytalna khirurgiya*. 2012; 2: 10–14.
6. Kamalov TT, Turakhanova FM. The immediate and long-term results of surgical treatment of diabetic foot syndrome and the assessment of the quality of life (review). *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskiy zhurnal*. 2016; 1: 39–46.
7. Kulaga VA. The results of the amputation of the lower extremities with critical ischemia. PhD. 2010, SPb, Russia.
8. Tamm TI, Belov SG, Girka EI. Features of diagnosis and treatment of patients with diabetic foot syndrome, complicated by sepsis. *Klinichna khirurgiya*. 2011; 11: 47–48.
9. Pavlov LI. Analysis of the main reasons for the low effectiveness of care for purulent-necrotic complications of diabetic foot syndrome. *Vestnik khirurgii*. 2007; 5: 28–31.
10. Khramilin NV, Grandfather IU. Diabetic foot syndrome: guidelines. Moscow, 2005, 59 p.
11. Shapoval SD, Tribunal OV, Savon LI. Mortality in patients with complicated diabetic foot syndrome with manifestations of sepsis in accordance with the recommendations of «Sepsis-3». *Klinichna khirurgiya*. 2018; 3: 33–34.
12. Surtees PG, Wainwright NWJ, Khaw KT, Day NE. Functional health status chronic medical conditions and disorders of mood. *British Journal of Psychiatry*. 2003; 183: 299–303.

Стаття надійшла до редакції 28.03.2019