



УДК616.379-008.64-08.614.253.8

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Н.Ю. ЕПИФАНОВА¹
В.Л. ГОЛУБЕВА²

¹*Городская клиническая
больница, г. Подольск*

²*Филиал Российского
государственного медицинского
университета
«Научно-клинический центр герон-
тологии», г. Москва*

e-mail: ne_nato2007@mail.ru

Рассматриваются результаты лечения больных пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа, оперированных по поводу гнойно-некротических поражений нижних конечностей с длительно незаживающими в послеоперационном периоде ранами. Использование в комплексном лечении иммуномодуляторов нормализует клеточный иммунитет, фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов/макрофагов, ускоряет процессы репарации раны, сокращает длительность госпитализации в стационаре.

Ключевые слова: сахарный диабет, незаживающая рана, иммунокоррекция, антилимфолин.

В настоящее время проблема лечения гнойно-некротических поражений нижних конечностей (ГНПНК) у больных с сахарным диабетом (СД) не утратила своей актуальности, что связано с увеличением пациентов, страдающих СД. Основную часть больных (95%) СД 2 типа составляют пациенты пожилого возраста [1, 2].

Распространенность язвенных дефектов на нижних конечностях у больных СД 2 типа в развитых странах составляет от 4 до 10% [3]. Около 85% поражений составляют трофические язвы стоп, у 15% больных развиваются абсцессы, флегмоны, остеомиелит, тендовагиниты, гнойные артриты и другие процессы [3, 4], которые требуют неотложного хирургического вмешательства. У 36,6 % больных с СД после оперативных вмешательств имеет место замедленное заживление, нагноение послеоперационных ран, образование свищей. В последнее время частота гнойных осложнений не имеет тенденции к снижению [5, 6].

Развитие гнойных осложнений у больных СД в послеоперационном периоде связано с нарушениями функции иммунной системы, проявляющимися в дисбалансе субпопуляций Т-лимфоцитов, угнетении функциональной активности нейтрофилов и моноцитов/макрофагов [7, 8].

Высокая частота развития гнойных осложнений, снижение активности репаративных процессов, вовлечение в патологический процесс факторов врожденного и клеточного иммунитета, свидетельствуют о необходимости включения в послеоперационном периоде у больных пожилого возраста СД 2 типа с длительно незаживающими ранами в комплекс лечения иммуномодулирующих препаратов, действие которых направлено на восстановление функционирования иммунной защиты, активизации процессов очищения раны и ее репарации. Общеизвестно, что в условиях гнойного воспаления трудно достичь состояния полной компенсации СД, повышенное содержание глюкозы в крови в свою очередь отрицательно влияет на фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов/макрофагов. В таких условиях без поддержки иммуномодулирующими препаратами очень трудно создать условия для оптимального заживления ран.

Цель исследования: повысить эффективность лечения пожилых больных с СД 2 типа с длительно незаживающими послеоперационными ранами, используя в комплексной программе лечения иммуномодулирующие препараты, оказывающие влияние на Т-клеточное и врожденное звенья иммунитета.



Материалы и методы. Объектом исследования послужили пациенты в возрасте от 60 до 74 лет (средний возраст $68,57 \pm 8,37$ лет), страдающие СД 2 типа более 10 лет, с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы (СДС). Всего в исследовании участвовал 51 пациент.

Больные были госпитализированы в отделение гнойной хирургии больницы №2 г. Подольска с тяжелыми гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей. Все пациенты перенесли хирургические вмешательства. Тактика хирургического лечения определялась распространением гнойно-некротического процесса. Тяжесть течения местного процесса была обусловлена недостаточной компенсацией гипергликемии, сопровождающейся поражением крупных и мелких сосудов, приводящим к трофическим нарушениям. В послеоперационном периоде у всех пациентов наблюдалась клиническая картина осложненного раневого процесса. В ранах отмечалось скудное гнойное или серозно-гнойное отделяемое, участки некротической ткани, слабые грануляции, налеты фибрина, отсутствовала краевая эпителизация раны.

Базовая терапия включала инсулинотерапию, дезагреганты, ангиопротекторы, антибактериальную, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, местное лечение. Антибактериальную терапию назначали в зависимости от результатов микробиологического исследования.

Иммунологическое исследование проводилось в среднем на $42,57 \pm 18,53$ сутки после оперативного вмешательства. Лечение начиналось после лабораторного обследования.

Показанием для назначения иммуномодуляторов было наличие длительно незаживающей послеоперационной раны, снижение показателей фагоцитоза более чем на 30-50% от нормы.

Основная группа (18) – больные СД 2 типа с ГНПНК с длительно незаживающими ранами, которым в послеоперационном периоде в комплекс лечения был включен антитимоцитарный иммуноглобулин (АТГ) – антилимфолин для внутривенного введения, его получают из плазмы крови коз, иммунизированных тимоцитами человека. Препарат содержит в своем составе IgG1 и IgG2, IgM [9]. В дозах до 1 мг/кг массы тела он оказывает мощное иммуностимулирующее действие на фагоцитарное звено иммунитета [9, 10]. АТГ назначали в дозе 0,5-0,8 мг/кг внутривенно капельно в 200-400 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Скорость введения – 30 капель в минуту. Перед введением препарата всем больным проводили пробу на индивидуальную переносимость чужеродного белка – внутривенно вводили 0,1 мл 1% раствора АТГ. При отсутствии местной и общей реакции в течение 10-15 минут начинали внутривенное введение лечебной дозы АТГ, с предварительным проведением биологической пробы. Курс лечения состоял из двух инфузий. Интервалы между инфузиями 1-2 дня.

Группу сравнения составили пациенты с СД 2 типа с ГНПНК с длительно незаживающими послеоперационными ранами, в комплекс лечения, которых был включен: синтетический дипептид L-глутамина-L-триптофан (тимоген) – 9 человек и 9 пациентов, которые получали синтетический регуляторный гексапептид (аргинил-α-аспартил-лизил-валил-тирозил-аргинин) – тимогексин (имунофан). Тимоген назначали по 100 мкг 1 раз в сутки в/м в течение 10 дней, имунофан – по 50 мкг 1 раз в сутки в/м также в течение 10 дней.

Контрольную группу (15) составили пациенты (в возрасте $66,7 \pm 5,61$ лет), которые получали только базовую терапию.

Группы формировались методом случайной выборки, обеспечивающей равноценность по клиническим проявлениям заболевания и тяжести состояния пациентов. Клиническая эффективность комплексного лечения гнойных процессов у больных с длительно незаживающими послеоперационными ранами оценивалась на основании



клинических данных, в виде совокупности эффекта – нормализации показателей клеточного, гуморального и врожденного звеньев иммунитета, уменьшения площади и глубины раневой поверхности, длительности госпитализации.

Результаты исследования подвергались вариационно-статистической обработке в соответствии с общепринятыми принципами.

Обследование включало клинико-биологические тесты по стандартным методикам на автоматических анализаторах, включавшие параметры общего анализа крови, мочевины, креатинина, общего белка, билирубина, ионов крови, бактериоскопические и бактериологические методы, определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам

Иммунологическое обследование включало: Т-лимфоциты (CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+ клетки); активированные Т-лимфоциты (HLA-DR+ клетки), естественные киллеры (CD16+ клетки), В-лимфоциты (CD20+ клетки). Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови определяли методом лазерной проточной цитофлюориметрии с помощью моноклональных антител (фирма «Сорбент», Москва, Институт иммунологии). Сывороточные иммуноглобулины классов А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Исследование ФЧ проводили путем подсчета с помощью светового микроскопа в мазках крови, окрашенных по Романовскому-Гимза, количества нейтрофилов (на 100 клеток), поглотивших стандартные частицы латекса ($d=1,5$ мкм) после 30 мин инкубации при 37° С. ФИ определяли путем подсчета частиц латекса поглощенных одним активным фагоцитом (нейтрофилом, моноцитом). Для мониторинга и контроля эффективности лечения гнойного процесса дополнительно исследовали методом иммуноферментного анализа концентрации в крови СРБ (СРБ-ИФА-БЕСТ) и α -ФНО (альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ). У всех пациентов иммунологическое обследование проводили до начала лечения, на 10-е и 20-е сутки. Согласно тому, что значения нормальных иммунологических показателей варьируют в разных литературных источниках, в соответствии с правилами GLP («Good Laboratory Practice») каждая лаборатория должна сама определить для себя параметры норм, характерные для данной популяции (табл. 1).

Результаты и их обсуждение. У больных СД 2 типа, оперированных по поводу ГНПНК, наряду с плохим заживлением раневой поверхности в периферической крови определялась умеренно выраженная нормохромная анемия (Hb $105,2 \pm 14,60$ (г/л), эритроциты – $3,33 \pm 0,36$ ($\times 10^{12}$ /л), цветовой показатель – 1,0). У 95% больных общее содержание в крови лейкоцитов ($7,04 \pm 2,26 \times 10^9$ /л), относительное ($25,34 \pm 3,16$ %) и абсолютное ($1,6 \pm 0,43 \times 10^9$ /л) количество лимфоцитов, моноцитов ($6,7 \pm 3,25$ %), лейкоцитарная формула были в пределах нормы (миелоциты – 0, палочкоядерные лейкоциты $5,5 \pm 1,74$ (%), сегментоядерные $61,0 \pm 8,84$ (%)); температура в норме или субфебрильная. Об активности воспалительного процесса свидетельствовали клиническая картина состояния раны, повышенные показатели СРБ – $97,08 \pm 32,02$ мг/л ($n=0-8$ мг/л) и ФНО- α – $55,25 \pm 3,44$ пг/л ($n=0-6$ пг/л). У 13 больных (25%) на фоне повышенных цифр содержания в крови СРБ ФНО- α оставался в пределах нормы ($1,94 \pm 2,14$ пг/л).

Расширенное иммунологическое исследование выявило изменения во всех звеньях иммунной защиты (табл. 1). На фоне нормального содержания в крови CD3+ снижалось содержание CD3+CD4+, CD16+, CD4+/CD8+. Концентрация в крови IgM и IgG у 60% больных оставалась в норме, что говорит о слабом иммунном ответе, и только у 40% больных показатели IgM и IgG были повышены ($2,66 \pm 0,05$ и $22,03 \pm 1,09$, соответственно).



Таблица 1

**Динамика показателей врожденного, клеточного и гуморального звеньев
иммунитета у больных разных групп (M±m, n=51).**

Показатель	Норма	До лечения	10-е сутки			Контроль, через 10 суток	
			Тимоген	Имунофан	АТГ		
Лимфоциты, %	18-38	25,3±3,16	29,0±4,84	16,8±3,89	28,25±8,25	32,8±11,44	
Лимфоциты, ×10 ⁹ /л	1,2-3,0	1,7±0,43	2,5±1,05	1,7±0,22	2,1±0,36	1,7±0,52	
CD3+	%	55-80	63,1±3,49	64,8±2,48	65,3±1,47	68,7±3,07	66,2±2,92
HLA-DR+	%	7-15	8,2±2,97	10,4±2,05	10,8±1,47	10,2±3,86	11,4±2,05
CD3+CD4+	%	35-50	34,6±4,01	37,4±2,80	37,8±1,78	39,8±1,68	33,2±3,26
CD3+CD8+	%	20-30	28,4±1,47	27,2±1,46	26,8±1,08	27,8±1,78	29,0±1,93
CD4+/CD8+		1,1 – 2,5	1,1±0,19	1,4±0,14	1,4±0,10	1,4±0,87	1,14±0,18
CD16+	%	10-20	10,9±2,71	13,4±2,49	12,8±3,03	11,8±2,56	10,2±0,97
CD20+	%	5-20	15,4±4,24	13,2±2,03	16,5±0,50	17,6±2,33	13,2±5,03
IgG	мг/мл	8 –20	18,9±2,82	19,7±2,6	17,6±2,16	20,5±0,54	17,9±1,0
IgM	мг/мл	0,8-2,5	2,3±0,19	1,5±0,51	1,9±0,42	2,3±0,52	2,1±0,20
IgA	мг/мл	1– 3	2,5±0,30	2,3±0,17	2,5±0,23	2,6±0,22	2,5±0,28
ФЧ	%	60-80	54,3±11,94	62,7±6,5	65,2±4,78	65,2±13,17	53,6±4,96
ФИ		5-9	3,4±0,71	4,8±0,45	5,2±0,81	4,2±0,35	3,6±0,55
ФНО-α	пг/мл	0-6	35,5±23,78	22,8±6,31	14,2±4,23	14,7 ±5,21	27,9±9,38

У всех наблюдаемых нами больных (51 человек) имело место резкое снижение показателей врожденного звена иммунной защиты – ФЧ, ФИ. Так, снижение ФЧ в среднем до 44,71±9,49% (при норме 60–80%) отмечено у 25 человек, что составило половину обследованных пациентов. ФИ в 100% случаев был ниже нормы (в 1,5-3 раза) и в среднем составлял 3,39±0,71. Более чем у половины больных (54%) дефицит врожденного звена сочетался с дисфункцией Т-клеточного звена иммунитета.

Дисбаланс в системе Т-лимфоцитов говорит о глубоком иммунодефиците, который связан прежде всего с тяжелым затяжным течением гнойного процесса, протекающего на фоне нарушения кровообращения нижних конечностей, суб- и декомпенсированной гипергликемии (глюкоза в крови 13,16±1,48 ммоль/л), неадекватной антибактериальной терапии.

Анализ 51 истории болезни больных с длительно незаживающими послеоперационными ранами показал, что в 88% случаев лечения больных не производился забор раневого отделяемого для проведения бактериологического исследования и определения чувствительности к антибактериальным препаратам. Основной причиной отказа хирургов от данного исследования явился запоздалый ответ микробиологов. В среднем результаты посевов в отделение поступали на 8±0,1 сутки. Смена курсов антибактериальной терапии на протяжении всего периода лечения производилась «вслепую» от трех до пяти раз.

Результаты проведенных нами микробиологических исследований отделяемого из ран представлены на рис. 2 и в табл. 2. Активное взаимодействие с микробиологами позволяло нам уже на 3-и сутки иметь необходимую информацию о выделенном возбудителе, его чувствительности к антибактериальным препаратам, что давало возможность своевременно производить смену антибактериальной терапии. Как правило, один или несколько выделенных возбудителей обладали резистентностью к многим антибактериальным препаратам, что требовало назначения антибактериальных препаратов «резерва» (ванкомицин, имипенем/циластатин, меропенем, цефепим).

Таблица 2

Микроорганизмы, выделенные у больных СД 2 типа с длительно незаживающими ранами (n=51)

Возбудитель	%
Метициллинрезистентный золотистый стафилококк (MRSA)	19,0
Метициллинчувствительный золотистый стафилококк (MSSA)	14,3
Enterobacterspp.	4,8
Proteus mirabilis	4,8
Acinetobacter baumanniae	9,5
Pseudomonas aeruginosa (синегнойная палочка)	23,8
Enterococcus faecalis	23,8

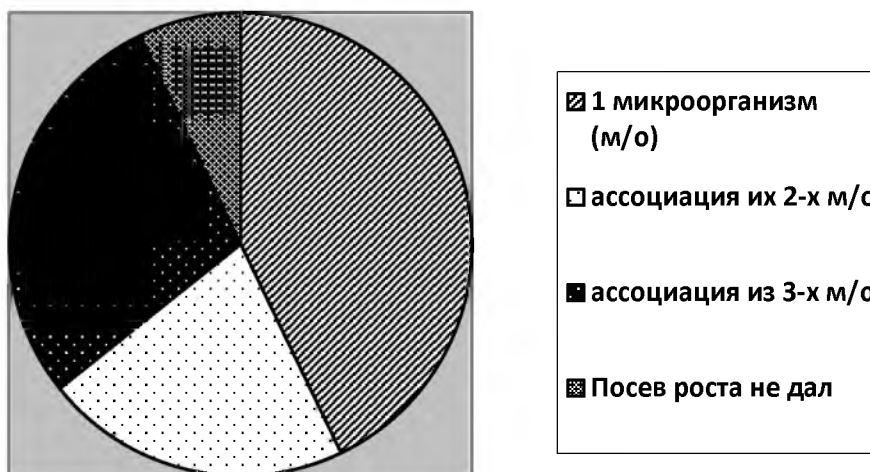


Рис.1. Количество микроорганизмов, выделенных от одного больного (n=41)

Анализ результатов лечения пациентов основной группы, групп сравнения и контроля показал, что на 10-е сутки после завершения курсов иммунокорректирующей терапии у больных, в комплексное лечение которых входили иммуномодуляторы, быстрее происходило купирование воспалительного синдрома, что подтверждалось снижением в крови концентрации СРБ (рис. 2).

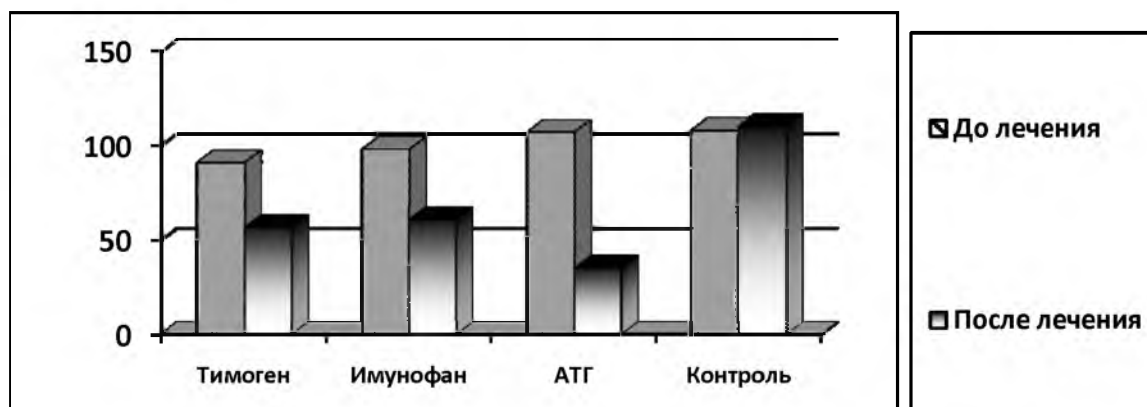


Рис. 2. Динамика концентрации в крови С-реактивного белка (мг/мл) на 10-е сутки от начала иммуномодулирующей терапии. Приведены средние значения, стандартная ошибка средних не превышала 10% от абсолютных величин средних значений



Одним из наиболее важных медиаторов иммуногенеза является фактор некроза опухоли (α и β). Резкое усиление продукции ФНО служит одной из причин нарушения проницаемости сосудистой стенки, развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) и нарушения иммунной реакции организма у больных с гнойными воспалительными процессами. Динамика α -ФНО у больных разных групп с ГНПНК представлена в табл. 1.

Изменения показателей СРБ и α -ФНО тесно связаны с изменениями иммунологических показателей. Результаты включения в комплексное лечение иммуномодуляторов у больных с ГНПНК представлены в табл. 1.

В основной группе уже к 4-м суткам после первого введения АТГ отмечено положительное действие на показатели Т-клеточного звена – пришли в норму CD3+CD4+ (38,5±1,7%), HLA-DR+ (10,83±3,02%), ФЧ (66,33±7,04,%) нейтрофилов и моноцитов/макрофагов. Заметная положительная динамика ФИ была отмечена только на 10-е сутки. ФИ увеличился на 30% от исходного значения, не достигая, тем не менее, нормальных значений (4,2±0,35). На 20-е сутки все выше перечисленные показатели имели стойкую положительную динамику. CD3+CD4+ (41,5±0,4%) и ФЧ (72,0±2,01%) были наиболее высокими у больных основной группы по сравнению с больными, получавшими тимоген и тимогексин. К 20-м суткам ФИ у больных основной группы нормализовался полностью у 96% (5,25±0,14).

В группе сравнения среди больных, которые получали в комплексной терапии тимоген и тимогексин, к 10-м суткам также нормализовались CD3+CD4+, CD3+HLA-DR+, CD4+/CD8+, ФЧ, снижалось количество CD3+CD8+ относительно исходного состояния.

ФИ у больных, получавших тимоген, к 10-м суткам увеличился на 59% и составил 4,78±0,45, что незначительно превышало среднее значение ФИ в основной группе. К 20-м суткам у больных, получавших тимоген, отмечено снижение CD3+HLA-DR+ до нижней границы нормы (8,0±1,01%). ФИ к 20-м суткам так и не достиг нормальных значений, и был на уровне 4,6±0,54 (p=0,05).

ФИ у больных, получавших тимогексин, к 10-м суткам был наиболее высоким. Эффект от полученной терапии тимогексином сохранялся и к 20-м суткам и имел положительную динамику по ряду показателей. Так, содержание CD3+CD4+ повысилось до 40,66±2,62%, ФИ – до 5,7±0,01.

В контрольной группе после проведенного медикаментозного и хирургического лечения, к моменту выписки из стационара (в среднем на 79,33±35,91 день), полной нормализации показателей иммунитета не происходило – оставался сниженным иммунорегуляторный индекс (CD4+/CD8+ 1,34±0,06); ФИ 3,36±0,92 (при p=0,05). В среднем показатель ФЧ пришел в норму у 80% больных, но в целом по группе динамика его не однотипна. У ¼ больных ФЧ было снижено до 57,16±5,3% и у ¼ больных ФЧ превышало норму (83±2,98%), что говорит о продолжающемся воспалительном процессе.

Включение в терапию тимогена, тимогексина и АТГ позволило добиться также активизации репаративных процессов в ране к 7,01±0,32 (при p=0,05) суткам после окончания иммуномодулирующей терапии у больных, получавших АТГ, на 10,03±0,25 (при p=0,05) сутки – тимогексин и на 10,21±0,22 (при p=0,05) – тимоген, исчезали отек, покраснение, отделяемое становилось слизистым. Рана переходила во II фазу воспаления – появлялись здоровые грануляции и выраженная краевая эпителизация раны, уменьшался размер раны, отделяемое становилось слизистым, в более ранние сроки по сравнению с контрольной группой.

В группе больных, которые получали только базовую терапию, после проведенного медикаментозного и хирургического лечения, к моменту выписки из стационара (в среднем на 79,33±35,91 день), полной нормализации показателей иммунитета не происходило – оставались сниженными CD4+/CD8+ (1,34±0,06); ФИ 3,36±0,92 (при p=0,05). В среднем показатель ФЧ пришел в норму у 80% больных, но в целом по груп-



пе динамика его не однотипна. У 20 % больных ФЧ было снижено до $57,16 \pm 5,3\%$; у 20% больных определялось выше нормы ($83 \pm 2,98\%$), что говорит о продолжающемся воспалительном процессе.

Полученные нами результаты показали, что препараты АТГ, тимоген и тимогексин оказывают положительное влияние на течение послеоперационного периода у больных с СДС, сокращая длительность I фазы воспаления и способствуя появлению здоровых грануляций, усилению краевой эпителизации раны, чем ускоряют процесс ее заживления. Полученные результаты позволяют рекомендовать их применение у больных СД типа 2, течение которого осложнилось развитием гнойных осложнений нижних конечностей. Препараты тимогексин и АТГ имеют преимущество перед тимогеном по выраженности и длительности иммуномодулирующего влияния.

Выводы:

1. Снижение функциональной активности нейтрофилов и моноцитов макрофагов, Т-клеточного звена иммунной защиты у больных СД 2 типа с ГНПНК создает предпосылки для присоединения в послеоперационном периоде вторичной инфекции, для которой характерно затяжное течение.

2. Препараты АТГ и тимогексин обладают преимуществом перед тимогеном по достижению положительного лабораторного и клинического эффекта к 20-м суткам.

3. АТГ предпочтителен ввиду наиболее быстрого развития иммунного ответа (восстановление работы Т-клеточного звена к 4-м суткам после первого введения препарата) и короткого курса терапии по сравнению с курсами лечения тимогеном и тимогексином.

4. Использование в комплексном лечении тимогена, тимогексина и АТГ у больных СД 2 типа с ГНПНК нормализует клеточный иммунитет, фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов/макрофагов, что сокращает процессы репарации ран и длительность госпитализации в стационаре.

5. У больных СД 2 типа с длительно незаживающими ранами в послеоперационном периоде в каждом случае развития гнойного осложнения в условиях стационара необходимо оперативно проводить бактериологическое исследование раневого отделяемого с определением вида и чувствительности выделенного микроорганизма (ов) к антибактериальным препаратам. Непосредственный прямой контакт с микробиологической лабораторией позволяет уже на 3-и сутки от забора материала произвести смену эмпирической антибактериальной терапии на этиотропную.

Литература

1. Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. – М.: Берег. – 2000.
2. Дедов, И.И. Синдром диабетической стопы / И.И. Дедов [и др.]. – М.: Федеральный диabetологический центр МЗ РФ, 1998.
3. Белокопытов, Ю.Ю. Лечение гнойных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом: автореф. ... канд. мед. наук / Ю.Ю. Белокопытов. – Саратов, 1991. – 21 с.
4. Кулаков, А.В. Прогнозирование гнойных осложнений в хирургии с помощью определения афинности антител / А.В.Кулаков, М.И.Карсонова, Б.В.Пинегин // Хирургия. – 2001. – №11. – С. 55-58.
5. Борисова, А.М. Клинико-биохимические и иммунологические показатели у больных сахарным диабетом / А.М. Борисова, Н.Б. Анциферов // Тер. арх. – 1993. – №10. – С. 17-20.
6. Шор, Н.А. Хирургическая тактика при диабетической ангиопатии нижних конечностей с гнойно-некротическими поражениями / Н.А. Шор // Хирургия. – 2001. – №6. – С.29-33.
7. Голубева, В.Л. 10-летний опыт производства и применения антииммунитарного глобулина Антилимфолин в качестве иммуномодулятора / В.Л. Голубева [и др.] // Геронтология и гериатрия. – 2007. – Вып.7. – С. 106-112.
8. Епифанова, Н.Ю. Иммунная поддержка антииммунитарным иммуноглобулином в послеоперационном периоде у больных с синдромом диабетической стопы/ Н.Ю. Епифанова [и др.] // Нижегородский медицинский журнал. – 2008. – №3. – С. 46-50



9. Oiknine, R. Drug therapy of diabetes in the elderly / R.Oiknine, A.D.Mooradian // Biomed Pharmacother. – 2003. – Vol.57. – № (5-6). – P. 231-239.

10. Sinclair, A.J. Diabetes in old age- changing concept in the secondary care arena / A.J.Sinclair, J.Coll // Coll. Physiician London. – 2000. – Vol.354. – №1. – P.240-244.

RESULTS OF TREATMENT OF DURABLY NONHEALING POSTSURGICAL WOUNDS AT ELDERLY PATIENTS SUFFERING FROM TYPE 2 DIABETES MELLITUS WITH PURULO-NECROTIC IMPAIRMENT OF LOWER EXTREMITIES UNDER IMMUNOMODULATORY THERAPY

N.Y.EPIPHANOVA¹

V.I.GOLUBEVA²

¹City clinical hospital, Podolsk

*²Filial branch of the Russian
State Medical University
«Scientific Clinical Center
of Gerontology», Moscow*

e-mail: ne_nato2007@mail.ru

The results of the treatment of elderly patients (n=51), suffering from type 2 diabetes mellitus, who underwent surgery concerning purulo-necrotic impairment of lower extremities, with durably nonhealing wounds during postoperative period, are under consideration. The usage of immunomodulators, as a part of the complex therapy, improves cellular immunity, phagocytic activity of neutrophils and monocytes/macrophages, accelerates the process of wound reparation, and reduces the duration of hospital admission.

Keywords: diabetes mellitus, nonhealing wound, immunocorrection, anti-thymocyte immunoglobulin.