

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД “ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО”

РОСУЛ МИРОСЛАВ ВАСИЛЬОВИЧ

УДК 617.586-002.3/.4-02-06:616.379-008.64]-089-084:612.014.46

КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА
ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ
НА СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

14.01.03 – хірургія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Тернопіль – 2008

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Державному вищому навчальному закладі "Ужгородський національний університет" Міністерства освіти і науки України

Науковий керівник: кандидат медичних наук, доцент **Пацкань Богдан Михайлович**,
Ужгородський національний університет Міністерства освіти і науки
України, завідувач кафедри хірургічних дисциплін

Офіційні опоненти:

академік АМН України, доктор медичних наук, професор

Павловський Михайло Петрович, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, завідувач кафедри факультетської хірургії з курсом проктології;

доктор медичних наук, професор **Герасимчук Петро Олександрович**, державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України, професор кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, травматологією і ортопедією.

Захист відбудеться 30 жовтня 2008 року о 12 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у Державному вищому навчальному закладі "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України за адресою: 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Державного вищого навчального закладу "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України за адресою: 46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8.

Автореферат розісланий 23 вересня 2008 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор медичних наук

Боднар Я.Я.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Синдром стопи діабетика є надзвичайно складною і актуальною проблемою сучасної хірургії, результати лікування якого не можна визнати задовільними. Синдром стопи діабетика розвивається у 30-80% хворих на цукровий діабет й у 30-70% із них ускладнюється гнійно-некротичними ураженнями (Ляпіс М.О., 2001, Герасимчук П.О., 2004, Белов С.Г., 2001, Іващенко В.В., 2004, Светухин А.М., 2001), що зумовлює високу летальність хворих, ранню втрату працездатності та інвалідизацію, значні економічні витрати на їх лікування і реабілітацію (Федоренко В.П., 2002, Дедов И.И., 2005, Boyko E.J., 1999, Jefcoate W.J., 2003). Ставлення ангіохірургів до реконструкційних втручань на судинах у цієї категорії хворих є стриманим через специфіку уражень артерій при цукровому діабеті з переважним (80%) ураженням артерій середнього та малого калібру (Ляпіс М.О., 2001, Zamenov K., 2001), високу вірогідність інфікування протезу та його тромбозу в післяопераційному періоді (Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., 2001). При розвитку гнійних ускладнень найширше виконуються санувальні операції, ампутації кінцівок на різних рівнях (Павловський М.П., 2002, Герасимчук П.О., 2004, Дрюк М.Ф., 2001). Кожні п'ять із шести випадків ампутацій ніг, які не пов'язані з травмою, проводяться у хворих на цукровий діабет. Водночас, такі хворі складають групу ризику як щодо втрати контрлатеральної кінцівки, так і щодо смертності після ампутації (Земляной А.Б., 1999, Jude E.V., 2003).

Усе зазначене свідчить про актуальність проблеми, обумовлює необхідність поглибленого вивчення основних патогенетичних ланок розвитку та особливостей клінічного перебігу синдрому стопи діабетика, а також необхідність пошуку нових напрямків профілактики розвитку та ефективних методів комплексного лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету, зменшення рівня та частоти їх ампутацій.

Одним із перспективних напрямків профілактики та комплексного лікування гнійно-запальних захворювань на сьогодні розглядається озонотерапія, що обумовлено широким спектром біологічної дії озону, зокрема його антигіпоксична, імуномодулювальна, дезінтоксикаційна, антимікробна дія тощо (Маланчук В.А., 2000, Густов А.В., Конторщикова К.Н., 2001, Тондій Л.Д., 2001, Дзюбановський І.Я., 2004). У літературі є лише поодинокі повідомлення про використання озону у комплексному лікуванні гнійно-некротичних ускладнень цукрового діабету, і вони стосуються переважно місцевого застосування озону. Важливість проблеми та відсутність повідомлень у літературі про результати глибокого вивчення ефективності застосування озонотерапії при лікуванні синдрому стопи діабетика залежно від глибини деструкційного процесу, спонукали до проведення цього дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами. Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри госпітальної хірургії медичного факультету Ужгородського національного університету “Стан про- і антиоксидантних систем, вміст селену та нуклеопротейдів у хворих з різними формами клінічного протікання атеросклерозу і методи хірургічної та медикаментозної корекції допечінкової форми портальної гіпертензії (ДППГ) та її ускладнень” (державна реєстрація № 0102U005294). Автор вивчав ефективність застосування озонотерапії у хворих на синдром стопи діабетика у залежності від глибини деструкційного процесу на стопі. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією "Хірургія" 22 червня 2006 р. (протокол № 11).

Мета роботи: підвищити ефективність лікування хворих на синдром стопи діабетика та покращити профілактику розвитку у них гнійно-некротичних ускладнень шляхом включення озонотерапії у комплекс лікувальних методів.

Завдання дослідження:

1. Вивчити клінічні особливості перебігу синдрому стопи діабетика залежно від патогенетичної форми та глибини деструкційних процесів на стопі.
2. Дослідити особливості перебігу ранового процесу у хворих на синдром стопи діабетика, особливості змін мікробної екології ран при місцевому лікуванні із застосуванням озонотерапії.
3. Вивчити особливості перекисного окиснення ліпідів й антиоксидантного захисту, вміст мікроелементів та характер змін ліпідного обміну у хворих на синдром стопи діабетика залежно від патогенетичної форми та глибини деструкційного процесу й оцінити вплив на показники цих систем комплексного лікування з включенням озонотерапії.
4. З'ясувати особливості порушень гемостазу у хворих на синдром стопи діабетика залежно від патогенетичної форми та глибини деструкційного процесу і оцінити вплив на показники цієї системи комплексного лікування з включенням озонотерапії.
5. Дати оцінку клінічної ефективності застосування озонотерапії в комплексному хірургічному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика залежно від глибини деструкційного процесу.

Об'єкт дослідження: хворі на синдром стопи діабетика.

Предмет дослідження: особливості клінічного перебігу синдрому стопи діабетика, його гемодинамічні, рентгенологічні, мікробіологічні і цитологічні характеристики, вміст мікроелементів сироватки крові, показники ліпідного обміну, перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту, судинно-тромбоцитарного гемостазу у хворих на синдром стопи діабетика перед і після комплексного лікування з включенням озонотерапії з урахуванням патогенетичної форми та глибини деструкційного процесу на стопі.

Методи дослідження: загальноклінічні; біохімічні (показники вуглеводного та ліпідного обмінів, стану перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи, первинного і вторинного гемостазу, визначення вмісту мікроелементів сироватки крові); реовазографічні; рентгенологічні (рентгенографія стоп, гомілковостопного суглоба та ангіографія судин нижніх кінцівок); мікробіологічні (визначення виду збудника та вивчення кількості мікроорганізмів у динаміці лікування); цитологічні (мазки-відбитки ранової поверхні); статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів. Уперше проведено вивчення клінічно-метаболических показників у хворих на синдром стопи діабетика у залежності від глибини деструкційного процесу на стопі. Виявлено значні порушення ліпідного обміну та активацію перекисного окиснення ліпідів із виснаженням ендогенної системи антиоксидантного захисту у хворих на синдром стопи діабетика та вперше проведено оцінку особливостей змін цих показників залежно від ступеня деструкційного ураження стопи. Вперше у порівняльному аспекті наведено оцінку ступеня порушень судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу у хворих на синдром стопи діабетика залежно від глибини деструкційного процесу на стопі.

Вивчено та патогенетично обґрунтовано застосування озонотерапії у комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика. Вперше вивчено ефективність застосування озонотерапії у комплексному хірургічному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика залежно від глибини деструкційного процесу на стопі. Вперше вивчено вплив запропонованого методу лікування на динаміку клінічних показників та показників перекисного окиснення ліпідів, антиоксидантного захисту, ліпідного обміну, параметрів системи судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу у хворих на синдром стопи діабетика із різним ступенем деструкційного процесу на стопі. Вперше доведено високу ефективність поєднаного системного та місцевого застосування озону у комплексній терапії пацієнтів із синдромом стопи діабетика при різних ступенях деструкційних процесів, що підтверджено покращенням клінічно-метаболических показників, прискоренням перебігу фаз ранового процесу, зниженням як загальної кількості операційних втручань, так і високих ампутацій нижніх кінцівок, зменшенням кількості повторних операційних втручань та середнього терміну стаціонарного лікування хворих на синдром стопи діабетика.

Практичне значення отриманих результатів. Обґрунтовано доцільність застосування методів озонотерапії у комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика, що сприяє значному покращенню загально-клінічного стану хворих, а також позитивним зрушенням показників ліпідного обміну, активації системи антиоксидантного захисту та пригніченню надмірної інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів, а також нормалізації показників гемокоагуляції.

Місцеве застосування озонотерапії позитивно впливає на перебіг ранового процесу, що виражається в істотному зниженні густоти колонізації мікроорганізмами рани та зменшенні

щільності їх популяцій, скороченням перебігу фази запалення та швидшим переходом ранового процесу в регенераційну фазу.

Впровадження результатів дослідження в практику дасть можливість знизити загальну кількість операційних втручань та високих ампутацій нижніх кінцівок, зменшити необхідність виконання повторних операцій та скоротити терміни стаціонарного лікування хворих. Зазначена терапія особливо показана у пацієнтів із початковими стадіями розвитку синдрому стопи діабетика з метою запобігання наростанню деструкційного процесу на стопі та розвитку гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок.

Результати науково-дослідницької роботи впроваджено в клінічну практику хірургічного відділення № 2 та терапевтичного відділення Ужгородської міської клінічної лікарні, хірургічного відділення № 2 Мукачівської центральної районної лікарні та Відділкової клінічної лікарні станції Ужгород. Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі кафедри хірургічних дисциплін факультету післядипломної освіти та кафедри факультетської хірургії медичного факультету Ужгородського національного університету.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є науковою працею здобувача. Автор персонально здійснив аналіз наукової літератури з обраної проблеми, виконав патентно-інформаційний пошук. Здобувач особисто обстежував, лікував або брав участь у курації та операційному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика. Самостійно проаналізував результати клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень, провів статистичний аналіз отриманих результатів дослідження, написав усі розділи дисертації, сформулював висновки та практичні рекомендації, що випливають із результатів дослідження, підготував матеріали до публікації. У працях, опублікованих у співавторстві, автору належать основні ідеї, фактичний матеріал, основні положення та висновки. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладено дані, одержані автором у процесі виконання дисертаційної роботи.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертаційної роботи оприлюднені на: IV Міжнародній науково-практичній конференції “Техніко-економічні та екологічні аспекти міжнародного співробітництва науковців карпатського євро регіону” (Ужгород, 2003); VI Всеросійській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Озон в биологии и медицине” (Нижний Новгород, 2005); IV Українській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Современные аспекты применения озона в медицине и экологии” (Євпаторія, 2005); II Всеросійській науковій конференції з міжнародною участю “Микроциркуляция в клинической практике” (Москва, 2006); науково-практичній конференції з міжнародною участю “Експериментальна та клінічна ендокринологія: фундаментальні та прикладні питання” (П’яті Данилевські читання) (Харків, 2006); науково-практичній конференції “Актуальні проблеми невідкладної хірургії (Харків, 2006); IV Міжнародній науковій конференції

студентів та молодих вчених “Молодь та перспективи сучасної медичної науки” (Вінниця, 2007); 76-й міжвузівській науковій конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю “Працюємо, творимо, презентуємо” (Івано-Франківськ, 2007).

Публікації результатів дослідження. За матеріалами дисертації опубліковано 15 наукових праць, у тому числі 6 – у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 1 – у науковому журналі, 8 – у збірниках і матеріалах конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Матеріали дисертації викладено на 171 сторінці друкованого тексту (основний обсяг становить 124 сторінки). Дисертація складається із вступу, 5 розділів, висновків, рекомендацій щодо наукового і практичного використання одержаних результатів, списку використаних джерел літератури, який включає 272 найменувань, та додатків. Дисертація містить 31 таблицю та 23 рисунки.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріали та методи дослідження. Для виконання поставлених завдань проводили комплексне обстеження та лікування 148 хворих на синдром стопи діабетика (ССД) (чоловіків – 90 (60,8%), жінок – 58 (39,2%)), їх середній вік становив $60,20 \pm 0,75$ років. Усі хворі знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні №2 Ужгородської міської центральної клінічної лікарні. Контрольну групу склали 22 практично здорові особи відповідного віку.

Комісія з біоетики Ужгородського національного університету (протокол № 4 від 19.12.2007 р.) порушень морально-етичних норм при виконанні досліджень не виявила.

Діагноз цукрового діабету (ЦД) встановлювали згідно з критеріями ВООЗ (1999). ЦД I типу діагностовано у 7 (4,73%) пацієнтів, II типу – у 128 (86,48%) хворих та вперше виявлений ЦД – у 13 (8,78%) осіб.

При розподілі хворих за клінічно-патогенетичними формами ураження нижніх кінцівок (НК) користувалися класифікацією ССД, прийнятою на I Міжнародному симпозиумі з діабетичної стопи (Нідерланди, 1991), згідно з якою хворих з нейропатично-інфікованою формою було 44 (29,73%), ішемічно-гангренозною – 36 (24,32%), змішаною – 68 (45,95%).

Ступінь, форму і глибину уражень стопи гнійно-некротичним процесом визначали за класифікацією Meggit-Wagner (1978). Усіх пацієнтів залежно від глибини деструкційного ураження стопи (згідно з класифікацією Meggit-Wagner) ми поділили на три клінічні групи: до I групи віднесли 36 хворих з 0 ступенем ССД; II групу склали 47 осіб з I (36 пацієнтів) і II (11 хворих) ст. ССД, III групу – 65 пацієнтів з III (10 хворих), IV (41 пацієнт) і V (4 особи) ст. ССД. Такий розподіл обумовлений необхідністю створення репрезентативних груп хворих з метою вивчення окремих ланок патогенезу та особливостей перебігу ССД залежно від глибини ураження.

Щодо всіх хворих на ССД проводили загально-клінічне обстеження. Стан ліпідного обміну аналізували за вмістом у сироватці крові загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності (ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Рівень процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові (Овсянікова Л.М., 1999); стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) – за вмістом церулоплазміну (ЦП) (Колб В.Г., 1982) та каталази (К) у сироватці крові (Корольок М.А., 1988). Визначали загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий індекс, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), рівень фібриногену), а також оцінювали стан тромбоцитарно-судинного гемостазу за ступенем спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів (САТ та ІАТ) з використанням фотометричного методу за G.V. Born. Бактеріологічне дослідження проводили відповідно до нормативних документів, які регламентують діяльність бактеріологічних лабораторій, цитологічне дослідження ексудату ран – методом мазків-відбитків за оригінальною методикою Покровської М.П. та Макарова М.С.

Рентгенографію стопи та гомілковостопного суглобу виконували в прямій та бічній проєкціях з використанням апарату РУМ 20 м. Показники периферійної гемодинаміки оцінювали шляхом реєстрації реограм багатоканальним реографом РПГ-1-0. При наявності показань хворим виконували ангиографію з допомогою ангиографа “Philips Integris C2000”.

Статистичне обчислення результатів дослідження проводили з допомогою прикладних статистичних програм Statistica for Windows v. 5.0.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати аналізу клінічної картини дали підстави відзначити деякі особливості перебігу ССД та виділити провідні клінічні симптоми захворювання, залежно від патогенетичної форми ураження та глибини патологічного процесу.

Для нейропатично-інфікованої форми (НІФ) характерними клінічними ознаками були: болі в стопах і пекучий біль підшов (79,55% та 63,64%, відповідно), парестезії у стопах і гомілках (63,64%), відчуття мерзлякуватості (31,82%) та затерпання стоп (47,70%). Наведені симптоми становлять іритативно-больовий синдром, який супроводжувався зниженням больової чутливості у 56,82% пацієнтів, тактильної – у 40,91%, температурної – у 43,18%, що підвищувало ймовірність безболісних термічних та механічних травм передовсім стопи з утворенням вхідних воріт для інфекції (у 38,64% хворих).

Клінічна картина ішемічно-гангренозної форми (ІГФ) складалася із симптомів артеріальної недостатності НК: біль у стопі та гомілці (75,0%), переміжна кульгавість (22,22%), нічні судоми в литкових м'язах (16,67%). Клінічна картина змішаної форми (ЗФ) ураження залежала від превалювання ознак наведених патогенетичних механізмів.

Аналіз показників реовазограми дав можливість встановити зміни периферійної гемодинаміки НК у хворих на ССД, з найбільшою виразністю у хворих з ІГФ, що патогенетично обумовлено ураженням як макро- так і мікроциркуляційного русла НК та корелювало зі ступенем розвитку діабетичних ангіопатій.

При ангіографічному дослідженні виявлено ураження підколінної артерії з відсутністю контрастування дистального судинного русла або збереження прохідності підколінної артерії з оклюзією артерій гомілки в нижній третині у 67,27% хворих, що унеможливило проведення реконструкційного операційного втручання.

Одним із ранніх проявів формування ССД є 0 ступінь ураження з не різко вираженими змінами, що вказує на необхідність активного виявлення пацієнтів на ранніх етапах формування ССД та проведення своєчасної медикаментної корекції патологічного процесу стопи. Для хворих з I та II ступенем ураження (II група) характерними були трофічні виразки у 87,23% та обмежені некрози шкіри стоп і гомілок у 12,77% пацієнтів. У хворих III групи найчастіше (у 65,47% випадків) спостерігали гангрену на рівні стопи, переважно за вологим типом, рідше відзначали флегмону стопи (у 34,52%). При цьому, у 6,15% хворих на момент госпіталізації на перший план виступала клінічна картина декомпенсації ЦД при слабо виражених ознаках гнійно-некротичного ураження стопи. У хворих з НІФ ураженням характерним є швидке наростання та генералізація процесу без тенденції до обмеження, поширення сухожилковими піхвами, міжфасціальними проміжками, вздовж судинно-нервових пучків. У рановому вмісті виявляли асоціації аеробних та анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів. Для пацієнтів з ІГФ ураження характерним є деструкційний процес у вигляді сухої та вологої гангрену. Розвиток гнійно-некротичного процесу значно погіршує перебіг ЦД, наслідком чого є розвиток синдрому “взаємного обтяження”.

У більшості хворих на ССД виявлено поєднання декількох рентгенологічних ознак анатомічних змін кісток стопи з високою частотою остеопорозу. При цьому, ми не спостерігали деструкцію кісток у хворих I групи, тоді як у пацієнтів II та III груп деструкцію виявлено у 34,04% та 41,54% випадках відповідно. Деструкцію суглобових поверхонь, переважно часткову діагностовано у 41,76% хворих I групи, у 65,96% пацієнтів II групи й у 96,92% хворих III групи. Виявлено також симптоми склерозу Монкеберга, які у пацієнтів I групи характеризувалися помірною інтенсивністю кальцинозу артерій стоп та відсутністю ознак вираженого медіакальцинозу. У II та III групах збільшувалася частка пацієнтів із помірним ступенем кальцинозу артерій і появлялися особи з вираженим кальцинозом стінки артерій (у 8,51% та 6,15% відповідно).

У результаті бактеріологічних досліджень встановлено, що рановий дефект у хворих на ССД характеризується високим ступенем колонізації бактеріями, який корелює з глибиною та поширеністю патологічного процесу. Зокрема, у II групі обстежених хворих колонізація

бактеріями ранових дефектів становила 3,27-4,20 lg КУО/г, а у хворих III групи – 3,86-5,68 lg КУО/г. У рановому ексудаті домінували: стафілококи (5,46-4,82 lg КУО/г), стрептококи (5,32-4,76 lg КУО/г), мікрококи (4,82-4,12 lg КУО/г) та коринебактерії (4,22-4,17 lg КУО/г). Висівались також аеробні бацили, ентеробактерії і псевдомонади, які, проте не були домінуючими.

Частка стафілококів з-поміж усіх бактерій була найбільшою й у пацієнтів II групи становила 36,24-42,12%, у пацієнтів III групи – 31,78-39,26% з домінуванням *S. aureus* (44,45-38,92%), *S. epidermidis* (11,45-14,75%), *S. haemolyticus* (10,71-9,24%), при цьому більше половини з них належали до коагулазопозитивних стафілококів. Серед мікрококів у хворих II групи домінували *M. varians* (30,92%), а у хворих III групи, окрім *M. varians* (39,86%), висівали *M. luteus* (21,40%), *M. lylae* (19,64%). Коринебактерії склали третю групу мікроорганізмів за частотою виділення з рани, серед них найчастіше диференціювали *C. ulcerans*, *C. afermentas*, *C. bovis*. При цьому *C. bovis* у пацієнтів II групи не виділено жодного разу, тоді як у пацієнтів III групи вони були субдомінуючими.

Окрім того, із ранового ексудату висівали аеробні бацили, серед яких домінували *B. cereus* (32,0-58,11%), *B. licheniformis* (14,28-25,28%), ентеробактерії та псевдомонади з переважанням *E. coli* (26,67-62,34%), *Ps. aureginosa* (28,33-34,25%), *Pr. mirabilis* (14,25-18,68%) та *Pr. Vulgaris* (12,86-15,93%).

Серед стрептококових угруповань найчастіше виділяли *S. mitis* (12,36-15,25%), *S. equines* (8,64-10,02%), *S. faecalis* (10,52-14,86%), хоча в загальному мікробному угрупованні ран вони становили лише 1,56% загальної популяції мікроорганізмів.

В ході дослідження ми виявили значні порушення процесів ліпопероксидації в усіх групах хворих на ССД, про що свідчить істотне підвищення рівня МДА, з найбільшою виразністю у пацієнтів III групи, рівень МДА яких в 1,7 раза перевищував значення показника контрольної групи ($p < 0,001$) та в 1,2 раза – I групи ($p < 0,02$).

Поряд із підвищенням активності ПОЛ ми відзначили зниження антиоксидантного потенціалу. Зокрема, рівень ЦП сироватки крові у I групі хворих був нижчим від аналогічного показника контрольної групи на 16,01% ($p < 0,02$), у II групі – на 19,15% ($p < 0,01$), тоді як у III групі – на 22,26% ($p < 0,001$). Аналогічні зміни ми відзначили з боку активності К – зниження на 12,49%, на 18,95%, на 25,02% відповідно.

Аналіз ліпідного спектра сироватки крові хворих на ССД виявив атерогенні зміни показників ліпідного обміну, які мають деякі особливості, залежно від глибини поширення деструкційних процесів на стопі та характеризуються більш вираженими зрушеннями вмісту ТГ, ХС ЛПДНЩ, а також ХС ЛПВЩ у хворих III групи.

Ми відзначили також збільшення вмісту свинцю в сироватці крові з максимальним значенням у хворих III групи, що поряд із низьким вмістом цинку, посиленням процесів пероксидації,

зростанням атерогенності плазми крові свідчить про зрив компенсаційно-адаптаційних реакцій у хворих з гнійно-некротичними ураженнями стопи на фоні ЦД.

З боку коагуляційної системи крові у хворих на ССД виявлено прискорення тромбіногенезу за внутрішнім шляхом утворення протромбіназного комплексу, що підтверджувалося достовірним зниженням АЧТЧ в усіх групах хворих. При цьому значення АЧТЧ у III групі було достовірно меншим від значення цього показника як у контролі, так і в I та II групах пацієнтів. Підвищений вміст фібриногену виявлено в усіх групах хворих. Так, середній рівень фібриногену перевищував нормальні показники контролю в I групі на 20,55% ($p < 0,02$), в II групі – на 47,67% ($p < 0,001$), а в III групі він зростав на 70,14% ($p < 0,001$).

У всіх хворих на ССД виявлено значні зрушення показників агрегатограми. При цьому ступінь САТ у III групі у 2,9 раза перевищував нормативні показники ($p < 0,001$) та у 1,3 раза значення цього показника I групи ($p < 0,001$). Відповідно зростав і ступінь ІАТ – на 8,72% ($p < 0,01$) у I групі, на 11,61% ($p < 0,001$) – у II групі та на 19,54% ($p < 0,001$) – у III групі хворих, тобто, для більшого ступеня деструкційного процесу на стопі характерним є стан підвищеної тромбогенної небезпеки.

Для оцінки ефективності застосування у комплексному лікуванні ССД озонотерапії хворі виділені нами груп були поділені на дві клінічні підгрупи: підгрупа А – 75 хворих із додатковим включенням озонотерапії та підгрупа Б – 73 хворих із застосуванням традиційних методів лікування, загальноприйнятих при ССД. Виділені підгрупи були репрезентативні за статтю, віком, тривалістю та ступенем компенсації ЦД, формою ССД, ступенем гнійно-некротичного ураження стоп і характером супутньої патології.

Інфузію озонованого розчину по 200 мл проводили щодня протягом 14 діб по одному сеансу на добу при концентрації озону в озонорисневі суміші 1000-1300 мкг/л. Регіонарну озонотерапію виконували методом аплікації на ранову поверхню озонорисневої суміші та аерації ураженої НК озонорисневою газовою сумішшю в спеціальному пластиковому ізоляторі (концентрація озону 4000 мкг/л).

Ефективність проведеного лікування оцінювали за особливістю динаміки клінічного перебігу, характером змін периферійного кровотоку НК, динамікою перебігу ранового процесу, показниками ліпідного обміну, гемостазу, ПОЛ та АОЗ.

Результати нашого дослідження показали, що проведений курс лікування сприятливо впливав на клінічний перебіг захворювання, який на фоні озонотерапії мав більш виразний характер, що свідчить про потенціювання загальноприйнятих патогенетично-спрямованих схем лікування хворих на ССД.

Мікробіологічне дослідження ранового вмісту показало, що антибактерійний ефект місцевого застосування озону виражався достовірним зниженням щільності бактерійних угруповань

протягом курсу лікування: стафілококів у 2,6 раза, стрептококів у 2,9 та мікрококів у 2,5 раза, а псевдомонад, аеробних бацил та ентеробактерій після озонотерапії не висівали.

Тенденція до зменшення кількості мікроорганізмів у рані поширювалася і на популяційний склад досліджуваних мікроорганізмів: на 12-14 добу лікування в рановому ексудаті залишалися 9,07% *S.aureus*, 8,23% *S.epidermidis*, 8,92% *S.haemolyticus* та 3,48% *M. varians*.

Результати аналізу динаміки цитологічної картини ранового дефекту у хворих на ССД засвідчують вплив регіонарної озонотерапії на перебіг ранового процесу, що виражається зміною дегенераційних процесів регенераційними, підвищенням фагоцитарної активності лейкоцитів, що супроводжується швидшою появою грануляцій, крайової епітелізації та скороченням термінів стаціонарного лікування хворих на 6,32 доби.

При аналізі отриманих результатів не виявлено суттєвої динаміки показників системи ПОЛ та АОЗ, ліпідного обміну у хворих, які знаходилися тільки на базовій терапії ($p > 0,05$). Водночас, при включенні озонотерапії ми відзначили позитивні зрушення показників досліджуваних систем (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка показників ПОЛ, АОЗ та ліпідного обміну при застосуванні озонотерапії

Показник	I А підгрупа	II А підгрупа	III А підгрупа
	%		
МДА	↓ 19,45 $p < 0,02$	↓ 15,22 $p < 0,02$	↓ 13,47 $p < 0,05$
К	↑ 20,34 $p < 0,001$	↑ 17,44 $p < 0,001$	↑ 14,52 $p < 0,01$
ЦП	↑ 19,34 $p < 0,02$	↑ 15,65 $p < 0,05$	↑ 8,91 $p < 0,1$
ЗХС	↓ 9,03 $p < 0,05$	↓ 6,94 $p < 0,05$	↓ 4,33 $p < 0,1$
ТГ	↓ 16,5 $p < 0,02$	↓ 14,34 $p < 0,02$	↓ 11,84 $p < 0,05$
ХС ЛПДНЩ	↓ 16,48 $p < 0,02$	↓ 13,86 $p < 0,02$	↓ 11,71 $p < 0,05$
ХС ЛПНЩ	↓ 13,56 $p < 0,05$	↓ 9,18 $p < 0,05$	↓ 5,39 $p < 0,1$
ХС ЛПВЩ	↑ 14,15 $p < 0,02$	↑ 12,90 $p < 0,02$	↑ 8,89 $p < 0,05$

Примітка: ↑ – зростання; ↓ – зменшення;

■ – наявність позитивних тенденцій;

p – ступінь достовірності різниць показників перед та після лікування.

Слід зазначити, що застосування озонотерапії у комплексному лікуванні хворих I А підгрупи сприяло нормалізації показників ПОЛ та АОЗ ($p > 0,05$ порівняно з контролем), а із показників ліпідного обміну найбільше озон сприяє зниженню рівня ТГ та підвищенню рівня ХС ЛПВЩ, що відзначено в усіх трьох підгрупах хворих та свідчить про антиатерогенну активність озону.

Аналіз показників гемостазу показав, що на фоні традиційного лікування істотні зміни АЧТЧ відбулися тільки у хворих I Б підгрупи (рівень АЧТЧ зростав на 5,36%, $p < 0,05$) а рівень фібриногену знизився у хворих I Б та II Б підгруп (на 11,21% та 10,42%, відповідно, $p < 0,05$), проте не стверджено повної нормалізації цих показників.

Водночас, під впливом комплексного лікування із застосуванням озонотерапії істотне підвищення АЧТЧ та зниження вмісту фібриногену ми відзначили в усіх виділених підгрупах хворих (рис.1).

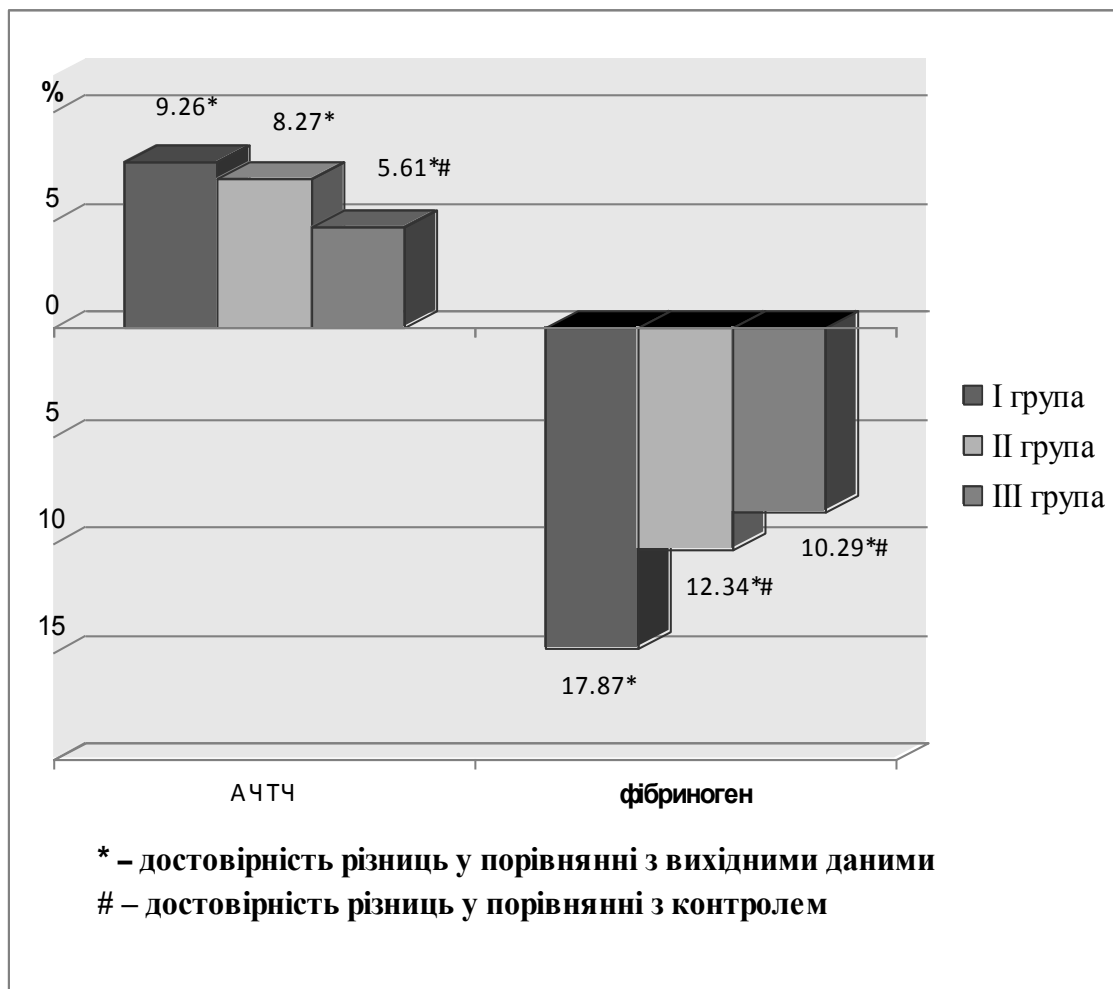


Рис. 1. Динаміка АЧТЧ і фібриногену на фоні озонотерапії.

Аналогічно, на фоні озонотерапії настали виразніші зміни показників агрегаційних властивостей тромбоцитів, що проявлялося в достовірному зниженні ступеня як САТ, так і ІАТ. Зокрема, на фоні озонотерапії у I А підгрупі хворих відзначено зниження ступеня ІАТ на 11,47% ($p < 0,02$) та його нормалізація. У II А підгрупі пацієнтів величина ступеня ІАТ істотно знизилася на 5,03% ($p < 0,05$), не досягаючи, проте, нормальних значень групи контролю. У III А підгрупі при застосуванні озонотерапії, хоч і не відбулося істотних змін цього показника, проте визначилася чітка тенденція до зниження його рівня на 3,57%, $p < 0,1$.

Отже, озонотерапія у комплексному лікуванні пацієнтів із ССД сприятливо впливає на стан системи вторинного та первинного гемостазу, показники якого змінюються у напрямі гіпокоагуляції, виявляючи при цьому перевагу перед застосуванням тільки традиційного лікування.

Питання про термін та характер операції, її обсяг вирішували індивідуально, враховуючи особливості поширення деструкційного процесу. Операційне втручання спрямовували на ліквідацію та запобігання розповсюдженню гнійно-некротичного ураження і максимальне збереження опірної функції стопи.

Слід зазначити, що за характером проведених первинних операційних втручань виділені нами підгрупи хворих на ССД III групи були репрезентативними. Отож, у 34 хворих III А та у 31 хворого III Б підгруп були виконані: ампутація пальців – у 44,12% та 45,16% осіб, трансметатарзальна резекція – у 35,29% та 32,26% осіб; розкриття флегмони стопи – у 14,71% та 16,13% хворих відповідно. Невідкладну високу ампутацію нижньої кінцівки за життєвими показаннями виконано у 5,88% та 6,45% хворих відповідно.

У подальшому ліквідувати гнійно-некротичний процес та досягнути повного загоєння післяопераційних ран або чіткої тенденції до їх загоєння після первинного операційного втручання на стопі вдалося у 79,41% пацієнтів при застосуванні озонотерапії та у 64,52% хворих на фоні традиційного лікування. Отже, застосування озонотерапії гальмує наростання гнійно-некротичного процесу у хворих на ССД та в 1,7 раза зменшує частку осіб, які потребують повторних хірургічних втручань. При цьому, частота повторних високих ампутацій НК у підгрупі хворих, які у комплексному лікуванні отримували озонотерапію, була у 5,5 раза меншою, ніж у підгрупі хворих, які знаходилися на загальноприйнятій терапії.

Слід також відзначити, що у підгрупі хворих, які отримували загальноприйняте лікування, у 3 пацієнтів ми були змушені вдаватися до третього і в 1 хворого до четвертого операційного втручання. Водночас, у підгрупі хворих, які в комплексному лікуванні отримували озонотерапію, жоден із хворих не потребував виконання більше 2-х операційних втручань.

Отже, під впливом проведеної озонотерапії змінився як кількісний, так і якісний характер операційних втручань. Зокрема, стихання гнійного і запального процесу без необхідності ампутацій зі збереженням опірної функції кінцівки було в 1,5 раза вищим у III А підгрупі. Водночас, додаткове застосування озонотерапії дало можливість знизити кількість високих ампутацій у 2,6 раза: високі ампутації (первинні та вторинні) виконано у 22,58% хворих III Б підгрупи і тільки у 8,82% осіб у III А підгрупи.

Таким чином, застосування методів системної та місцевої озонотерапії у комплексному хірургічному лікуванні хворих на ЦД, ускладнений гнійно-некротичними ураженнями НК, забезпечує як зниження загальної кількості операційних втручань, так і зміну характеру операцій: зменшення числа “високих” ампутацій і зростання числа “малих” ампутацій, спрямованих на збереження опірної функції кінцівки та, відповідно, кращу якість життя хворого. Отож, опорну функцію ураженої кінцівки в III А підгрупі вдалося зберегти у 91,18% хворих, тоді як у III Б підгрупі – тільки у 77,42% оперованих пацієнтів.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання щодо патогенетичного обґрунтування покращення лікування хворих на синдром стопи діабетика при застосуванні у комплексному хірургічному лікуванні системної та місцевої озонотерапії.

1. В основі патогенетичних механізмів розвитку синдрому стопи діабетика лежать складні взаємопов'язані механізми порушення гомеостазу, що призводять до розвитку різноспрямованих уражень нижніх кінцівок, які мають характерну клінічну картину й у значній кількості хворих обтяжуються розвитком гнійно-некротичних процесів, що перебігають за типом „хибного кола”.

2. Хворим на синдром стопи діабетика властива виражена активація перекисного окиснення ліпідів та пригнічення активності системи антиоксидантного захисту, які є найбільше виражені у пацієнтів із глибокими гнійно-деструкційними процесами в ділянці стопи, свідченням чого є зростання у них рівня малонового діальдегіду в 1,7 раза, зниження вмісту церулоплазміну на 22,26% та каталази – на 25,02%.

3. Атерогенні зміни показників ліпідного обміну у хворих на синдром стопи діабетика, у залежності від глибини поширення деструктивних процесів у ділянці стопи, характеризуються значимими змінами вмісту тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (зростання у 1,8 раза), а також холестерину ліпопротеїдів високої щільності (зниження в 1,4 раза) за наявності глибоких гнійно-некротичних уражень.

4. Агрегатний стан крові у хворих на синдром стопи діабетика, характеризується значним

збільшенням прокоагуляційних властивостей внаслідок активації як первинного (зростання ступеня спонтанної агрегації тромбоцитів до $54,97 \pm 1,03\%$, що у 2,9 раза перевищує нормативні показники, а також зростання ступеня індукованої агрегації тромбоцитів до $90,73 \pm 0,99\%$), так і вторинного гемостазу (значення активованого часткового тромбопластинового часу було найнижчим у хворих з вираженим деструкційним процесом на стопі і становило у середньому $29,78 \pm 0,71$ сек.), а також наявністю гіперфібриногенемії, які нарастають при розвитку деструкційного процесу на стопі та є ознакою підвищеної тромбогенної небезпеки.

5. Місцеве застосування озону в концентрації 4000 мкг/л здійснює виражену антимікробну дію, що виявляється значним зниженням щільності та популяційного складу стафілококів у 2,6 раза, стрептококів у 2,9 та мікрококів у 2,5 раза, повністю знищує окремі штами зазначених мікроорганізмів, значно зменшуючи число мікроорганізмів, здатних виділяти ендо- та екзотоксини, та сприяє зміні дегенераційних процесів регенераційними з підвищенням фагоцитарної активності лейкоцитів.

6. Застосування системної озонотерапії у комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика сприяє суттєвому покращенню загально-клінічного стану хворих, виразним позитивним зрушенням показників ліпідного обміну (зменшення рівня загального холестерину на 9,03%, тригліцеридів на 16,5%, холестерину ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності та зростання рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності на 14,15%), первинного та вторинного гемостазу (зростання рівня активованого часткового тромбопластинового часу на 9,26%, зменшення рівня фібриногену на 17,87%), викликає пригнічення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів (зниження рівня малонового діальдегіду на 19,45%), а також підвищення активності антиоксидантної системи (зростання вмісту церулоплазміну на 19,34% і каталази на 20,34%).

7. Застосування озонотерапії у комплексному хірургічному лікуванні синдрому стопи діабетика при гнійно-некротичних ураженнях стопи сприяє суттєвому прискоренню фаз перебігу ранового процесу, зниженню загальної кількості операційних втручань та необхідності виконання повторних операцій, зменшенню кількості високих ампутацій у 2,6 раза, скороченню тривалості стаціонарного лікування хворих на 6,32 доби.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Враховуючи різноспрямований вплив озонотерапії на патогенетичні механізми розвитку синдрому стопи діабетика і властивості озону покращувати ліпідний спектр сироватки крові, нормалізувати співвідношення перекисного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту, сприятливий вплив на стан системи вторинного та первинного

гемостазу, показники якого змінюються у напрямку гіпокоагуляції, системна та регіонарна озонотерапія може бути рекомендована як один із альтернативних профілактичних та лікувальних методів, що дозволяє сповільнити наростання дегенераційних змін тканин стопи.

2. З метою корекції порушень перекисного окиснення ліпідів та активності системи антиоксидантного захисту, а також системи вторинного та первинного гемостазу, слід застосовувати курс системної озонотерапії шляхом інфузії озонованого фізіологічного розчину по 200 мл щодня протягом 14 днів по одному сеансу на добу при концентрації озону в озонокисневій суміші 1000-1300 мкг/л. Вказана схема може бути рекомендована до застосування в профілактичному лікуванні диспансерних груп хворих на синдром стопи діабетика.

3. Місцеве використання озонотерапії в лікуванні ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика слід проводити шляхом аплікації на ранову поверхню озонокисневої суміші (концентрація розчиненого в 0,9% розчині NaCl озону 4000 мкг/л), з можливим потенціюванням дії аерацією ураженої кінцівки озонокисневою газовою сумішшю в спеціальному пластиковому ізоляторі (концентрація озону 4000 мкг/л).

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Пацкань Б. М. Озонотерапія в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика / Б. М. Пацкань, М. В. Росул // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. — 2003. — Вип. 19. — С. 29—32. (Здобувач проводив клінічне обстеження хворих, узагальнював результати, готував статтю до друку).

2. Росул М. В. Вплив озонотерапії на стан процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у хворих із синдромом стопи діабетика / М. В. Росул, Б. М. Пацкань, А. В. Курах // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. — 2004. — Вип. 23. — С. 153—156. (Здобувач проводив клінічне та брав участь в лабораторному обстеженні хворих, узагальнював результати, готував статтю до друку).

3. Росул М. В. Стан обміну ліпідів у хворих із синдромом стопи діабетика ускладненим гнійно-некротичними ураженнями / М. В. Росул, Б. М. Пацкань // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. — 2005. — Вип. 25. — С. 137—140. (Здобувач брав участь в клінічних та лабораторних дослідженнях, виконав статистичну обробку матеріалу, готував статтю до друку).

4. Росул М. В. Стан ліпідно-перекисної ланки гомеостазу на різних стадіях формування синдрому стопи діабетика / М. В. Росул, Б. М. Пацкань // Харківська хірургічна школа. — 2006. — № 1 (20). — С. 254—256. (Здобувач брав участь в проведенні обстеження хворих, узагальнював результати, статистично їх обробляв, готував статтю до друку).

5. Росул М. В. Вплив озонотерапії на показники системи гемостазу у хворих на синдром стопи діабетика / М. В. Росул, Б. М. Пацкань, А. В. Курах // Харківська хірургічна школа. — 2007. — № 3 (26). — С. 53—57. (Здобувач проводив клінічне та брав участь в лабораторному обстеженні хворих, узагальнював результати, готував статтю до друку).

6. Результати оперативного лікування хворих на синдром стопи діабетика при застосуванні в комплексному лікуванні системної та місцевої озонотерапії / Б. М. Пацкань, М. В. Росул, М. М. Тернушак, Л. Л. Варга, Р. П. Яценко // Буковинський медичний вісник. — 2007. — Т. 11, № 2. — С. 64—67. (Здобувач самостійно проводив обстеження та лікування хворих, узагальнював результати, статистично їх обробляв, готував статтю до друку).

7. Сухарев С. М. Визначення вмісту Zn, Cu та Pb в крові хворих на синдром стопи діабетика методом електротермічної атомно-абсорбційної спектрометрії / С. М. Сухарев, С. С. Чундак, М. В. Росул // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Хімія”. — 2003. — Вип. 10. — С. 101—105. (Здобувач проводив клінічне обстеження хворих, узагальнював результати, готував статтю до друку).

8. Росул М. В. Синдром стопи діабетика – соціально-економічні аспекти, шляхи оптимізації діагностики, профілактики та лікування / М. В. Росул // Проблеми економічного та соціального розвитку регіону і практика наукового експерименту : науково-технічний збірник. — Київ-Ужгород-Ніредьгаза, 2003. — Вип. 19. — С. 145—149. (Здобувач самостійно виконав огляд літератури, підготував статтю до друку).

9. Росул М. В. Озонотерапія – перспективи застосування при гнійно-некротичних ураженнях нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету / М. В. Росул, Б. М. Пацкань // Проблеми економічного та соціального розвитку регіону і практика наукового експерименту : науково-технічний збірник. — Київ-Ужгород-Ніредьгаза, 2004. — Вип. 20. — С. 146—151. (Здобувач самостійно проводив обстеження хворих, узагальнював отримані результати).

10. Росул М. В. Вплив озонотерапії на стан агрегації тромбоцитів у хворих з гнійно-некротичними ускладненнями на фоні цукрового діабету / М. В. Росул, Б. М. Пацкань // Вестник физиотерапии и курортологии. Специальный выпуск (озонотерапия) / Современные аспекты применения озона в медицине и экологии : IV Украинская науч.-практ. конф. с международным участием, 21-23 сент 2005 г. — Евпатория, 2005. — № 5. — С. 41—42. (Здобувач самостійно проводив обстеження хворих, узагальнював отримані результати).

11. Росул М. В. Профилактика возникновения и лечение гнойно-некротических поражений у больных с синдромом стопы диабетика / М. В. Росул, Б. М. Пацкань, А. Б. Матийчик // Нижегородский медицинский журнал: Озонотерапия. Приложение / Озон в биологии и медицине : VI Всероссийская науч.-практ. конф. с международным участием, 21-23 сент. 2005 г. —

Н.Новгород, 2005.— С. 190—191. (Здобувач самостійно проводив обстеження хворих, узагальнював отримані результати).

12. Чундак С. С. Определение содержания цинка и меди в крови больных с синдромом стопы диабетика методом электротермометрической атомно-абсорбционной спектроскопии / С. С. Чундак, М. В. Росул, Б. М. Пацкань // Ангиология и сосудистая хирургия. Приложение / Микроциркуляция в клинической практике : II Всероссийская науч. конф. с международным участием, 2006. — М., 2006. — С. 159. (Здобувач проводив клінічне обстеження хворих, узагальнював результати, готував статтю до друку).

13. Росул М. В. Озонотерапія в лікуванні хворих на синдром стопи діабетика / М. В. Росул, Б. М. Пацкань // Експериментальна та клінічна ендокринологія: фундаментальні та прикладні питання (П'яті Данилевські читання) : наук.-практ. конф. з міжнародним участием, 9-10 лютого 2006 р. : матеріали конф. — Х., 2006. — С. 84—85. (Здобувач самостійно проводив обстеження хворих, узагальнював отримані результати).

14. Росул М. В. Результати оперативного лікування хворих на синдром стопи діабетика при застосуванні в комплексному лікуванні системної та місцевої озонотерапії / М. В. Росул // Молодь та перспективи сучасної медичної науки : IV міжн. наук. конф. студентів та молодих вчених, 5-6 квіт. 2007 р. — Вінниця, 2007.— С. 189. (Здобувач самостійно проводив обстеження та лікування хворих, узагальнював результати, статистично їх обробляв, готував статтю до друку).

15. Росул М. В. Стан ліпідної ланки гомеостазу на різних стадіях формування синдрому стопи діабетика / М. В. Росул // Працюємо, творимо, презентуємо : 76 міжвузівська наук. конф. студентів та молодих вчених з міжнародним участием, 26-27 квіт. 2007 р. : тези доп. — Івано-Франківськ, 2007. — С. 90—91. (Здобувач проводив клінічне обстеження хворих, узагальнював результати, брав участь у конференції).

АНОТАЦІЯ

Росул М.В. Комплексне хірургічне лікування та профілактика гнійно-некротичних ускладнень у хворих на синдром стопи діабетика. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського" МОЗ України. – Тернопіль, 2008.

Проведено вивчення клінічно-метаболических показників у хворих на синдром стопи діабетика залежно від глибини деструкційного процесу на стопі. Виявлено значні порушення ліпідного обміну та активацію процесів перекисного окиснення ліпідів із виснаженням ендокринологічної системи

антиоксидантного захисту у хворих на синдром стопи діабетика, зміни судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу у хворих, що залежать від глибини деструкційного процесу на стопі.

Вивчено та патогенетично обгрунтовано застосування озонотерапії у комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика. Доведена висока ефективність поєданого системного та місцевого застосування озону у комплексній терапії синдрому стопи діабетика при різних ступенях деструкційних процесів, що підтверджено покращенням клінічно-метаболічних показників, прискоренням перебігу фаз ранового процесу, зниженням як загальної кількості операційних втручань, так і високих ампутацій нижніх кінцівок, необхідності виконання повторних операцій та зменшення середнього терміну стаціонарного лікування хворих на синдром стопи діабетика.

Запропонована комплексна терапія особливо показана хворим на початкових стадіях розвитку синдрому стопи діабетика з метою попередження наростання деструкційного процесу на стопі та розвитку гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок.

Ключові слова: синдром стопи діабетика, гнійно-некротичні ураження, ліпідний обмін, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, гемостаз, озонотерапія.

АННОТАЦІЯ

Росул М.В. Комплексное хирургическое лечение и профилактика гнойно-некротических осложнений у больных на синдром стопы диабетика. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. – Государственное высшее учебное заведение "Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского" МОЗ Украины. – Тернополь, 2008.

Диссертация посвящена исследованию проблемы профилактики и лечения гнойно-некротических осложнений у больных с синдромом стопы диабетика путем включения в комплекс лечебных мероприятий методов системной и регионарной озонотерапии. Обследовано и проведено лечение 148 больных с синдромом стопы диабетика (мужчин – 90 (60,8%), женщин – 58 (39,2%), средний возраст – $60,20 \pm 0,75$ лет). Контрольную группу составили 22 практически здоровых лиц.

Изучены клинично-метаболические показатели больных с синдромом стопы диабетика в зависимости от глубины деструктивного процесса на стопе. Выявлены значительные нарушения липидного обмена, которые характеризуются наиболее значимыми изменениями уровня триглицеридов и холестерина липопротеидов очень низкой плотности, а также холестерина липопротеидов высокой плотности при наличии глубоких гнойно-некротических поражений.

Результаты исследования свидетельствуют о наличии выраженной интенсификации процессов перекисного окисления липидов и угнетении системы антиоксидантной защиты, которые наиболее значимы у больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей.

Агрегатное состояние крови у больных с синдромом стопы диабетика характеризуется значительным увеличением прокоагуляционных свойств вследствие активации как первичного (возрастание степени спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов), так и вторичного гемостаза (снижение значения активированного частичного тромбопластинового времени, а также наличие гиперфибриногенемии). Выявленные изменения возрастают при развитии деструктивного процесса на стопе и свидетельствуют о повышенной тромбогенной опасности.

Аргументирована целесообразность использования озонотерапии в комплексном лечении больных с синдромом стопы диабетика. Доказана высокая эффективность системного и локального применения озона в комплексной терапии синдрома стопы диабетика при разных степенях деструктивных процессов. Показано, что дополнительное применение озонотерапии способствовало существенному улучшению клинического состояния больных, что сопровождалось положительной динамикой показателей липидного обмена (уменьшение уровня общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности и возрастание уровня холестерина липопротеидов высокой плотности), первичного и вторичного гемостаза, способствовало активации системы антиоксидантной защиты (возрастание уровня церулоплазмينا сыворотки крови и активности сывороточной каталазы), а также угнетению чрезмерной интенсификации перекисного окисления липидов.

На фоне комплексного лечения с применением озонотерапии отмечено ускорение течения фаз раневого процесса. Выраженное антимикробное действие озонотерапии проявлялось значительным снижением плотности и популяционного состава стафилококков в 2,6 раза, стрептококков в 2,9 и микрококков в 2,5 раза, полным уничтожением отдельных штаммов указанных микроорганизмов, значительным уменьшением числа микроорганизмов, способных выделять эндо- и экзотоксины. Использование в комплексе лечения озонотерапии способствовало снижению общего количества операционных вмешательств и необходимости выполнения повторных операций, уменьшению количества высоких ампутаций в 2,6 раза, сокращению продолжительности стационарного лечения больных на 6,32 суток.

Предложенная комплексная терапия в особенности показана больным на начальных стадиях развития синдрома стопы диабетика с целью предупреждения нарастания деструктивного процесса на стопе и развития гнойно-некротических поражений нижних конечностей.

Ключевые слова: синдром стопы диабетика, гнойно-некротические поражения, липидный обмен, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, гемостаз, озонотерапия.

Summary

Rosul M. V. Complex surgical treatment and prevention of festering-necrotic complications in patients with diabetic foot syndrome. – manuscript.

The dissertation on competition scientific degree of the Candidate of Medical Sciences in speciality 14.01.03 – surgery. – Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky. – Ternopil, 2008

The investigation of clinical-metabolic indices in patients with diabetic foot syndrome with different levels of destructive process in the foot has been conducted. Considerable violations of lipid metabolism and activation of the process of lipid peroxidation with the exhaustion of endogenous of antioxidant protection in patients with diabetic foot syndrome, changes of vascular-thrombocyte hemostasis in patients depending on the level of the destructive process in the foot have been revealed.

Ozonotherapy application together with complex of patients with diabetic foot syndrome has been studied and validated. High effectiveness of the joint systemic and local applications of ozone in complex treatment of patients with diabetic foot syndrome has been proved, which was demonstrated by the improvement of the clinical-metabolic indices, the acceleration of the wound phase transition, the decrease of the general number of surgical intrusions as well as amputations of the lower limbs, the necessity of repetitive surgeries and the increase of the average hospital term of patients with diabetic foot syndrome treatment.

Complex therapy especially at the initial stage of diabetic foot syndrome aiming at preventing the growing destructive process in the foot and festering-necrotic affection of the lower limbs has been suggested.

Key words: diabetic foot syndrome, festering-necrotic affection, lipid metabolism, lipid peroxidation, antioxidant system, hemostasis, ozonotherapy.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АОЗ	антиоксидантний захист
АОС	антиоксидантна система
АЧТЧ	активований частковий тромбoplastиновий час
ЗХС	загальний холестерин
ЗФ	змішана форма
ІАТ	індукована агрегація тромбоцитів
ІГФ	ішемічно-гангренозна форма
К	каталаза
КУО	колоніє утворюючі одиниці
МДА	малоновий диальдегід
НІФ	нейропатично-інфікована форма
НК	нижні кінцівки
ПОЛ	перекисне окиснення ліпідів
САТ	спонтанна агрегація тромбоцитів
ССД	синдром стопи діабетика
ТГ	тригліцериди
ХС ЛПДНЩ	холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності
ХС ЛПВЩ	холестерин ліпопротеїдів високої щільності
ХС ЛПНЩ	холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ЦД	цукровий діабет
ЦП	церулоплазмін