

УДК 616. 379-008.64-06: 616-002.1-085.835.14

V. П. Польовий
C. Ю. Каратеєва

Буковинський державний медичний
 університет, м. Чернівці

ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДБІР ДОЗИ ОЗОНОТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ГНІЙНО- ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕнь ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Ключові слова: гнійно-запальни
 ускладнення, цукровий діабет,
 озонотерапія.

Резюме. Застосування у хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями, крім традиційного лікування, внутрішньовеної озонотерапії з індивідуальним підбором дози озону залежно від тяжкості перебігу означеної патології за лімфоцитотоксичним тестом приводить до призупинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища на третю добу. Розвиток в рані грануляційної тканини та крайової епітелізації відбувається на 6–8 добу стаціонарного перебування хворих, зниженню показників рівня цукру в крові, а також скороченню терміну стаціонарного перебування хворих на 3–5 діб, в порівнянні з контрольною групою.

Вступ

Незважаючи на певні успіхи в лікуванні хворих на цукровий діабет з тяжкими формами локалізованої ранової інфекції, результати хірургічного лікування не можуть бути визнані задовільними [5,7,8,18]. Особлива увага надається пошуку ефективних та недороговартісних методів такого лікування. Накопичений в медичній практиці досвід використання з лікувальною метою фізичних факторів впливу на стимуляцію репаративних процесів у рані, санацію ранової поверхні та дезінтоксикаційні можливості фізичних факторів, поєднаних з цілеспрямованою медикаментозною терапією, підтверджують правильність таких пошукових намагань. З цією метою останнім часом розпочали широко застосовувати і озонотерапію, питання використання якого потребують поглиблена дослідження і доопрацювання [1,2,3,6,11,19].

Мета дослідження

Покращати результати лікування гнійно-запальніх процесів у хворих на цукровий діабет шляхом застосування озонотерапії.

Матеріал і методи

Клінічний матеріал склали 124 хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями. Користуючись класифікацією М.І Балаболкіна за ступенем важкості цукрового діабету, досліджувані нами хворі були розподілені на дві групи: важкого ступеня – 76 (61,2%) хворих, середнього ступеня 48(38,7%). Основну групу склали 53 (42,7%) хворих, яким поряд з комплексним лікуванням виконувалася внутрішньовена озо-

нотерапія. Контрольну групу склали 71 (57,2%) пацієнти, яким проводилося лікування за загальноприйнятими методиками. Найбільшу кількість хворих становили хворі на цукровий діабет важкого ступеня тяжкості – 76 (61,2%). Були також хворі у яких виникла діабетична гангрена дистальних ділянок стопи 17 (13,7%), флегмона стопи 25 (20,16%), гомілки 5 (4,03%), промежини у однієї хворої (0,8), а також поодинокі випадки флегмони передньої черевної стінки (0,8) та стегна (0,8), гнійного омфаліту (0,8) та гнійної рани передпліччя (0,8).

У процесі лікування проводилося консервативне лікування та різноманітні оперативні втручання: первинна хірургічна обробка рані, ампутації пальців нижніх кінцівок, розкриття та дренування гнійників, ампутації нижніх кінцівок [16,17]. У всіх пацієнтів основної групи, окрім консервативного та оперативного лікування проводилося внутрішньовенне введення озонованого фізіологічного розчину через катетер в ліктьову вену за індивідуальним підбором дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту (табл.1) курсом 6 днів [5, 12,14,15]. Озон отримували на автоматизованій озоновій установці «Бозон» виробництва НПП «Еконіка» м. Одеси. Технологічний процес виготовлення озоновмісного фізіологічного розчину проводився із дотриманням стандартної методики приготування озоновмісного фізіологічного розчину для парентерального введення на підставі методичних рекомендацій МОЗ України від 2004 року [4].

Критеріями для виписки з клініки хвороого були припинення розповсюдження гнійно-некро-

Таблиця 1

Спосіб підбору індивідуальної дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту (Клімова О.М. та співавт., 2008)

Кінцева концентрація озону	Цитотоксичність, в %					
	1 ступінь тяжкості		2 ступінь тяжкості		3 ступінь тяжкості	
	к	д	к	д	к	д
10 мг/л	42	34	34	32	41	47
20 мг/л	42	38	34	28	41	34
40 мг/л	42	31	34	21	41	55

Примітка. к – контрольна група; д – дослідна група

тичного вогнища, розвиток у рані грануляційної тканини і початок крайової епітелізації.

Статистичну обробку матеріалу проводили за методами варіаційної статистики стандартними методиками. Вірогідність вибіркової різниці вимірювалася довірливим критерієм точності. Величину Р (вірогідність різниці) визначали за таблицею Стьюдента-Фішера. Різницю між середніми величинами, які порівнювалися, вважали вірогідною при $P=0,05$.

Обговорення результатів дослідження

Концентрації озонування, що пропонуються різними авторами [5] характеризуються великим розмахом, що пояснюється різними завданнями лікування. Для досягнення загального метаболічного ефекту використовується методика, яка дає добре клінічні результати та виключає ускладнення при якій концентрації озону на виході із озонатора назначається із розрахунку 20 мкг на 1 кг ваги тіла пацієнта.

Прийнято використовувати озоно-кисневу суміш з концентрацією від 0,2 до 80 мг озону на 1 літр кисню, оскільки при різних патологіях виникають різні типи метаболічних реакцій. Оскільки у нас за класифікацією М.І. Балаболкіна переважали хворі на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями важкого ступеня тяжкості передбігу концентрацію озону підбирали індивідуально за лімфоцитотоксичним тестом [5] і кінцева концентрація озону *in vitro* склала 40 мг/л (табл.1). Доза озону 55 мг/л призводила до руйнування лімфоцитів з неефективністю його терапевтичної дії.

Хворі, яким проводилась озонотерапія, після 1-2 процедур відмічали зменшення болю, більш визначене порівняно з контрольною групою, де цей метод лікування не був застосований. У пацієнтів відмічався регрес набряку, інфільтрації та гіперемії навколо рані. Після 2-3 процедур спостерігали зниження температури тіла, нормалізувався сон, апетит. У контрольній групі ці показники стабілізувалися лише на 12-14 день стаціонарного лікування.

В основній групі пацієнтів появи грануляцій відмічено в середньому на 3-9 добу. В контрольній групі пацієнтів грануляції з'являлися на 10-у – 17-у добу.

У 22-х (95,6%) випадках пацієнти основної групи отримали задовільний результат, тобто після операції перебіг раневого процесу не ускладнювався утворенням некротично змінених тканин, розповсюдженням гнійно-некротичного процесу. У більшості пацієнтів вже на другу добу після операції не виникало необхідності призначати наркотичні знеболюючі засоби.

Тривалість перебування хворих у стаціонарі основної групи тривав в середньому 9–12 днів, контрольної групи в середньому 15–19 днів.

Виконане стандартизоване визначення рівня цукру крові в основній та контрольній групах на 3, 6, 14-у добу після операції в обох групах досліджуваних показало, що у пацієнтів основної та контрольної груп рівень глікемії на початку лікування знаходився приблизно на однаковому рівні та мав невелику різницю. Однак пізніше - з 6-ї доби лікування - у пацієнтів основної групи після виконання їм пролонгованого внутрішньовенного введення озованого фізіологічного розчину визначалася вірогідна різниця між цими показниками порівняно з контрольною групою. У подальшому рівень цукру крові в обох досліджуваних групах вирівнювався з тенденцією до більш значного його зниження та стабілізації показників в основній групі табл. 2).

Динаміка лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІ) у хворих була наступною. Величина ЛІ в нормі становить $1,04 \pm 0,5$.

У хворих основної групи при поступленні ЛІ сягав $3,6 \pm 0,3$. На 6-ту добу у хворих основної групи показник дорівнював $2,8 \pm 0,2$, на 14-у добу –

Таблиця 2

Динаміка змін рівня цукру крові в процесі лікування

Група хворих	Рівень глікемії, ммоль/л		
	3 доба	6 доба	14 доба
Основна (53 пацієнта)	$10,4 \pm 4,5$	$8,4 \pm 1,3$	$8,2 \pm 1,2$
Контрольна (71 пацієнтів)	$10,8 \pm 4,2$	$11,6 \pm 1,5$	$8,8 \pm 2,2$

1,8±0,1. При поступленні у хворих контрольної групи ЛП складав 3,6±0,2, на 6-у добу ЛП дорівнював 3,7±0,2, на 14-у добу відзначалось зменшення ЛП до 2,6±0,2.

Отже, при поступленні середні показники ЛП у досліджуваних хворих суттєво не різнилася ($p>0,05$). У хворих основної групи ЛП вірогідно знижувався відносно вихідного рівня вже на 6-у добу лікування ($p<0,01$). У контрольній групі хворих, навпаки, на 6-у добу лікування відмічалась тенденція до підвищення ЛП, а достовірне зниження відбулось лише на 14-у добу ($p<0,01$).

Інші показники загальних та біохімічних досліджень крові суттєво не відрізнялися між основною та контрольною групами.

Висновки

1. У хворих, яким проводилась озонотерапія відбувалося швидше припинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища, розвиток в рані грануляційної тканини і початок крайової епітелізації, внаслідок чого термін перебування на лікарняному ліжку на 3 доби був меншим у них в порівнянні з контрольною групою.

2. Дозу озону необхідно підбирати індивідуально для кожного хворого, залежно від важкості перебігу ускладненого цукрового діабету за лімфоцитотоксичним тестом.

3. Рівень глікемії, лейкоцитарного індексу інтоксикації у пацієнтів основної групи відмічений значно нижчим в порівнянні з хворими контрольної групи.

Перспективи подальших досліджень

Будуть продовжені дослідження дії озонотерапії у хворих залежно від статі.

Література. 1.Хірургічне лікування хворих з синдромом діабетичної стопи / С.М.Василюк, М.Д.Василюк, А.Г.Шевчук, Я.О.Попович // Клін. хірургія. - 2006. - № 11-12. - С. 76 - 77. 2.Дужий І.Д. Оптимізація хірургічного лікування гнійно-некротичних форм синдрому діабетичної стопи / І.Д.Дужий, В.П.Шевченко // Клін. хі-ургія. - 2006. - № 11-12. - С. 80. 3.Ефимов А.С. Клиническая диабетология / А.С.Ефимов, Н.А.Скробонская.- К.: Здоровья, 1998.- 320 с. 4.Зайцев В.Я. Определение дозы озона при системной озонотерапии / В.Я.Зайцев, В.И.Гибалов: матер. II Украинско-Русской науч.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». - Одесса, 2004. - С. 20 -21. 5.Климова О.М. «Диагностическая значимость показателей гуморального иммунитета у больных с артериальной гипертонией в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы, церебральным арахноидитом и вегетативной дисфункции» Зайцев В.Я. Определение дозы озона при системной озонотерапии / В.Я.Зайцев, В.И.Гибалов: матер. II Украинско-Русской науч.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». - Одесса, 2004. - С. 20 -21. [«Врачебная практика»]. - 2005. - № 6. - С. 28-31. 6.Краснов О.Г. Місцеве лікування гнійно-некротичних уражень “Діабетичної стопи”/ О.Г.Краснов // Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2006. - Том 6, Випуск 1 -2(13-14). - С. 179-182. 7.Куновський В.В. Гнійно-запальні ураження м'яких тканин на тлі синдрому діабетичної стопи та можливості шляхів його профілактики / В.В.Куновський, В.А.Магльований, Я.О.Жовнірук // Клін. хірургія. - 2006. - № 11-12.- С.81 -82. 8.Лупальцов В.И. Пато-

генетические подходы к медикаментозной коррекции различных форм синдрома диабетической стопы / В.И.Лупальцов, А.П.Вержанский, А.В.Лях // Клінічна хірургія. - 2006. - № 11-12. - С. 82 - 83. 9.Меллін В.М. Оптимізація перебігу ранового процесу після операції на нижніх кінцівках у хворих на цукровий діабет / В.М.Меллін, В.Г.Дубіна, С.Л.Кіндзер, О.М.Автомененко, В.І.Та-тарчук // Клін. хірургія. - 2006. - № 11-12. - С.85-86. 10.Царюк Ю.С. Мікроструктурні зміни в тканинних макрофагах під дією озонотерапії в комплексному лікуванні гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на цукровий діабет // Biomedical and Biosocial Anthropology. - 2006. - № 7. - С. 65 – 68. 11.Царюк Ю.С. Лікування гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на цукровий діабет із використанням озонотерапії // Бук. мед. вісник. - 2007. -№1. - С. 88-91. 12.Шор Н.А. Хирургическая тактика у больных с осложненными формами синдрома диабетической стопы / Н.А.Шор, И.И.Зеленый, В.П.Реука [и др.] // Клін. хірургія. - 2006. - № 11-12. - С. 92. 13.Bonham P. A. A critical review of the literature. Part II. Antibiotic treatment of osteomyelitis in patients with diabetes and foot ulcers / P. A. Bonham //J. Wound Ostomy Continence Nurs. - 2001. - Vol. 28, N 3. - P. 141-149. 14.Dolezal V. Hyperbaric oxygen therapy in non-healing wounds and defects / V.Dolezal // Cas.Lek.Cesk.-2001.-Vol. 140, №4. P. 104-107. 15.Miura T. Structure Elucidation of Ozonated Olive Oil. / Miura T, Suzuki S., Sakurai S. [et al.] //Proceedings of the 15th World Congress of International Ozone Association. Medical Therapy Conference.-London.-2001- P. 72 - 76.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДБОР ДОЗЫ ОЗОНОТЕРПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. П. Полевой, С. Ю. Карапеева

Резюме. Применения у больных сахарным диабетом с гнойно-воспалительными осложнениями, помимо традиционного лечения, внутривенной озонотерапии с индивидуальным подбором дозы озона в зависимости от тяжести течения указанной патологии за лимфоцитотоксических тестом приводят к приостановлению распространения гнойно-некротического очага на третью сутки. Развитие в ране грануляционной ткани и краевой эпителизации происходит на 6-8 сутки стационарного пребывания больных, снижению показателей уровня сахара в крови, а также сокращению срока стационарного пребывания больных на 3-5 суток, по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные осложнения, сахарный диабет, озонотерапия.

INDIVIDUAL ADJUSTMENT OF OZONOTHERAPY DOSAGE IN THE TREATMENT OF PYOINFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH PANCREATIC DIABETES

V. P. Polyov S. U. Karateyeva

Abstract. The usage of intravenous ozonotherapy with individual adjustment of ozone dosage depending on severity of the course of indicated pathology by lymphocytotoxic test in patients with pancreatic diabetes and pyoinflammatory complications except traditional treatment results in inhibition of extension of pyonecrotic focus on the 3rd day. The development of the granulation tissue in the wound and marginal epithelialization occurs on the 6th-8th day of the hospital stay of the patients according to the blood sugar level and the reduction of the period of the hospital stay of the patients on the 3-5 days in comparison with the control group.

Key words: pyoinflammatory complications,pancreatic diabetes, ozonotherapy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol.- 2010.- Vol.9, №3 (33).-P.75-77.

Надійшла до редакції 25.08.2010

*Рецензент – д.мед.н. В. В. Білик
© В. П. Полевий, С. Ю. Карапеєва, 2010*