

УДК 616.379-008.64-06.616-002.3-08

В.П.Польовий, Б.О.Мільков, С.Ю.Каратєєва*, С.П.Польова***СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Кафедра загальної хірургії (зав. – д.мед.н. В.П.Польовий),

*Кафедра хірургії (зав. – проф. І.Ю.Полянський)

Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Дані літератури щодо лікування хворих на цукровий діабет, перебіг якого ускладнився гнійно-запальними захворюваннями, свідчать про актуальність проблеми. Обтяжений гнійно-деструктивними процесами перебіг діабету викликає високу летальність серед

даної категорії пацієнтів і вимагає подальшої розробки нових методів їх лікування.

Ключові слова: гнійно-запальні ускладнення, цукровий діабет, методи лікування.

Цукровий діабет (ЦД) залишається актуальною проблемою сучасної медицини, оскільки є найпоширенішим ендокринним захворюванням із стійкою тенденцією до зростання кількості хворих. Поряд з онкологічними та серцево-судинними захворюваннями складають тріаду першості причин інвалідизації та смертності населення [23]. Упродовж останнього десятиліття поширеність цукрового діабету в Україні зросла в 1,5 рази і складає один мільйон її населення. Зважаючи, що з 25-30 хворих тільки 10 є діагностовані клінічно, то реальна кількість хворих на цукровий діабет з його ускладненнями складає близько 2,5-3 млн. населення [4].

За даними ВООЗ в усіх країнах світу нараховується більше 150 млн. хворих на цукровий діабет і близько стільки ж – недиагностованих [9, 25].

У 80-100 % пацієнтів розвивається діабетична ангіопатія судин нижніх кінцівок (ДАНК) [11] з порушенням обміну речовин, зумовленого гормональним дисбалансом, розладами системи гемостазу, порушенням ліпідного обміну та активацією пероксидного окиснення ліпідів [4]. Дані зміни призводять до ушкоджень судинних стінок, гемореологічних властивостей крові, що стимулює процеси синдрому хронічного внутрішньосудинного зсідання крові [5, 28].

Особливістю перебігу гнійно-некротичних процесів у хворих на цукровий діабет є синдром взаємного обтяження, а нашарована вторинна інфекція може стати причиною декомпенсації ЦД. Це, у свою чергу, посилює порушення гемодинаміки, мікроциркуляції, метаболізму, імунної резистентності, негативно впливає на перебіг місцевого ранового процесу [35, 1].

Актуальність даної проблеми зумовлена й тим, що більше ніж у 30-70 % хворих на ЦД виникають гнійно-некротичні процеси, а 50 % пацієнтів потребують хірургічної допомоги [3, 8].

Активовані ЦД зміни в судинній системі з ураженням мікро- та макроциркуляторної ділянок та мікротромбоутворенням сприяють тканинній гіпоксії, що призводить до швидкого поширення процесу з подальшим розвитком гангрені, та потребує ампутації кінцівки [2, 7].

Неоднозначні погляди на питання етіології, патогенезу, діагностики, розмаїття клінічних

форм та особливостей перебігу хвороби, відсутність єдиної загальноприйнятої хірургічної класифікації та диференційованих комплексних схем патогенетичного лікування і достатніх об'єктивних критеріїв у виборі методу та об'єму хірургічних втручань зумовлюють незадовільні результати лікування вказаної патології [7].

За даними окремих авторів, високі ампутації виконуються у 83,1 % хворих, хоч у 57,2 % випадків патологічний процес обмежується змінами в ділянці фаланг або пальців і часто реєструються лише локальні гангренозні зміни на ступні. При цьому нагноєння післяопераційної рани кукси виникає у 17,8 %, а летальність становить 27,0 % випадків. Такий відсоток високих ампутацій можна пояснити прагненням хірургів швидше ліквідувати гнійне вогнище, яке погіршує стан хворого та призводить до інвалідизації [3, 41].

Вибір методів консервативного лікування, хірургічних втручань, вирішення питання про сануючі операції, резекції стопи, виконання "низької" чи "високої" ампутації залишається складним, інколи невірним завданням для хірурга [10].

У пацієнтів із збереженим регіонарним кровоотоком у кожному випадку слід виважено підходити до вибору та об'єму оперативного втручання. "Високої" ампутації даної категорії хворих розглядаються як наслідок неадекватного лікування і вважають надзвичайною ситуацією [14, 38].

Хірургічні втручання на стопі пропонують виконувати у відтермінований період на тлі адекватного терапевтичного лікування, направлено на стабілізацію та обмеження гнійно-запального процесу. У випадках швидкого прогресування гнійно-некротичного процесу з розвитком декомпенсації ЦД та синдрому взаємного обтяження, операцію слід виконувати в ургентному порядку з метою ліквідації "порочного кола". Низка авторів схиляється до думки, що можна використовувати показник глікемії в післяопераційному періоді як критерій пролонгації патологічного процесу. Якщо рівень глікемії на тлі адекватної інсулінотерапії після хірургічної обробки перевищує 11 ммоль/л упродовж трьох діб, це є свідченням нежиттєздатності залишених тканин і необхідності повторного хірургічного втручання [17, 39].

Належну увагу слід надавати технічним особливостям виконання хірургічних втручань. Під час оперативних втручань залишається актуальним постулат про мінімальну травматизацію тканин, уникати накладання затискачів і ретракторів на шкіру, джгутів на кінцівку. Резекцію кісток доцільно виконувати пилкою Джиглі, видаляючи уражену кістку, для гемостазу використовувати електрокоагуляцію, формувати шкірно-фасціальні клапті оптимальної довжини [21, 34, 40].

Анаеробні флегмони при ЦД вирізняються більш злоякісним перебігом, частіше поширюються на суглоби стопи та гомілки, і в кінцевому результаті вимагають виконання високої ампутації [26].

Для лікування гнійно-некротичних процесів, які локалізуються на підшві стопи, запропоновано низку методик, які дозволяють радикально провести хірургічну обробку патологічного вогнища [28].

Для лікування та запобігання глибоких анаеробних флегмон у хворих на ЦД, які починаються з гангрені пальців, ампутацію стопи доповнюють видаленням плантарного апоневрозу і пересіченням сухожилок згиначів пальців біля п'яtkового горбика [22, 40]. При ураженні декількох пальців, особливо центральних, рекомендується проводити трансметатарзальну ампутацію стопи, як операцію вибору. Це дозволяє сформувати довгу кукусу стопи і зберегти її опірну функцію у 83-95 % хворих [3, 2, 32].

Враховуючи, що частота проявів гнійно-запальних захворювань становить 30-80 % від всього загалу хворих на ЦД, а відсоток виконання малотравматичних оперативних втручань становить 50 %, то вдосконалення методів комплексних лікувальних заходів при цьому набуває особливої значимості. Виникає потреба подальшого пошуку альтернативних, за своєю суттю, та ефективних за якісними показниками заходів, спрямованих на максимальне покращення результатів лікування гнійно-запальних ускладнень у хворих на ЦД [36].

Комплексне лікування гнійних ускладнень ЦД, у першу чергу, передбачає чіткий контроль рівня гіперглікемії та виконання адекватної компенсації вуглеводного обміну переведенням хворих на інсулінотерапію простим інсуліном, незалежно від типу цукрового діабету [4, 6, 31, 37].

На даний час застосовують такі групи препаратів для лікування ускладнень при ЦД: антибактеріальні, ліпотропні посередники, гіполіпідемічні засоби, які впливають на реологічні показники крові та метаболізм судинної стінки, антиоксиданти [2, 4, 24].

У комплексному лікуванні діабетичної ангіопатії використовують: ангіопротектори та спазмолітики (ескузан, доксіум, трентал, солкосерил, компламін, продектин (пармідин), но-шпа, платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид тощо) [1], антигіпоксанти: інгібітори альдозоредуктази (ізодибут або сорбініл, полістатин); антагоністи повільного транспорту Са (верапаміл або ізоптин, фіноптин; дилтіазем; іфедидин або коринфар); інгібітори фосфодіестераз; центральних гальмівних метаболітів (гаммалон); вітамінні

коферменти, а також препарати макроергічних сполук та анаболічні засоби [12].

Найбільшою групою лікарських засобів є ангіопротектори, що сприяють щільності та підвищенню еластичності мікросудин, зменшують спазм, покращують трофіку ендотелію і судинної стінки в цілому. Це пармідин (ангінін, продектин), добесилаткальцій (доксіум), етамзилат (дицинон), ніотинова кислота та її похідні, солкосерил, кавінтон, серміон. Більшість із них одночасно впливають на гемостаз і реологічні показники крові.

Для нормалізації реологічних властивостей крові – антикоагулянти, антиагреганти та антагоністи протанодів: гепарин, реополіглюкін, дипіридабол (курантил), тиклід, аспірин [22].

Лікування діабетичної мікроангіопатії проводять із застосуванням фізіотерапевтичних методів: ультразвуку, електро-, водо-, грязелікування, гіпербаричну оксигенацію (ГБО), плазмафорез, гемосорбцію, УФО- і лазерну гемоперфузію [33].

При гнійно-запальних ураженнях у хворих на ЦД використання різних методів детоксикації (ендолімфатична терапія, гемосорбція, УФО крові, ентеросорбція) дозволяє запобігти генералізації гнійній інфекції та впливати на ланку "гнійне вогнище-діабет" [30].

Місцево використовують обробку рани розчинами антисептиків: 1 % діоксидину, 0,05 % хлоргексидину; захисні плівки: антисорб, інадин, гідрокол, сорбалгон; на стадії грануляції – бранолінд, гідросорб, атравман і на стадії епітелізації – біоклюзив, гідрофільм [11].

Комбіноване лікування шляхом місцевого застосування "абактеріального" середовища з призначенням сукцинату натрію та інших сучасних медикаментозних засобів дозволяє знизити летальність при гнійно-некротичному процесі стопи до 7,9 % випадків, частоту високої ампутації кінцівки – до 5,3 % (при тривалості стаціонарного лікування 24,6±0,83 ліжко-дня) [22, 24].

Використання 0,05 % розчину декаметоксину в слабкогіпертонічному 3,0 % розчині натрію хлориду сприяє прискоренню термінів очищення рани та її загоєння. Тоді як використання 10 % розчину натрію хлориду збільшує тривалість I фази ранового процесу внаслідок поширення зони некрозу [9, 13].

Використання міліацинової олії та двох імуномодуляторів (продигіозану та лізоциму), дозволяє прискорити процеси загоєння гнійних ран і тим самим скоротити термін лікування хворих [10, 25].

Регіональне уведення лікарських засобів в артеріальне русло при гнійно-некротичних захворюваннях кінцівок, які виникають у хворих на ЦД, дозволяє покращити безпосередні і віддалені результати їх лікування [1, 8].

Проведення пролонгованої внутрішньоартеріальної терапії (ПВАТ) з використанням інфузійного апарата "ДЛВ-1" включає катетеризацію загальної стегнової артерії, уведення 200-400 мл лікувальної суміші, яка готується на ізотонічному

розчині натрію хлориду. До складу суміші входять антибіотики судинорозширювальні засоби, антигіпоксанти, дезагреганти, антикоагулянти, інсулін. Тривалість сеансу 10-14 год упродовж 10 днів. У результаті лікування зростає швидкість проведення нервових імпульсів по рухових волокнах периферичних нервів, покращується трофіка нервових волокон. Тривалість лікування в стаціонарі за такого методу зменшується на 3,5 доби [19].

У хворих на ЦД із гнійними захворюваннями м'яких тканин: абсцесом, флегмоною, кістою куприка, що нагноїлася, іншими гнійними захворюваннями проводиться радикальна хірургічна обробка з програмованим уведенням в рану перед її зашиванням і після операції (2-3 рази на добу) по перфорованому дренажу пінного комбінованого аерозолі з діоксидином («Діоксизоль»), призначеного для лікування ранового процесу в першій фазі.

Використовується також квантова гемотерапія: екстракорпоральне та внутрішньосудинне ультрафіолетове і внутрішньосудинне лазерне опромінення крові, магнітотерапія [18].

При діабетичній гангрені виконують малу ампутацію (некректомію, ексартікуляцію пальців) з подальшою активною корекцією ендотоксикозу, що дозволяє в більшості випадків зупинити поширення некротичного процесу та генералізацію інфекції. Це сприяє соціальній реабілітації пацієнтів з можливістю подальшого ефективного протезування. Після операції, поряд із корекцією ендотоксикозу, широко використовують сучасні методи місцевого лікування ран: низько інтенсивне лазерне опромінювання, лікування в умовах абактеріального середовища (установки АТУ-3, АТУ-5), апікаційну сорбцію (вугільні сорбенти, іммобілізована еластомезентераза, інгібітор протеолізу триелін) [4, 29].

У випадках вологої гангрені уражену кінцівку обкладають мішечками з льодом, внутрішньоартеріально вводять антибіотики з 10000-15000 ОД гепарину, 15-20 ОД інсуліну, 40000 ОД контрикалу. Одночасно внутрішньовенно проводиться дезінтоксикаційна терапія. Автори [18] відмічають, що в результаті за 2-3 доби вдається локалізувати гангренозний процес і в подальшому виконати економну ампутацію кінцівки, некректомію, ампутацію кінцівки на рівні пальців, стопи, гомілки, розкрити запливи. У 50 % хворих вдається запобігти високій ампутації і зберегти кінцівку.

У хворих з критичною ішемією кінцівки поряд із загальноприйнятими методами лікування застосовують вазопростан (по 40 мкг на 150 мл ізотонічного розчину натрію хлориду 2 рази на день внутрішньовенно) впродовж 20 діб. При цьому частота високих ампутацій становила 37 %, тоді як у групі хворих, яким не застосовували препарат, частота ампутацій сягала 72 % [3, 15].

Таким чином, гнійно-запальні ускладнення перебігу ЦД є складною проблемою гнійної хірургії, яка потребує подальшого вивчення та застосування нових методів як консервативного, так і оперативного лікування.

Література

1. Астахова И.Н. Диагностические критерии в выборе метода оперативного лечения больных сахарным диабетом с гангреной пальцев стопы / И.Н.Астахова // Вестн. хирургии. – 2002. – Т. 161, № 2. – С. 57-61.
2. Балацкий Е.Р. Лечение трофических язв диабетической стопы / В.С.Ковальчук // Хірургія України. – 2003. – № 3. – С. 39-41.
3. Бойко В.В. Клінічна та економічна ефективність автолейкоцитарної перфузії ліків у хворих на синдром діабетичної стопи / С.С.Дмитренко // Клін. та експерим. патологія. – 2003. – Т. 2, № 1. – С. 114-116.
4. Бондарь П.Н. Особенности терапии сахарного диабета II типа / П.Н.Бондарь, Г.П.Михальшин // Мистецтво лікування. – 2005. – № 4. – С. 56-66.
5. Боровкова С.О. Влияние внутрисосудистого электрофореза с берлитином на общий потенциал гемокоагуляции у венх нижних конечностей при усложненных формах синдрома диабетической стопы / С.О.Боровкова // Бук. мед. вісник. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 45-51.
6. Бурлева Е.П. Диабетическая стопа: организационные и клинические подходы / Е.П.Бурлева // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 52-55.
7. Василюк С. М. Алгоритм хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи у гнійно-некротичній стадії / С.М.Василюк // Клін. хірургія. – 2003. – № 11-12. – С. 41-42.
8. Василюк С.М. Хірургічне лікування хворих з синдромом діабетичної стопи / С.М.Василюк, М.Д.Василюк, А.Г.Шевчук [та ін.] // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 76-77.
9. Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы / А.М.Светухин, А.Б.Земляной, В.Г.Истратов [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 85-88.
10. Василюк С.М. Алгоритм хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи у гнійно-некротичній стадії // Клін. хірургія. – 2003. – № 11-12. – С. 41-42.
11. Гайко Г.В. Синдром стопи діабетика. Загальні питання профілактики ускладнень / Г.В.Гайко, О.Е.Міхневич // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 143-146.
12. Гандзюк В.М. Досвід лікування синдрому діабетичної стопи / В.М.Гандзюк, В.В.Дундич, Л.В.Бажан // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 77-78.
13. Даценко Б.М. Хирургическое лечение гнойно-некротических осложнений у больных с синдромом диабетической стопы / Б.М.Даценко, С.Г.Белов, Э.И.Гирка // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 10-12.
14. Дмитрієв Б.І. Комплексне лікування хворих з гнійно-некротичними ускладненнями цукрового діабету / Б.І.Дмитрієв, В.М.Демидов, Ю.М.Котик // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 13-14.

15. Демидов В.М. Комплексна терапія синдрому діабетичної стопи / В.М.Демидов, А.М.Торбінський, С.М.Демидов // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 79.
16. Дибпров М.Д. Хирургическое лечение осложненный диабетической ангиопатии / М.Д.Дибпров, В.С.Брискин. – М.: Медицина, 2001. – 321 с.
17. Дужий І.Д. Оптимізація хірургічного лікування гнійно-некротичних форм синдрому діабетичної стопи / І.Д.Дужий, В.П.Шевченко // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 80.
18. Коваль Б.М. Комплексне хірургічне лікування гнійного ураження кісток при невропатичній інфікованій формі синдрому діабетичної стопи / Б.М.Коваль // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 80-81.
19. Куновський В.В. Гнійно-запальне 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.
20. Лікування гнійних захворювань при цукровому діабеті / Б.С.Запороженко, В.В.Міщенко, В.І.Шишлов [та ін.] // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 108-110.
21. Лікування хворих на синдром діабетичної стопи в умовах хірургічного стаціонару / Ф.І.Гюльмамедов, О.М.Білозерцев, А.І.Матвієнко [та ін.] // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 149-150.
22. Логачев В.К. Современные аспекты хирургического лечения диабетической стопы / В.К.Логачев // Клін. хірургія. – 2001. – №-8. – С. 25-26.
23. Ляпіс М.О. Синдром стопи діабетика / М.О.Ляпіс, П.О.Герасимчук. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 275 с.
24. Лисин С.В. Диабетическая стопа / С.В.Лисин, А.Д.Пряников, В.В.Латонов // Рос. мед. ж. – 2003. – № 2. – С. 48-52.
25. Логачов В.К. Современные аспекты лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В.К.Логачов, Б.О.Пазынюк // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 82.
26. Лупальцов В. И. Патогенетические подходы к медикаментозной коррекции различных форм синдрома диабетической стопы / В.И.Лупальцов, А.П.Вержанский, А.В.Лях // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 82-83.
27. Рогачов В.К. Современные аспекты лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В.К.Рогачов, Б.О.Пазынюк // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 82.
28. Стан реологічних властивостей крові у хворих на діабетичну ангиопатію нижніх кінцівок / М.Г.Гончар, Я.М.Кучірка, Р.В.Куриш [та ін.] // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 104-106.
29. Хірургічний метод лікування цукрового діабету / І.С.Турчин, В.М.Бугаєв, В.І.Кравченко [та ін.] // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 172-173.
30. Шаповал С.Д. Досвід лікування ускладнених форм синдрому діабетичної стопи в умовах спеціалізованого гнійно-септичного центру / С.Д.Шаповал // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 131-133.
31. Boulton A.J.M. The diabetic foot: a global view / A.J.M.Boulton // Diabetes Metab. Res. Rev. – 2000. – Vol. 16, Suppl. 1. – P. 2-5.
32. Bowering C.K. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy / C.K.Bowering // Can. Fam. Physician. – 2001. – № 47. – P. 1007-1016.
33. Carrington A.L. A foot care program for diabetic unilateral lower-limb amputees / A.L.Carrington, C.A.Abbot, J.Griffiths // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, № 2. – P. 216-221.
34. Colman P.G. Lower-limb amputation and diabetes: the key is prevention / P.G.Colman, A.D.Beischer // Med. J. Aust. – 2000. – Vol. 173, № 7. – P. 341-342.
35. Dorrler J. Diabetic foot syndrome. Angiologic diagnosis and therapy / J.Dorrler // MMW Fortsch. Med. – 2001. – Vol. 143, № 1-2. – P. 39-41.
36. Vascular factor and metabolic interactions in pathogenesis of diabetic neuropathy / N.E.Cameron, S.E.Eaton, M.A.Cotter [et al.] // Diabetologia. – 2001. – Vol. 44, № 11. – P. 1973-1988.
37. Koblik T. The effect of insulin and sulodexide (Vessel Due F) on diabetic foot syndrome: pilot study in elderly patients / T.Koblik, J.Sieradzki, R.Sendur // J. Diabetes Complications. – 2001. – Vol. 15, № 2. – P. 69-74.
38. Lipsky B.A. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections / B.A.Lipsky // FEMS Immunol. Med. Microbiol. – 1999. – Vol. 26, № 3-4. – P. 267-276.
39. Lower limb amputation for diabetic foot / S.Ohsawa, Y.Inamori, K.Fukuda [et al.] // Arch.Orthop. Trauma Surg. – 2001. – Vol. 121, № 4. – P. 186-190.
40. Transcutaneous oximetry in the diagnosis of ischemic disease of the lower extremities in diabetics / R.Urbanova, A.Jirkovska, V.Woskova [et al.] // Vnitř. Lek. – 2001. – Vol. 47, № 5. – P. 330-332.
41. Transmetatarsal amputation: an 8-year experience / S.R.Thomas, J.M.Perkins, T.R.Magee [et al.] // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2001. – Vol. 83, № 3. – P. 164-166.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.П.Полевой, Б.О.Мильков, С.Ю.Каратеева, С.П.Полевая

Резюме. Литературные данные о лечении больных сахарным диабетом, течение которого осложнилось гнойно-воспалительными заболеваниями свидетельствуют об актуальности проблемы на сегодняшний день. Отягощен-

ное гнойно-деструктивными процессами течение диабета вызывает большую летальность среди таких пациентов и требует дальнейшей разработки новых методов их лечения.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные осложнения, сахарный диабет, методы лечения.

**MODERN METHODS OF TREATMENT OF PURULENT-INFLAMMATORY
COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES
MELLITUS (BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)**

V.P.Poliiovyi, B.O.Mil'kov, S.Yu.Karatieyeva, S.P.Poliiova

Abstract. Literary data concerning the treatment of patients with diabetes mellitus complicated by purulent-inflammatory diseases are indicative of importance of this problem today. The course of diabetes complicated by purulent-destructive processes causes a high lethal outcome among the given category of patients and requires further elaboration of new methods of their treatment.

Key words: purulent-inflammatory complications, diabetes mellitus, methods of treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. А.Г.Іфтодій

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №2.–P.104-108

Надійшла до редакції 19.03.2009 року

© В.П.Польовий, Б.О.Мільков, С.Ю.Каратсева, С.П.Польова

**Науково-практична конференція
з міжнародною участю**

“Актуальні питання алергології”

**30 вересня-1 жовтня 2009 року
м. Запоріжжя**

Адреса оргкомітету:

Запорізький державний медичний університет МОЗ України
вул. Новгородська, 28-А
м. Запоріжжя, 69076
тел. (061) 224-94-07