



РОЛЬ ЭНДОГЕННОГО ИНТОКСИКОЗА В ФОРМИРОВАНИИ КАРДИОДЕПРЕССИИ И ВЕНОЗНОЙ КОНГЕСТИИ ПРИ СЕПСИСЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Узаков Д.К. ¹

Хушмуродова Г.К. ¹

Ибрагимов Н.К. ²

¹ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова Навоийский областной филиал, Навои, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20086380>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 04-may 2026 yil

Ma'qullandi: 06-may 2026 yil

Nashr qilindi: 08-may 2026 yil

KEYWORDS

В результате формируется сложный гемодинамический профиль, включающий вазоплегию, снижение сократительной способности миокарда и венозную конгестию.

ABSTRACT

Сепсис остаётся одной из ключевых причин летальности в отделениях реанимации и интенсивной терапии, особенно у пациентов с сахарным диабетом, осложнённым гнойно-септическими поражениями мягких тканей. У данной категории больных патологический процесс характеризуется сочетанием выраженного системного воспалительного ответа, эндотоксикоза и тяжёлых нарушений микроциркуляции, что формирует условия для быстрого развития полиорганной недостаточности.

Введение

Сепсис остаётся одной из ключевых причин летальности в отделениях реанимации и интенсивной терапии, особенно у пациентов с сахарным диабетом, осложнённым гнойно-септическими поражениями мягких тканей. У данной категории больных патологический процесс характеризуется сочетанием выраженного системного воспалительного ответа, эндотоксикоза и тяжёлых нарушений микроциркуляции, что формирует условия для быстрого развития полиорганной недостаточности.

В последние годы всё большее внимание уделяется роли эндогенного интоксикоза (ЭИ) как одного из центральных звеньев патогенеза сепсиса. Накопление токсических метаболитов, активация провоспалительных медиаторов и оксидативного стресса приводят к дисрегуляции сосудистого тонуса, нарушению тканевой перфузии и развитию миокардиальной дисфункции.

В результате формируется сложный гемодинамический профиль, включающий вазоплегию, снижение сократительной способности миокарда и венозную конгестию.

Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых гемодинамике при сепсисе, остаётся недостаточно изученной взаимосвязь между степенью эндогенного интоксикоза и изменениями как центральной гемодинамики, так и показателей венозного застоя. В частности, ограничены данные о влиянии ЭИ на

параметры эхокардиографии (фракция выброса, ударный объём, сердечный индекс, VTI), а также на интегральные показатели венозной конгестии, такие как VExUS.

Особую актуальность представляет изучение данной проблемы у больных сахарным диабетом, поскольку метаболические нарушения, эндотелиальная дисфункция и микроангиопатия существенно модифицируют течение сепсиса и способствуют более раннему развитию кардиодепрессии и тканевой гипоксии. В этих условиях традиционные гемодинамические ориентиры (артериальное давление, центральное венозное давление) могут не отражать истинной тяжести состояния и степени нарушения перфузии.

В связи с этим исследование влияния степени эндогенного интоксикоза на показатели центральной гемодинамики и венозной конгестии представляется важным для углубления понимания патофизиологических механизмов сепсиса и оптимизации тактики интенсивной терапии у данной категории пациентов.

Цель

Изучить влияние степени эндогенного интоксикоза на показатели центральной гемодинамики и венозной конгестии у больных сахарным диабетом с гнойно-септическими поражениями мягких тканей нижних конечностей.

Материал и методы исследования

В проспективное клиническое исследование включено 62 пациента с сахарным диабетом, осложнённым гнойно-септическими поражениями мягких тканей нижних конечностей. Все больные проходили лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

Критериями включения являлись наличие сахарного диабета, подтверждённый диагноз гнойно-септического поражения мягких тканей нижних конечностей, а также признаки системной воспалительной реакции. В исследование не включались пациенты с исходной выраженной сердечно-сосудистой патологией до развития сепсиса.

В зависимости от степени выраженности эндогенного интоксикоза (ЭИ) пациенты были стратифицированы на три группы: лёгкая, средняя и тяжёлая степень ЭИ. Оценка степени ЭИ проводилась на основании комплекса клинико-лабораторных показателей, включающих маркеры системного воспаления и эндотоксикоза.

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование с оценкой показателей центральной гемодинамики и венозной конгестии. Эхокардиографическое исследование включало определение фракции выброса (ФВ), ударного объёма (УО), сердечного индекса (СИ), velocity time integral (VTI), показателей диастолической функции (E/A, E/e'), а также функции правого желудочка (TAPSE).

Оценка венозной конгестии осуществлялась с использованием шкалы VExUS. Дополнительно определялось давление в лёгочной артерии.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов вариационной статистики. Результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для оценки достоверности различий между группами применялись параметрические и непараметрические методы анализа в зависимости от распределения данных. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Результаты ЭхоКГ и доплеровского мониторинга у больных основной группы демонстрируют отчетливое нарастание выраженности кардиогемодинамических нарушений по мере увеличения степени ЭИ. Уже при переходе от легкой к средней степени ЭИ прослеживается закономерное снижение насосной функции и преднагрузки, а при тяжелой интоксикации формируется комплекс признаков миокардиальной депрессии и венозной конгестии (таблица 1.0).

Таблица 1.0

Показатели ультразвукового мониторинга ЦГ с учетом степени ЭИ

| ПОКАЗАТЕЛЬ | Степени ЭИ | | |
|----------------------------|------------|-----------|------------|
| | Легкая | Средняя | Тяжелая |
| ФВ (%) | 53±5,7 | 46,9±6,2 | 41,8±5,9* |
| УО (мл) | 61,4±9,8 | 54,2±10,2 | 49,7±8,5* |
| СИ (л/мин/м ²) | 2,7±0,4 | 2,3±0,5 | 2±0,4* |
| VTI (см) | 17,3±2,6 | 15,4±2,8 | 14,8±2,4* |
| VExUS (балла) | 1,4±0,5 | 2,2±0,7 | 2,6±0,8* |
| E/A | 1,41±0,26 | 1,29±0,23 | 1,18±0,21* |
| E/e' | 13,2±3,1 | 15,4±3,3 | 17,1±3,65* |
| TAPSE (мм) | 17,1±2,6 | 15,9±2,7 | 14,8±2,4* |
| Давление в ЛА (мм рт. ст.) | 27,1±5,2 | 30,3±5,9 | 32,6±6,2* |

Примечание: * p < 0,05 – статистически значимые изменения по отношению к показателям больных с легкой степень ЭИ.

Показатель ФВ, отражающий глобальную сократительную способность ЛЖ, уменьшался с 53,6±5,7% при ЭИ легкой степени до 46,9±6,2% при ЭИ средней степени и 41,8±5,9% при ЭИ тяжелой степени. Доля больных с ФВ ≤ 45% возрастала соответственно с 18,8% до 68,2%. Такая динамика свидетельствует о развитии цитокин-индуцированной кардиодепрессии, характерной для септического процесса на фоне диабет-ассоциированной миокардиопатии. Сходная тенденция отмечена для УО и СИ, средние значения которых при тяжелой степени ЭИ снижались, что указывает на сочетание уменьшения преднагрузки и снижения контрактильности миокарда.

Показатель VTI, отражающий интеграл скорости потока в выносящем тракте ЛЖ и тесно связанный с УО, снижался с 17,3±2,6 см при легкой степени ЭИ до 14,8±2,4 см при тяжелой степени ЭИ (доля отклонений варьировала от 25% до 63,6%). Такое сокращение ударного потока указывает на ограничение эффективного выброса крови в аорту и формирование гиподинамического компонента кровообращения.

Параллельно с падением сократимости наблюдалось нарастание признаков венозного застоя, в частности, средний балл по шкале VExUS, оценивающей венозное наполнение по доплеровским спектрам печеночных, воротных и почечных вен, увеличивался с 1,4±0,5 при легкой степени ЭИ до 2,6±0,8 при тяжелой степени ЭИ; частота патологических значений (≥ 2 баллов) достигала 59,1%. Рост показателя VExUS отражает перегрузку венозного русла на фоне ослабления насосной функции и нарушения баланса между пред- и постнагрузкой.

Диастолические показатели (E/A и E/e') также демонстрировали прогрессирующее ухудшение диастолического расслабления и повышение давления наполнения ЛЖ. При тяжелой степени ЭИ отношение E/A снижалось до $1,18 \pm 0,21$, а индекс E/e' возрастал до $17,1 \pm 3,5$, что указывает на снижение эластичности миокарда и диастолическую перегрузку. Совокупность этих изменений подтверждает вовлечение диастолического звена в формирование застойно-гиподинамического фенотип ГН при тяжелой токсемии.

Функция правого желудочка также демонстрировала признаки нарушения, когда показатель TAPSE, характеризующий продольное систолическое смещение трикуспидального кольца, снижался с $17,1 \pm 2,6$ мм при легкой степени ЭИ до $14,8 \pm 2,4$ мм при тяжелой степени ЭИ, а частота патологических значений (≤ 15 мм) возрастала более чем в 3 раза. Данная тенденция согласуется с ростом давления в легочной артерии, которое при тяжелой степени ЭИ достигало $32,6 \pm 6,2$ мм рт. ст. (патологические значения отмечены у 36,4% больных) и могут отражать развитие правожелудочковой дисфункции и вторичной легочной гипертензии на фоне системной венозной конгестии.

Таким образом, совокупная динамика ЭхоКГ параметров демонстрирует последовательный переход от компенсированного гиперкинетического типа кровообращения при легкой степени ЭИ к гиподинамическому и застойному при тяжелой степени ЭИ. Установленные изменения ФВ, СИ, VTI и VExUS являются ранними объективными признаками нарастающей ССН, а их частота и выраженность коррелируют с ростом степени ЭИ. Полученные результаты подтверждают, что ультразвуковой мониторинг ЦГ позволяет выявить скрытые формы миокардиальной и венозной дисфункции, не фиксируемые при стандартных клинико-гемодинамических наблюдениях, и обосновывает включение данных показателей для ранней диагностики ГН.

Выводы

1. Установлено, что нарастание степени эндогенного интоксикоза сопровождается прогрессирующим ухудшением показателей центральной гемодинамики, включая снижение фракции выброса, ударного объема, сердечного индекса и VTI, что отражает развитие септической кардиодепрессии.

2. Параллельно с нарушением сократительной функции миокарда отмечается увеличение показателя VExUS, свидетельствующее о формировании венозной конгестии и дисбалансе пред- и постнагрузки.

3. Изменения диастолических параметров (снижение E/A и повышение E/e') указывают на рост давления наполнения и развитие диастолической дисфункции, усиливающей застойный компонент гемодинамических нарушений.

4. Снижение показателя TAPSE и повышение давления в лёгочной артерии отражают вовлечение правого желудочка и формирование правожелудочковой дисфункции на фоне системного воспаления и венозного застоя.

5. Выявленные изменения формируют единый патофизиологический контур: **эндогенный интоксикоз → кардиодепрессия → венозная конгестия → бивентрикулярная дисфункция**, определяющий переход к гиподинамическому и застойному типу кровообращения.

6. Показатели ФВ, СИ, VTI и VExUS обладают высокой диагностической ценностью и позволяют выявлять ранние формы сердечно-сосудистой недостаточности, не определяемые при стандартной клинической оценке, что обосновывает их включение в алгоритмы мониторинга и стратификации риска у данной категории пациентов.

References:

1. Абдуллаев Р.Н., Касымов А.Л., Абдуллаева М.А., Икрамова Ф.Д. Комплексное лечение сепсиса при гнойно-некротических осложнениях сахарного диабета // Нестираемые скрижали: сепсис et cetera: сб. материалов конф. Ассоциации общих хирургов, Ярославль, 18–19 мая 2020 г. – Ярославль: Цифровая типография, 2020. – С. 11–13.
2. Абдуллаев С.А., Бабажанов А.С., Хамидов Ф.У., Курбанов Э.Ю. Хирургические тактики лечения сепсиса при сахарном диабете // Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения: сб. ст. XV Междунар. науч.-практ. конф., Пенза, 23 октября 2019 г. – Пенза: Наука и Просвещение, 2019. – С. 190–194.
3. Казиев У.К., Мусаев У.С., Иманкулова А.С., Миклухин Д.С. Опыт применения ультразвуковой кавитации в лечении ран у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы // Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б.М. Костюченка. – 2024. – Т. 11, № 2. – С. 28–34.
4. Охунов А.О., Абдурахманов Ф.М. Прогнозирование течения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы у больных, перенесших COVID-19 // Актуальные исследования. – 2021. – № 25(52). – С. 41–46.
5. Хамдамов Б.З., Рахимов А.Ш. Способ коррекции ишемии нижних конечностей при лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы // Новый день в медицине. – 2023. – № 5(55). – С. 32–41.
6. Abdullaev S.A., Valieva S.Sh., Abdurakhimova A.F., Jalolov D.A. Some dimensions of infusion-transfusion treatment of sepsis in diabetes mellitus // Вестник науки и образования. – 2021. – № 15-2(118). – P. 40–44.
7. International Journal of Molecular Sciences: Buonacera A., Stancanelli B., Colaci M., Malatino L. Neutrophil to lymphocyte ratio: an emerging marker of the relationships between the immune system and diseases. – 2022. – Vol. 23(7). – 3636. <https://doi.org/10.3390/ijms23073636>
8. Journal of Microbiology and Biotechnology: Gurol G., Ciftci I.H., Terzi H.A., Atasoy A.R., Ozbek A., Koroglu M. Are there standardized cutoff values for neutrophil-lymphocyte ratios in bacteremia or sepsis? – 2015. – Vol. 25(4). – P. 521–525. <https://doi.org/10.4014/jmb.1408.08060>