

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ім. І.Я.ГОРБАЧЕВСЬКОГО

БОРОВКОВА Світлана Олександрівна

УДК 616.379 – 008.64 – 06:616 – 089.168.1] - 08

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ У РАННЬОМУ
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ
ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНІ ФОРМИ
СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

14.01.03 - хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Тернопіль - 2003

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Буковинській державній медичній академії МОЗ України.

Науковий керівник: Доктор медичних наук, професор **Іфтодій Андріян Георгійович**, Буковинська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри госпітальної хірургії.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України **Василюк Михайло Дмитрович**, Івано-Франківська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри факультетської хірургії;

доктор медичних наук, професор **Андрющенко Віктор Петрович**, Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України, завідувач кафедри загальної хірургії.

Провідна установа: Інститут хірургії та трансплантології АМН України (м.Київ), відділ хірургії магістральних судин.

Захист відбудеться 28 лютого 2003 року о 12 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 58.601.01 у Тернопільській державній медичній академії ім.І.Я.Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Руська, 12).

Автореферат розісланий 27 січня 2003 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

Боднар Я.Я.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Цукровий діабет це одне з найбільш розповсюджених захворювань людства на початку ХХІ сторіччя. За даними ВООЗ на цю недугу страждає близько 175 мільйонів населення планети, а до 2010 року, за прогнозами, їх кількість у світі зросте більш, як у два рази. (Б.А.Зелинский, А.А.Зелинский, 1996; М.Д.Тронько, 1998).

Поряд із діабетичним ураженням внутрішніх органів і систем організму важливе значення має проблема синдрому діабетичної стопи. Під цим терміном розуміють складний комплекс анатомо-функціональних змін, внаслідок ускладнень цукрового діабету, які призводять до розвитку некротично-виразкових уражень стоп, аж до діабетичної гангрені (И.В.Гурьева, 1998; М.О.Ляпіс, П.О.Герасимчук, 2001).

Синдром діабетичної стопи зустрічається у 16-58% хворих з діабетом, а нижні кінцівки в них ампутують в 5 разів частіше, ніж у пацієнтів без цукрового діабету. Більше того, приблизно 50% ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних з травмою, виконують хворим на цукровий діабет, незважаючи на те, що серед госпіталізованих осіб вони складають тільки 10% (М.Д.Василюк, С.М.Василюк, 2001). Кількість високих ампутацій та показники летальності серед хворих з синдромом діабетичної стопи залишаються високими і становлять 25,2-27,8% і 5,8-9,8% відповідно. Переважна більшість хворих із синдромом діабетичної стопи є особами похилого і старечого віку, соціальна реабілітація яких після втрати ноги (ніг) є надто складною проблемою (В.К.Огоновський, В.П.Андрющенко і співавт., 2001). Тому вирішення завдання зменшення кількості високих ампутацій нижніх кінцівок вдвічі, яке було поставлене на Сент-Вінсентській конференції (1998), є однією з найактуальніших проблем, що має не тільки велике медичне, але й соціальне значення (М.О.Ляпіс, П.О.Герасимчук 2001).

Ключові фактори, які призводять до гнійно-некротичного ураження стопи при цукровому діабеті, це периферична нейропатія, макро- і мікроангіопатія, остеоартропатія (Б.С.Брискин и соавт., 1999; М.О.Ляпіс, П.О.Герасимчук, 2001; А.Б.Земляной и соавт., 1990; И.В.Гурьева и соавт., 1999).

Майже у 100% хворих на цукровий діабет розвивається синдром діабетичної стопи. Якщо за останнє сторіччя смертність від діабетичної коми зменшилась від 47,7% до 1,2%, то від судинних ускладнень зросла з 21,2% до 74% і немає тенденції до їх зниження (Г.А.Ивашкевич, Я.Б.Головацкий, 1991).

Ураження судин нижніх кінцівок при цукровому діабеті є найбільш частим і важким проявом. Різні стадії ангіопатії нижніх кінцівок виявляються у 71,2% хворих. Збільшується кількість хворих з гангренозною стадією ішемії.

Здійснення хворим на цукровий діабет з виразково-некротичними ураженнями ніг у комплексному лікуванні реконструктивних операцій на артеріях у 71,4% випадків дозволяє зберегти кінцівки (І.І.Сухарєв, 2001). Необхідно дотримуватись думки про доцільність економних ампутацій нижніх кінцівок на рівні стопи та гомілки при наявності такої можливості (М.А.Ващенко, 1999).

Особливу тривогу викликає той факт, що при ускладнених формах діабетичної стопи дуже часто хірурги вимушено виконують ампутацію нижньої кінцівки, внаслідок неефективності методів лікування, що застосовуються та прогресування гнійно-некротичного процесу (В.О.Шідловський, Ю.О.Мацюк, 2001).

Наведені статистичні дані спонукають до пошуку нових шляхів оптимізації лікування у ранньому післяопераційному періоді хворих з ускладненими формами синдрому діабетичної стопи.

Тому розробка патогенетично обґрунтованих способів лікування хворих з ускладненими формами синдрому діабетичної стопи, що базуються на поєднаному застосуванні лікарських препаратів і електричного поля постійного струму, на наш погляд, є достатньо актуальною і заслуговує на всебічне вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом комплексної планової наукової теми кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинської державної медичної академії “Мікробіоценоз товстої кишки у хворих різного віку на цукровий діабет та хронічні неспецифічні захворювання легень” (№ держреєстрації 0198 005598), у виконанні якої дисертантом особисто проведені дослідження стосовно визначення характеру локального коагуляційного та тромбоцитарно судинного гемостазу у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи та їх зміни під впливом гальванізацій та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону, вивчення характеру впливу електричного поля постійного струму та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону на перебіг ранового процесу у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи.

Мета дослідження – покращити результати лікування хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи шляхом розробки та впровадження нових методів комплексної терапії в ранньому післяопераційному періоді з застосуванням гальванізації та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону.

Завдання дослідження.

- 1) Визначити характер локального коагуляційного та тромбоцитарно-судинного гемостазу, зміни фібринолітичної активності плазми крові при локальному застосуванні гальванічного струму у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи;

- 2) Вивчити вплив локального застосування гальванічного струму та внутрішньотканинного електрофорезу на перебіг ранового процесу у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи;
- 3) Обґрунтувати показання та режими для використання гальванізації та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону у комплексному лікуванні хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи;
- 4) Дати порівняльну оцінку клінічної ефективності розроблених методів із традиційними.

Об'єкт дослідження. Хворі з ІБ, ІІ, ІІІ, ІІІІ ступенями синдрому діабетичної стопи.

Предмет дослідження. Діабетична стопа з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок.

Методи дослідження. Загальний стан хворих, об'єктивні методи оцінки швидкості загоєння ран (клінічні, планіметричні, цитологічні, мікробіологічні, біохімічні). Дослідження компонентів системи гемостазу (локального тромбоцитарно-судинного, коагуляційного та процесів фібринолізу) проводилося стандартизованими коагулометричними методами. Одержані результати оброблялись методами варіаційної статистики (С.Гланц, 1999).

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше здійснено комплексне вивчення характеру локального коагуляційного гемостазу, змін тромбоцитарно-судинних механізмів зсідання крові та фібринолітичної активності плазми крові у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи при локальному застосуванні впливу електричного поля постійного струму та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону у поєднанні із загальноприйнятим лікуванням. Встановлено, що застосування електричного поля постійного струму в комплексному лікуванні у ранньому післяопераційному періоді хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи ефективно корегує порушення внутрішнього механізму гемокоагуляції, але не впливає на зовнішній шлях згортання крові і функціональну активність тромбоцитів. Виявлено, що фібринолітична система реагує підвищенням інтенсивності ферментативного лізису фібрину за збільшення потенційної активності плазіногену і нормалізації Хагеман-залежного фібринолізу. Вперше встановлено, що внутрішньотканинний електрофорез берлітіону у поєднанні із традиційним лікуванням сприяє зниженню загального потенціалу гемокоагуляції за суттєвого підвищення протизгортаючих властивостей крові, швидко підвищує фібринолітичний потенціал плазми крові і відновлює резерви плазмового фібринолізу, суттєво зменшує інтенсивність інтраваскулярного фібриногенезу і значно знижує протеолітичну деструкцію високомолекулярних білків за нормалізації лізису низькомолекулярних протеїнів і колагену.

Доведена висока клінічна ефективність запропонованого лікування, що підтверджено більш високим темпом регенерації ран, достовірним зменшенням бактеріальної забрудненості, зниженням, порівняно з традиційними методами лікування, кількості післяопераційних

ускладнень, високих ампутацій нижніх кінцівок та зменшенням середнього терміну стаціонарного лікування.

Практичне значення одержаних результатів. Запропоновано нові методи лікування в ранньому післяопераційному періоді ускладнених форм діабетичної стопи, засновані на поєднаному застосуванні етіопатогенетично обґрунтованих лікарських засобів та електричного поля постійного струму і внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону.

Отримано 1 деклараційний патент України на винахід № 36986 А (“Спосіб лікування цукрового діабету”) від 16.04.2001 та 1 рішення про видачу деклараційного патенту на винахід за № заявки 2001128688 (“Спосіб лікування синдрому діабетичної стопи”) від 27.05.2002.

Стверджено, що найбільш оптимальними параметрами електричного поля постійного струму та тривалістю гальванізації зони ураження та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону при лікуванні гнійно-запальних ускладнень діабетичної стопи є щільність електричного поля постійного струму в межах 0,025-0,05 мА/см² і тривалість процедури – 60 хвилин.

Обґрунтовано доцільність використання маніпуляцій, які доступні будь-якому стаціонару, та доведена їх клінічна ефективність, що полягає у покращанні перебігу ранового процесу, зменшенні післяопераційних ускладнень, кількості високих ампутацій та середньої тривалості лікування хворих у стаціонарі.

Розроблені методики лікування у ранньому післяопераційному періоді хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи впроваджено у лікувальний процес у хірургічних відділеннях лікарні швидкої медичної допомоги, обласному ендокринологічному диспансері м. Чернівці та вузловій клінічній лікарні станції Чернівці Львівської залізниці, Хотинській ЦРЛ, Сокирянській ЦРЛ, Заставнянській ЦРЛ, Новодністровській міській лікарні, Вінницькій обласній клінічній лікарні.

Особистий внесок здобувача. Викладені у роботі матеріали та фактичні дані є самостійним внеском дисертанта у розроблену тему. Автор самостійно здійснила патентно-інформаційний пошук, аналіз наукової літератури з обраної проблеми, провела підбір хворих, аналіз комплексу клінічних та лабораторних досліджень. Провела статистичну обробку та теоретичне узагальнення отриманих результатів роботи, обґрунтування висновків. Здобувачем особисто написані всі розділи дисертації, їх аналіз. У роботах опублікованих у співавторстві основні ідеї, фактичний матеріал, основні положення та висновки дисертації належать автору. У тій частині актів впровадження, що стосуються наукової новизни, використано основні положення досліджень здобувача.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації оприлюднені на науково-практичній конференції “Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости” (Харків, 1998), II Міжнародному Українсько-Шведському симпозиумі “Актуальні питання

медичної допомоги населенню” (Чернівці, 2000), VIII Конгресі Світової федерації українських лікарських товариств (Львів, Трускавець, 2000), Всеукраїнській науково-практичній конференції “Застосування фізіотерапії в хірургії” (Чернівці, 2000), спільному засіданні кафедр госпітальної, факультетської та загальної хірургії, наукової комісії Буковинської державної медичної академії та обласного наукового товариства хірургів (Чернівці, 2001), Всеукраїнській науковій конференції “Хірургічні хвороби і цукровий діабет” (Тернопіль, 2001), VI з’їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Чернівці, 2001), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Гнійно-септичні ускладнення в хірургії. Нові технології в хірургії XXI століття” (Івано-Франківськ, Яремча, 2002), XX з’їзді хірургів України (Тернопіль, 2002).

Публікації результатів дослідження. За темою дисертації опубліковано 14 наукових праць, з них 7 статей – у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 1 деклараційний патент на винахід та 1 позитивне рішення про видачу деклараційного патенту. Одноосібних наукових робіт – 7.

Структура і об’єм дисертації. Матеріали дисертації викладено на 168 сторінках машинописного тексту. Дисертація складається з вступу, п’яти розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури та додатків. Робота ілюстрована 16 рисунками, 30 таблицями. Список використаних літературних джерел включає 282 бібліографічних описи, серед них - 228 вітчизняних авторів та країн СНД, 54 зарубіжних авторів. Обсяг ілюстрацій, таблиць, бібліографічного опису літературних джерел та додатків становить 51 сторінку.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Обстежено 113 хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи (УФСДС), які знаходились на лікуванні у хірургічних відділеннях лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці з 1998 по 2001 роки. З них 64 (56,64%) чоловіків і 49 (43,36%) жінок. Середній вік хворих склав $60,51 \pm 1,30$ років. Серед обстежених хворих 96 (85%) страждали на інсулінонезалежний цукровий діабет (ЦД), 17 (15%) – на інсулінозалежний ЦД. Термін захворювання на ЦД у 50 (44,2%) хворих склав менше 10 років, 63 (55,8%) пацієнта страждали на цю недугу понад 10 років. ЦД середньої важкості діагностований у 93 (82,30%) пацієнтів, важкий – у 20 (17,70%). Компенсований ЦД спостерігався у 14 (12,39%), субкомпенсований – у 78 (69,03%) і декомпенсований – у 21 (18,58%) хворого. За клінічними формами хворі розподілилися наступним чином (рис. 1). За глибиною ураження переважна кількість хворих мала третій та четвертий ступінь синдрому діабетичної стопи (рис. 2).

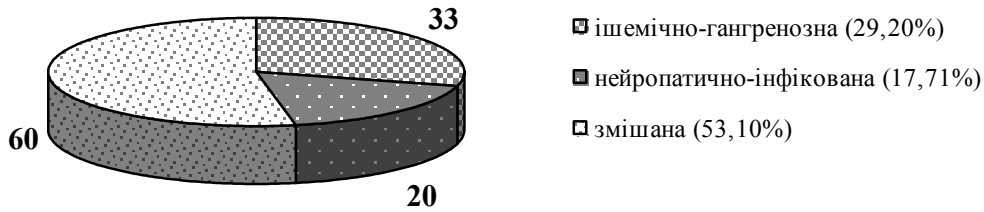


Рис.1 Розподіл хворих за клінічними формами синдрому діабетичної стопи.

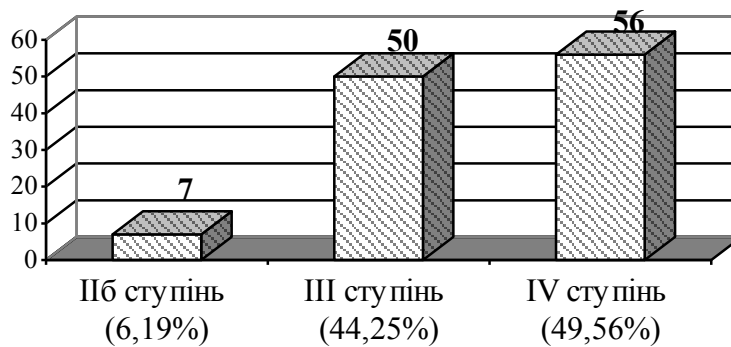


Рис. 2 Розподіл хворих за класифікацією F.Wagner (1979).

Хворі були поділені на три групи. Перша група нараховувала 45 осіб, які отримували традиційне лікування. Друга група складалася з 51 хворого, яким у комплекс лікування у ранньому післяопераційному періоді включалася гальванізація нижніх кінцівок. Третя група містила 17 хворих, що у комплексі лікувальних заходів у ранньому післяопераційному періоді отримували внутрішньотканинний електрофорез берлітіону на нижні кінцівки.

Традиційне консервативне лікування, яке проводилось хворим включало наступні лікарські середники. Вазоактивні препарати (агапурин, трентал, персантин, фосфаден), нікотинова кислота та її препарати: теонікол, компламін, ксантинолу нікотинат, реокоректори (реополіглюкін, неогемодез), для зменшення набряку судинної стінки піридинолкарбамат (продектин, ангінін, пармідин), антикоагулянти та антиагреганти (гепарин, фраксипарин, тиклопідин (тиклід), аспірин, плавікс (клопідогрель), індобуфен (ібустатин), діамікрон, мікрістин, курантил), спазмолітичні препарати (но-шпа), вітаміни А, С, Е, групи В, біологічні стимулятори (солкосерил, фосфаден, алое, ФІБС), анаболічні стероїдні препарати (ретаболіл, неробол), антагоністи іонів кальцію (верапаміл, дилтіазем, цинаризин, коринфар), глютамінова кислота, метіонін, спленін, кокарбоксилаза, АТФ, для корекції ліпідного обміну місклерон (клофібрат), ліпоєва кислота та

ліпамід, ліпанор (ципрофібрат), при порушенні функцій нервової системи прозерин або галантамін, унітіол. Внутрішньоартеріально комбінації реополіглюкіну, тренталу, нікотинової кислоти, солкосерілу або актовегіну, спазмолітиків, анальгетиків, антибіотиків. Антибактеріальні препарати призначали з урахуванням чутливості до них мікроорганізмів. При ураженні кісток лінкосаміди: лінкоміцин, кліндаміцин та інші гентаміцин, амоксицилін, офлоксацин, амікацин, цефалоспорини.

За кількістю та характером оперативних втручань усі три групи хворих були репрезентативними. Виконувалися такі операції як висічення трофічної виразки, ампутація пальців, трансметатарзальна ампутація, трансметатарзальна ампутація з хірургічною обробкою флегмон підошовного простору, хірургічна обробка флегмон.

Гальванізація нижніх кінцівок (ГНК) та внутрішньотканинний електрофорез (ВТЕФ) берлітіону розпочинали на другий день після хірургічної обробки. Процедура проводилась за допомогою гальванічного апарату "Поток-1". Для гальванізації використовували циркулярно-поздовжній варіант розташування електродів. На стопу накладали анод, на середню третину стегна – катод. Відповідне розміщення електродів пояснюється тим, що у тканинах під анодом зменшується вміст води, а разом з тим зменшується внутрішньотканинний тиск і напруга. Вологі гідрофільні прокладки з пластинами електродів накладали на інтактні ділянки кінцівки. При наявності гнійно-некротичного процесу, що захоплює стопу (гангрена) анод накладали проксимальніше – на нижню третину гомілки. Площа електродних прокладок становила 150 і 250 см². Щільність струму була 0,025-0,05 мА/см². Тривалість процедури 60 хвилин. Курс лікування не менше 10 сеансів.

Для ВТЕФ берлітіону використовувались аналогічні розміри електродних прокладок та методика їх накладання. Внутрішньовенно крапельно вводився розчин берлітіону 300 Од 12 мл, розведений у 200,0 мл 0,9% розчину хлористого натрію зі швидкістю 40 крапель на хвилину. Після введення половинної дози препарату приєднувався вплив електричним полем постійного струму. Щільність струму становила 0,025-0,05 мА/см². Тривалість процедури 60 хвилин, завершуючи до цього часу інфузію препарату. Курс лікування – 10 сеансів.

Проведено вивчення коагуляційного та тромбоцитарно-судинного гемостазу і зміни фібринолітичної активності плазми крові у 46 хворих, які не отримували антикоагулянти та антиагреганти для запобігання їх впливу на зміни реологічних властивостей крові і отримання достовірних даних. Перша група – (n=16) хворих отримувала традиційну терапію, другій групі – (n=13) застосовували гальванізацію нижніх кінцівок поряд із традиційною терапією, третя група – (n=17) пацієнти, яким проводився внутрішньотканинний електрофорез берлітіону на уражені нижні кінцівки на фоні традиційного лікування. Здійснено порівняння отриманих показників

стану системи гемостазу та фібринолітичної системи крові у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи та у 17 здорових осіб (контрольна група).

З метою об'єктивної оцінки розроблених та впроваджених методів лікування у ранньому післяопераційному періоді хворих на УФСДС у клінічних умовах проведено окреме вивчення особливостей перебігу ранового процесу. Морфологія ранового процесу вивчена з використанням цитологічних (метод досліджень ранових відбитків за М.П.Покровською, 1942) досліджень, визначення площі рани з наступним вирахуванням швидкості загоєння рани проводили за методикою Л.Н.Попової (1942), бактеріологічний контроль перебігу ранового процесу здійснювали шляхом визначення типу збудника за його біохімічними властивостями за Berdgey (1997) (Дж. Хоулт, 1997), а також проводили вивчення у динаміці кількості мікроорганізмів із розрахунку на 1г ранового вмісту (Дж. Хоулт, 1997). Визначення чутливості штамів виділених мікроорганізмів до антибіотиків проводили методом дифузії в агар за допомогою стандартних паперових дисків просочених антибіотиком (В.В.Меньшиков, 1987).

Для визначення стану локального коагуляційного і тромбоцитарно-судинного гемостазу, протизгортаючої і фібринолітичної систем, тканинного фібринолізу і протеолізу кров забирали зі стегнової вени. Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів за методом В.П.Міщенко (1980), а також за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів за методом Таскола (1980). Загальний коагуляційний потенціал крові: час рекальцифікації плазми, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбопластиновий час (В.П.Балуда, 1980; В.В.Меньшиков, 1987), потенційну активність плазміногену (В.П.Балуда, 1980), антиплазміни, рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III (В.В.Меньшиков, 1987), Хагеман-залежний фібриноліз (К.Н.Веремеєнко, 1986), концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономера в крові (В.В.Меньшиков, 1987) визначали за допомогою реактивів та за інструкціями фірми "Simko Ltd" (Україна).

З використанням реактивів цієї фірми визначали стан ферментативного і неферментативного фібринолізу та сумарної фібринолітичної активності плазми крові за методом О.Л.Кухачука (1996). Визначали протеолітичну активність плазми крові (О.Л.Кухарчук, 1996).

Статистична обробка отриманих даних проведена на РС PENTIUM II з визначенням t-критерію Ст'юдента за допомогою програми "BioStat" (США).

Результати дослідження та їх обговорення. При дослідженні системи регуляції агрегатного стану крові виявлено, що у хворих усіх груп спостерігались наступні зміни:

- хронометрична гіперкоагуляція (час рекальцифікації $66,02 \pm 1,49$ сек, при контролі $80,12 \pm 2,94$ сек ($p < 0,001$));

- прискорення тромбіногенезу за внутрішнім шляхом утворення протромбіназного комплексу (активованій парціальний тромбoplastиновий час $24,89 \pm 0,50$ сек, при контролі $34,76 \pm 0,99$ сек ($p < 0,001$));
- активація зовнішніх механізмів згортання крові (протромбіновий час $15,33 \pm 0,52$ сек, при контролі $20,29 \pm 1,11$ сек ($p < 0,001$));
- значне підвищення функціональної активності тромбоцитів (індекс спонтанної агрегації тромбоцитів $19,5 \pm 0,60$ од, при контролі $4,37 \pm 0,29$ од ($p < 0,001$); відсоток адгезивних тромбоцитів $54,3 \pm 1,69\%$, при контролі $37,94 \pm 1,35\%$ ($p < 0,001$));
- зменшення концентрації фібриногену ($2,27 \pm 0,10$ г/л, при контролі $3,68 \pm 0,15$ г/л ($p < 0,001$));
- зменшення протизгортаючої здатності крові (активність антитромбіну III $75,24 \pm 1,08\%$, при контролі $95,82 \pm 1,43\%$ ($p < 0,001$));
- зменшення сумарної фібринолітичної активності плазми крові ($1,04 \pm 0,07$ E_{440/мл} за год, при контролі $4,98 \pm 0,20$ E_{440/мл} за год ($p < 0,001$));
- неферментативна фібринолітична активність плазми крові від контрольного рівня не відрізнялась ($0,40 \pm 0,02$ E_{440/мл} за год, при контролі $0,47 \pm 0,04$ E_{440/мл} за год ($p > 0,05$));
- значне зменшення ферментативної фібринолітичної активності плазми крові ($0,63 \pm 0,05$ E_{440/мл} за год, при контролі $4,51 \pm 0,16$ E_{440/мл} за год ($p < 0,001$));
- зміна структури сумарної фібринолітичної активності за рахунок значного зменшення частки ферментативного фібринолізу;
- зменшення потенційної активності плазміногену ($27,76 \pm 0,82$ хв, при контролі $16,71 \pm 0,61$ хв ($p < 0,001$));
- зниження інтенсивності Хагеман-залежного фібринолізу ($22,72 \pm 0,76$ хв, при контролі $16,82 \pm 0,53$ хв ($p < 0,001$));
- активність антиплазмінів від контрольного рівня не відрізнялась ($95,17 \pm 1,90\%$, при контролі $99,06 \pm 1,51\%$ ($p > 0,05$));
- зниження фібриназної активності (фібринстабілізуючий фактор $70,98 \pm 1,21\%$, при контролі $00,24 \pm 2,09\%$ ($p < 0,001$));
- збільшення у плазмі сумарної концентрації вмісту розчинних комплексів фібрин-мономеру і продуктів деградації фібрин/фібриногену ($9,67 \pm 0,44$ мкг/мл, при контролі $2,69 \pm 0,24$ мкг/мл ($p < 0,001$));
- зростання інтенсивності протеолітичної деструкції низькомолекулярних білків (лізис азоальбуміну $4,33 \pm 0,21$ E_{440/мл} за год, при контролі $2,07 \pm 0,11$ E_{440/мл} за год ($p < 0,001$));
- зростання протеолітичної деградації високомолекулярних білків (лізис азоказеїну $4,17 \pm 0,29$ E_{440/мл} за год, при контролі $0,75 \pm 0,05$ E_{440/мл} за год ($p < 0,001$));

- зниження колагенолітичної активності плазми крові (інтенсивність лізису азоколу $0,28 \pm 0,01$ $E_{440/мл}$ за год, при контролі $0,51 \pm 0,05$ $E_{440/мл}$ за год ($p < 0,001$)).

У хворих на УФСДС комплекс традиційного лікування виявляється не спроможним ефективно корегувати процеси локальної інтравазальної гемокоагуляції у судинному басейні уражених нижніх кінцівок.

Наприкінці комплексного лікування з використанням ГНК час рекальцифікації плазми крові відповідав даним осіб контрольної групи. Активованій парціальний тромбoplastиновий час зростав на 21,8%, що свідчить про нормалізацію інтенсивності тромбіногенезу за внутрішнім механізмом згортання крові.

Гальванізація призводила до збільшення ступеня пригнічення фібриногенезу (тромбіновий час подовжувався на 84% відносно вихідних даних та на 43,2% перевищував такий у осіб контрольної групи).

Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів у 2,6 рази зменшувався відносно вихідних даних, що супроводжувалось зниженням відсотку адгезивних тромбоцитів на 16,6%.

Концентрація фібриногену в плазмі крові наприкінці лікування з використанням ГНК становила величини на 16,6% менші за контрольний рівень, а підвищення активності антитромбіну III на 12,9% не викликало нормалізації протизгортаючого потенціалу крові, оскільки цей показник був менше за контрольні дані на 11,4%.

Сумарна фібринолітична активність після застосування гальванізації підвищилася майже на 300% від вихідного рівня, але була на 65,4% меншою, ніж у осіб контрольної групи.

Ензиматичний лізис фібрину зростав у 3,6 рази хоча і залишався значно меншим ніж у контролі.

Потенційна активність плазміногену зростала відносно вихідних даних на 28% і не досягала контрольних величин лише на 19,7%. Водночас відбувалася нормалізація інтенсивності Хагеман-залежного фібринолізу, що супроводжувалось зменшенням активності антиплазмінів нижче контрольних показників.

Збільшення активності XIII фактору відносно вихідних даних складало 17%, але контрольних показників не досягало, залишаючись меншою за них на 16,3%.

Лізис низькомолекулярних білків зменшувався в 1,4 рази і був вищим ніж у контролі лише на 51,2%.

Отже, застосування ГНК у комплексному лікуванні хворих на УФСДС має обмежений позитивний вплив на процеси внутрішньосудинної гемокоагуляції і протеолітичної деструкції білків.

Наприкінці стаціонарного лікування з використанням ВТЕФ берлітіону на уражені нижні кінцівки показники часу рекальцифікації і протромбінового часу не відрізнялись від даних осіб

контрольної групи, але активований парціальний тромбoplastиновий час подовжувався, що свідчить про пригнічення внутрішніх механізмів утворення протромбінази у процесі коагуляційного гемостазу. Водночас спостерігалось збільшення тромбінового часу, який перевищував контрольні величини вже на 45,9%.

Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів зменшувався відносно вихідних даних у 3 рази, а відсоток адгезивних тромбоцитів практично нормалізувався. Концентрація фібрину в плазмі крові становила величин лише на 16% менших за контроль, а активність антитромбіну III збільшувалась на 18,5% і майже досягала контрольних показників.

Сумарна фібринолітична активність зростала в 4 рази, неферментативна фібринолітична активність не відрізнялась від контрольних даних, а ферментативна фібринолітична активність була лише на 16,9% менше, ніж у осіб контрольної групи. Відновлювалася нормальна структура сумарної фібринолітичної активності плазми крові. Крім того, відбувалася стійка нормалізація потенційної активності плазміногену і Хагеман-залежного фібринолізу за подальшого зниження активності антиплазмінів.

Фібриназна активність крові практично відновлювалася – активність XIII фактору досягала величин лише на 7,8% менших за дані осіб контрольної групи.

Концентрація у плазмі крові розчинних комплексів фібрин-мономеру зменшувалася відносно вихідних даних у 2,3 рази, але залишаючись більшою за контроль на 55,4%.

Інтенсивність лізису азоальбуміну та азоколу не відрізнялась від контрольних показників, а протеолітична деструкція високомолекулярних білків знижувалась на 70,7%, однак контрольного рівня не досягала.

Отже, застосування у комплексному лікуванні у ранньому післяопераційному періоді ВТЕФ берлітіону на уражені нижні кінцівки у хворих на УФСДС сприяє зниженню загального потенціалу гемокоагуляції за суттєвого підвищення протизгортаючих властивостей крові, швидко підвищує фібринолітичний потенціал крові і відновлює резерви плазмового фібринолізу, суттєво зменшує інтенсивність інтраваскулярного фібриногенезу і значно знижує протеоліз високомолекулярних білків за нормалізації лізису азоальбуміну та азоколу.

При дослідженні цитологічної картини мазків-відбитків з рани у всіх хворих при надходженні до стаціонару препарат відповідав некротичному типу цитограми. Після вимушеної часткової хірургічної обробки мазок відбиток відповідав дегенеративно-запальному типу цитограми. По проведенні радикальної хірургічної обробки у препаратах відзначали запальний тип мазка.

У подальшому відбувалася різниця у цитологічній картині в залежності від методу післяопераційного лікування. Під впливом ЕППС запальний тип цитограми ми відмічали переважно протягом від 3-4 до 7-8 доби, у порівнянні з контрольною групою, де ці явища

констатувалися від 3-4 до 11-12 доби. Приблизно така ж динаміка спостерігалась і при дії ВТЕФ берлітіону. Однак при переході ранового процесу у другу фазу, про що свідчила поява запально-регенераторного мазка-відбитка темп регенерації найвищим виявився у групі хворих, які отримували ВТЕФ берлітіону.

Регенераторного типу цитограми хворі, що не отримували впливу ЕППС досягали у середньому на 20-ту добу після радикальної хірургічної обробки, пацієнти, яким проводилася ГНК – на 16-ту добу і при дії ВТЕФ берлітіону – на 14-ту добу.

Дослідження загального темпу регенерації ран після хірургічних обробок у хворих на УФСДС показало, що в 1-й групі хворих він становив $\approx 1\%$ на добу, у пацієнтів 2-ї групи – 2,1-2,2% на добу і в 3-й групі близько 3% на добу, при нормі добового зменшення площі рани при неускладненому протіканні ранового процесу у хворих без ЦД– 4%.

При бактеріологічному дослідженні ранового вмісту мікроорганізми виділені у 107 (94,7%) пацієнтів. У 31 (27,4%) хворого бактеріальна флора була представлена монокультурою. У 82 (72,6%) пацієнтів були висіяні асоціації мікроорганізмів. Мікробна спільнота була представлена стафілококами, стрептококами, ентеробактеріями та псевдомонадами, мікрококами, коринебактеріями, аеробними бацилами. Простежується чітке домінування ентеробактерій та псевдомонад у рановому вмісті (51,58%). Переважаюча більшість з них становили: *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*. У стафілококовій спільноті зустрічались *Staphylococcus epidermidis* і *Staphylococcus aureus*.

Мікрофлора висіяна з ранового вмісту хворих найбільш чутливою виявилася до антибіотиків цефалоспоринового ряду, лінкоміцину, амікацину, гентаміцину та офлоксацину.

Вплив запропонованих методів лікування вивчали за допомогою порівняння кількості мікроорганізмів на 1г тканини. Бактеріологічні дослідження ствердили високий надпороговий рівень кількості мікроорганізмів у рані в усіх групах хворих при їх надходженні до стаціонару. Хірургічна обробка гнійно-некротичного вогнища дозволила зменшити ступінь мікробного обсіменіння на 3 порядки, що в певній мірі свідчить про адекватність оперативного втручання. У подальшому в досліджуваних групах методи локального впливу на рану були ідентичними і полягали у переважному використанні осмотично активних мазів (левомеколь, діоксизоль) та антисептиків (діоксидін 1%, хлоргексидін 0,5%, йодобак 1%). При очищенні рани застосовували актовегін гель, солкосеріл желе та іруксол. Визначення кількості мікроорганізмів на 1 г тканини за тиждень після хірургічної обробки не виявило суттєвих змін між 1-ю та 2-ю групами хворих, в яких кількість мікроорганізмів зменшилась на 1 порядок у порівнянні з 1-ю добою після хірургічної обробки. У 3-й групі хворих кількість мікроорганізмів зменшилась з $7,0 \pm 0,69 \cdot 10^5$ до $8,2 \pm 0,90 \cdot 10^3$, тобто на 2 порядки, а в порівнянні з 1-ю та 2-ю групою – на 1 порядок.

Характеризуючи динаміку локальних ознак післяопераційного періоду слід зазначити, що в першій групі хворих триваліше спостерігалися набряки кінцівок, лімфангіт та лімфаденіт, болючість по периферії рани і пізніше з'являлися грануляції. Найбільш сприятливим був перебіг у хворих, що отримували ВТЕФ берлітіону. І проміжне місце займала група пацієнтів, яким проводили ГНК.

Післяопераційний перебіг був ускладнений у 23 хворих, що склало 20,3%. З них 13 хворих з першої групи, що склало 28,9%; 8 хворих з другої групи, що склало 15,7% та двоє хворих з третьої групи, що склало 11,8%. Ускладнення спостерігалися у вигляді пролонгації гнійно-некротичного процесу, реінфекції та синдрому системної запальної відповіді з нествердженою бактеріемією.

Наявність ускладнень вимагала у більшості випадків повторних оперативних втручань. У хворих 1-ї групи вимушено виконано 5 високих ампутацій, що склало 38,46%. У хворих 2-ї та 3-ї груп необхідності у таких інвалідизуючих втручаннях не виникало (табл. 1). Трансметатарзальні ампутації та вторинна хірургічна обробка глибоких флегмон стопи дозволили припинити пролонгацію процесу, попередити реінфекцію та загрозу виникнення сепсису.

Таблиця 1

Характеристика повторних оперативних втручань у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи.

| Назва операції | Традиційне лікування (n=45) | | Гальванізація нижніх кінцівок (n=51) | | ВТЕФ берлітіону (n=17) | |
|----------------------------------------------------|-----------------------------|-------|--------------------------------------|------|------------------------|-----|
| | n | % | n | % | n | % |
| Вторинна хірургічна обробка глибоких флегмон стопи | 5 | 38,46 | 3 | 37,5 | - | - |
| Трансметатарзальна ампутація | 3 | 23,08 | 5 | 62,5 | 2 | 100 |
| Ампутація нижньої кінцівки на рівні гомілки | 2 | 15,38 | - | - | - | - |
| Ампутація нижньої кінцівки на рівні стегна | 3 | 23,08 | - | - | - | - |
| Всього | 13 | 100 | 8 | 100 | 2 | 100 |

Пацієнти, що лікувались без впливу ЕППС піддавались у 5 випадках оперативному втручанню втретє і вчетверте. При застосуванні ГНК і ВТЕФ берлітіону таких випадків не було.

У хворих, де застосовувалась ГНК середня тривалість лікування у стаціонарі зменшилась на 11,04 доби порівняно з хворими, що отримували традиційний курс лікування. А при застосуванні ВТЕФ берлітіону середній ліжко-день зменшився на 16,87 діб порівняно з хворими 1-ї групи і на 5,83 діб – порівняно з пацієнтами, що отримували ГНК.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення завдання, що виявляється покращанням результатів лікування хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи, що досягнуто використанням впливу постійного електричного струму та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону з призначенням їх для лікування у ранньому післяопераційному періоді.

1. У хворих на цукровий діабет з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок хронометрична гіперкоагуляція поєднується з локальною депресією фібринолізу внаслідок зменшення потенційної активності плазміногену на 66,4% за пригнічення систем його активації, що призводить до зниження інтенсивності ензиматичного лізису фібрину у 7,2 рази, а зменшення інтенсивності Хагеман-залежного фібринолізу на 34,7% за активації внутрішнього шляху згортання крові зумовлено виснаженням резервів фібринолітичної системи плазми крові внаслідок локальної інтраваскулярної гемокоагуляції.

2. Застосування в комплексному лікуванні в ранньому післяопераційному періоді внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону на уражені нижні кінцівки сприяє зниженню загального потенціалу гемокоагуляції за суттєвого підвищення протизгортаючих властивостей крові, швидко підвищує фібринолітичний потенціал плазми крові і відновлює резерви плазматичного фібринолізу, суттєво зменшує інтенсивність інтраваскулярного фібриногенезу і значно знижує протеолітичну деструкцію високомолекулярних білків за нормалізації лізису низькомолекулярних протеїнів і колагену.

3. Використання поздовжньої гальванізації уражених гнійно-некротичним процесом нижніх кінцівок при синдромі діабетичної стопи, а також внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону у ранньому післяопераційному періоді дозволило на 4-6 діб раніше у порівнянні з контрольною групою досягти фази регенерації ран, що стверджено цитологічними та планіметричними дослідженнями.

4. Оптимальний і позитивний ефект на параметри гемокоагуляції та динаміку ранового процесу реалізується за допомогою гальванізації нижніх кінцівок та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону при щільності струму $0,025 - 0,05 \text{ mA/cm}^2$ за тривалості процедури 60 хвилин при курсі лікування не менше 10 сеансів.

5. Застосування запропонованих методів дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень з 28,9% у контрольній групі до 15,7% при застосуванні гальванізації нижніх кінцівок та 11,8% при застосуванні внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону, уникнути високих ампутацій нижніх кінцівок та скоротити середні терміни перебування у стаціонарі при гальванізації нижніх кінцівок на 11,04 ліжко-дня, при внутрішньотканинному електрофорезі берлітіону на 16,87 ліжко-днів.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Боровкова С.О. Використання електричного поля постійного струму в комплексному лікуванні ускладнених форм діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – 2000. - Вип. 9, книга 4. – С. 882-885.
2. Боровкова С.О. Вплив внутрішньотканинного електрофорезу з берлітіоном на загальний потенціал гемокоагуляції у венах нижніх кінцівок при ускладнених формах синдрому діабетичної стопи // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 45-51.
3. Боровкова С.О. Лікування ускладнених форм діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок із застосуванням електричного поля постійного струму // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т.5, № 3. – С. 108-110.
4. Іфтодій А.Г., Боровкова С.О. Характеристика фібринолітичного потенціалу крові у венах нижніх кінцівок при ускладнених формах синдрому діабетичної стопи // Український медичний альманах. – 2001. - № 3. – С. 72-74. (Здобувачем зібрано клінічний матеріал, що стосується ускладнених форм синдрому діабетичної стопи, проведено літературний огляд, зроблено статистичну обробку та висновки).
5. Боровкова С.О., Іфтодій А.Г., Кифяк П.В. Вплив внутрішньотканинного електрофорезу з берлітіоном на фібринолітичний потенціал крові у венах нижніх кінцівок у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи // Шпитальна хірургія. – 2001. - № 3. – С. 97-100. (Здобувачем зібрано клінічний матеріал, що стосується змін фібринолітичного потенціалу крові у венах нижніх кінцівок, проведено статистичну обробку отриманих результатів досліджень, зроблені узагальнення та висновки).

6. Боровкова С.О. Вплив електричного поля постійного струму на динаміку змін фібринолітичного потенціалу крові у хворих на ускладнені форми діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок // Буковинський медичний вісник. – 2001. – Т.5, № 4. – С. 27 – 30.
7. Іфтодій А.Г., Боровкова С.О. Результати лікування хворих на синдром стопи діабетика при застосуванні впливу електричного поля постійного струму на уражені нижні кінцівки // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т.9, число 3. – С. 146-147. (Фактичний матеріал, статистична обробка, узагальнення зібраних матеріалів, редакція статті належать здобувачеві).
8. Деклараційний патент на винахід 36986 UA, МКИ А 61 N1/20 Спосіб лікування цукрового діабету / Іфтодій А.Г., Алексеєнко О.В., Боровкова С.О. - Заявка 2000031284. Заявл. 06.03.2000. Опубл. 16.04.2001. Бюл. №3. – 2с. (Фактичний матеріал, аналіз отриманих результатів, підготовка до друку належать здобувачеві).
9. Рішення про видачу деклараційного патенту на винахід МКИ 7 А61N1/18, А61N1/20, Спосіб лікування синдрому діабетичної стопи / Іфтодій А.Г., Боровкова С.О., Кифяк П.В., Польовий В.П. - Заявка 2001128688. Заявл. 17.12.2001. (Здобувачеві належить патентний пошук, фактичний матеріал, аналіз отриманих результатів, формулювання висновків).
10. Боровкова С.О. Лікування ускладнених форм діабетичних ангіопатій з використанням фізіотерапії // Збірник робіт науково-практичної конференції, присвяченої 15-річчю кафедри хірургічних хвороб “Актуальные вопросы неотложной хирургии органов брюшной полости.” – Харків, 1998. - С. 164-165.
11. Боровкова С.О. Використання фізіотерапії у комплексному лікуванні хворих на ускладнені форми діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок // Матеріали Міжнародного Шведсько-Українського симпозиуму “Актуальні питання медичної допомоги населенню” .- Чернівці, 2000. – С. 9-10.
12. Боровкова С.О., Іфтодій А.Г. Використання фізіотерапії у комплексному лікуванні хворих на ускладнені форми діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок // Тези доповідей VIII Конгресу Світової федерації українських лікарських товариств. – Львів, Трускавець, 2000. – С. 263. (Здобувачем зібрано клінічний матеріал, проведені дослідження та аналіз отриманих результатів, підготовка статті до друку). (Фактичний матеріал, статистична обробка, узагальнення зібраних матеріалів, редакція публікації належать здобувачеві).
13. Боровкова С.О., Іфтодій А.Г. Характеристика фібринолітичного потенціалу крові у венах нижніх кінцівок хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи при використанні електричного поля постійного струму // Матеріали VI з'їзду Всеукраїнського лікарського товариства. Українські медичні вісті. – 2001. – Т. 4, число 1(62). – С.8. (Збирання клінічного

матеріалу, аналіз отриманих результатів дослідження, висновки та підготовка праці до друку належать здобувачеві).

14. Боровкова С.О. Характеристика змін загального потенціалу гемокоагуляції у венах нижніх кінцівок хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи під впливом гальванізації та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.2. – С. 477-478.

АНОТАЦІЯ

Боровкова С.О. Оптимізація лікування у ранньому післяопераційному періоді хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2003.

Дисертація присвячена покращанню результатів лікування 113 хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи шляхом розробки та впровадження нових методів комплексної терапії у ранньому післяопераційному періоді з застосуванням гальванізації та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону.

Розроблено нові методи лікування у ранньому післяопераційному періоді хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи з застосуванням традиційних методів лікування та впливу електричного поля постійного струму та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону на нижні кінцівки уражені гнійно-некротичним процесом.

Вперше здійснено комплексне вивчення характеру локального коагуляційного гемостазу, змін тромбоцитарно-судинних механізмів зсідання крові та фібринолітичної активності плазми крові, а також характеру перебігу ранового процесу у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи при застосуванні гальванізації та внутрішньотканинного електрофорезу берлітіону на нижні кінцівки.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, гнійно-некротичні ускладнення, цукровий діабет, електричне поле постійного струму, внутрішньотканинний електрофорез берлітіону.

АННОТАЦІЯ

Боровкова С.А. Оптимизация лечения в раннем послеоперационном периоде больных с осложнёнными формами синдрома диабетической стопы. – Рукопись.

Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. – Тернопольская государственная медицинская академия им. И.Я.Горбачевского МЗ Украины, Тернополь, 2003.

Диссертация посвящена улучшению результатов лечения 113 больных с осложнёнными формами синдрома диабетической стопы путём разработки и внедрения новых методов комплексной терапии в раннем послеоперационном периоде.

При лечении больных с синдромом диабетической стопы его осложнений недостаточно учитываются патогенетические сдвиги в зоне поражения, а именно, локальные нарушения кровообращения и микроциркуляции, реологические свойства крови, морфологические изменения, которые практически не дают возможности достигнуть оптимальной концентрации этиопатогенетически обоснованных лекарственных средств в изменённых тканях диабетической стопы.

В клинических условиях разработаны и внедрены в практику новые методы лечения в раннем послеоперационном периоде с использованием в комплексе лечебных мероприятий влияние электрического поля постоянного тока, а также внутритканевого электрофореза берлитиона на нижние конечности, поражённые гнойно-некротическим процессом.

Проведено комплексное изучение характера локального коагуляционного гемостаза, изменения тромбоцитарно-сосудистых механизмов оседания крови и фибринолитической активности плазмы крови у больных с осложнёнными формами синдрома диабетической стопы. А также изменения параметров агрегатного состояния крови под влиянием традиционных методов лечения, гальванизации и внутритканевого электрофореза берлитиона на поражённые нижние конечности. У больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы хронометрическая гиперкоагуляция сочетается с локальной депрессией фибринолиза вследствие уменьшения потенциальной активности пламиногена на 66,4% при угнетении систем его активации, что приводит к снижению интенсивности ферментативного фибринолиза в 7,2 раза, а уменьшение интенсивности Хагеман-зависимого фибринолиза на 34,7% при активации внутреннего пути свертывания крови обусловлено истощением резервов фибринолитической системы плазмы крови вследствие локальной интраваскулярной гемокоагуляции.

Применение в комплексном лечении в раннем послеоперационном периоде внутритканевого электрофореза берлитиона на поражённые нижние конечности способствует снижению общего потенциала гемокоагуляции при существенном повышении противосвертывающих свойств крови, быстро повышает фибринолитический потенциал плазмы крови и восстанавливает резервы плазменного фибринолиза, существенно уменьшает интенсивность интраваскулярного

фибриногенеза и значительно снижает протеолитическую деструкцию высокомолекулярных белков при нормализации лизиса низкомолекулярных протеинов и коллагена.

Электрическое поле постоянного тока и внутритканевый электрофорез берлитиона применяются при плотности тока $0,05-0,075 \text{ мА/см}^2$, продолжительностью 60 минут. Курс лечения не менее 10 сеансов.

Использование циркулярно-продольной гальванизации нижних конечностей и внутритканевого электрофореза берлитиона в комплексе лечебных мероприятий даёт возможность на 4-6 суток раньше по сравнению с контрольной группой достичь фазы регенерации ран, что подтверждено цитологическими и планиметрическими исследованиями, быстрее и эффективнее уменьшить бактериальную загрязнённость раны, позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений с 28,9% в контрольной группе больных до 15,7% при использовании гальванизации нижних конечностей и 11,8% при использовании внутритканевого электрофореза берлитиона, избежать высоких ампутаций нижних конечностей и сократить средние сроки пребывания в стационаре при гальванизации нижних конечностей на 11,04 койко-дня, при внутритканевом электрофорезе берлитиона на 16,87 койко-дней.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, гнойно-некротические осложнения, сахарный диабет, электрическое поле постоянного тока, внутритканевый электрофорез берлитиона.

SUMMARY

Borovkova S.O. Optimization of treatment at an early stage of the postoperative period of patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome. – Manuscript.

Thesis for competition of scientific degree of the candidate of medical sciences in speciality 14.01.03. – Surgery. – I.Y. Horbachevsky's Ternopil State Medical Academy, Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2003.

The dissertation deals with improving the results of treating 113 patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome by means of elaborating and introduction of new methods of multimodality treatment at an early stage of the postoperative period with the use of galvanization and interstitial berlithion electrophoresis.

New methods of treatment at an early stage of the postoperative period of patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome accompanied with the use of traditional treatment methods and the effect of the electric field of the constant current and interstitial berlithion electrophoresis on the lower extremities affected by a purulent-necrotic process.

For the first time a complex study of the character of local coagulating hemostasis, changes of the thrombocytic-vascular mechanisms of blood sedimentation and the fibrinolytic activity of the blood plasma and also the character of the course of the wound process in patients with complicated forms of the diabetic foot syndrome and the use of galvanization and interstitial berlithion electrophoresis on the lower extremities has been implemented.

Key words: diabetic foot syndrome, pyo-inflammatory complications, diabetes mellitus, electric field of the constant current, interstitial berlithion electrophoresis.