

3. Високі рівні кліренсу ендogenous креатиніну є клінічним виявом внутрішньоклубочкової гіпертензії і гіперфільтрації.

4. Зміни стану ниркової гемодинаміки виникають при первинному ХПН вже на ранніх стадіях захворювання, визначаються характером основного патологічного процесу, порушеннями внутрішньониркової уродинаміки, ступенем АГ, і є предиктором прогресування ниркової недостатності.

Література. 1. *Есаян А. М.* Мочевина - "нетоксичный метаболит" или "уремический токсин"? // Эфферентная терапия. - 1995. - Т.1, №3. - С.13-15. 2. *Лабораторные методы исследования в клинике* / Под ред. В. В. Меньшикова. - М.: Медицина, 1987. - 368 с. 3. *Рябов С. П.* Болезни почек. - Л.: Медицина, 1985. - 257 с. 4. *Рябов С. И., Наточин Ю. В.* Функциональная нефрология. - СПб: Лань, 1997. - 304 с. 5. *Эмануель В. Л.* Лабораторная оценка функционального состояния почек // Клич. лаб. диагностика. - 1997. - № 10. - С. 25-32. 6. *ACE Inhibition and Renoprotection* / M. E. Cooper, G. Remuzzi (ed). - Sydney: Euromed Communications Ltd, 1997. - 81 p. 7. *Brunner H. R.* ACE Inhibitors in renal disease // *Kidney int.* - 1992. - Vol.42. - P. 163-472. 8. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* / E. Braunwald. - Philadelphia: London: Toronto e. a.: W. B. Saunders Co, 1997. - 1996 p.

THE STATE OF HOMEOSTATIC CRITERIA IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS AND THE SYNDROME OF RENAL HYPERTENSION

T.V.Boichuk

Abstract. 145 patients with chronic pyelonephritis accompanied by the syndrome of arterial hypertension were examined. Biochemical tests, serving as disturbance criteria of the functional ability of the kidneys, were investigated. An increase of the sodium and calcium tubular reabsorption and elevation of kaliuresis were said to follow changes of the plasma and urine electrolyte concentration. The findings dealing with a disturbance of the renal concentration function obtained in the study were highly controversial. High levels of glomerular filtration reflect intraglomerular filtration so long as microalbuminuria and proteinuria were revealed in the majority of patients. It has been proved that changes of the renal hemodynamic occur at different stages of the disease and is a predictor of further deterioration of the functional ability of the kidneys.

Key words: chronic pyelonephritis, secondary hypertension, glomerular filtration: rate, intraglomerular hypertension, microalbuminuria.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)

Надійшла до редакції 5.01.2001 року

УДК: 617.586-002.4-06:616.379-008.64:616-005.1]-085.843

С.О.Боровкова

ВПЛИВ ВНУТРІШНЬОТКАНИННОГО ЕЛЕКТРОФОРЕЗУ З БЕРЛІТІОНОМ НА ЗАГАЛЬНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ У ВЕНАХ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ УСКЛАДНЕНИХ ФОРМАХ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Кафедра госпітальної хірургії (зав. – проф. О.В. Алексеєнко)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Досліджено вплив внутрішньотканинного електрофорезу з берлітіоном на загальний потенціал гемокоагуляції у хворих на цукровий діабет з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок. Показано, що за синдрому діабетичної стопи застосування електричного поля постійного струму й берлітіону ефективно корегує порушення гемостазу у венах нижніх кінцівок: усуваються явища гіперкоагуляції, зменшується функціональна активність тромбоцитів та збільшується протизгортальний потенціал крові.

Ключові слова: цукровий діабет, некроз, гемостаз, гальванізація, берлітіон.

Вступ. Однією з кардинальних проблем цукрового діабету є гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок внаслідок мікро- та макроангіопатій. Виражені гемореологічні порушення у хворих на цукровий діабет відмічаються вже на ранніх стадіях діабетичної ангіопатії і характеризуються підвищенням в'язкості крові та плазми, а також збільшенням агрегаційної здатності еритроцитів [2,3,4].

Прогрес діабетичних ангіопатій супроводжується збільшенням вмісту в плазмі крові прокоагуляційних факторів: β -тромбоглобуліну, α_2 -макроглобуліну, фібриногену, четвертого тромбоцитарного фактора, факторів V, VII, VIII і IX, які взаємодіють із тромбоцитами й стимулюють тромбоцитарну агрегацію. При цьому в крові із тромбоцитів вивільняються АДФ, тромбоксан A_2 , β -тромбоглобулін, серотонін, гістамін та інші біологічно активні речовини, що сприяють ще більшій агрегації тромбоцитів, спазму судин і пошкодженню ендотелію капілярів [1,6]. Пошук засобів захисту судинного ендотелію і зниження прокоагуляційної здатності крові при синдромі діабетичної стопи триває [2].

Мета дослідження. Визначити ефективність корекції порушень загального потенціалу гемокоагуляції у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи при застосуванні внутрішньотканинного електрофорезу нижніх кінцівок із берлітіоном.

Матеріал і методи. Нами обстежено 46 хворих (віком $62 \pm 0,73$ року) на гнійно-некротичні ускладнення діабетичної стопи. За характеристикою гнійно-некротичного процесу хворих із сухою гангrenoю пальців і стопи було 12, вологою гангrenoю – 11, флегмонами стопи та голілки – 9, інфікованими гнійними ранами – 6, трофічними виразками стопи та голілки – 3, остеомієліт плюсневих кісток – один випадок, підшкірний панарицій – один, а також троє пацієнтів знаходились на лікуванні з приводу глибокої ішемії стоп, яка супроводжувалась сильним больовим синдромом. Тривалість захворювання на цукровий діабет II типу складала від 3 до 37 років. Чоловіків було 25(54,3%), жінок – 21(45,7)%. Хворих розподілено на три групи. Перша група нараховувала 16 осіб, яким призначено традиційне загальноприйняте лікування. Друга група складалась із 13 пацієнтів, яким поряд із загальноприйнятим лікуванням проводилась гальванізація уражених нижніх кінцівок протягом 60 хв. циркулярно-поздовжнім методом. Третя група – 17 хворих, які отримували традиційне лікування і внутрішньотканинний електрофорез нижніх кінцівок із берлітіоном. Контрольну групу склали 17 здорових осіб – донорів-волонтерів зі станції переливання крові.

Методика проведення внутрішньотканинного електрофорезу нижніх кінцівок із берлітіоном полягала в такому: внутрішньовенно крапельно вводився розчин берлітіону 300 ОД 12 мл, розведений у 250 мл 0,9%-ного розчину натрію хлориду, швидкістю 40 крапель на хвилину. Після введення половинної дози препарату приєднувалася гальванізація ураженої кінцівки. Гідрофільні прокладки з електродами накладали циркулярно: одну на стопу, другу на середню третину стегна. Щільність струму складала 0,025-0,05 мА/см². Тривалість процедури 60 хвилин. Курс лікування 10 сеансів.

При вивченні системи регуляції агрегатного стану крові як стабілізатор використовували 3,8%-ний розчин цитрату натрію (1:9). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації [9,12]. Час рекальцифікації, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час, рівень фібриногену в плазмі крові та активність антитромбіну III визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) [11].

Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM PENTIUM II з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми "BioStat".

Результати дослідження та їх обговорення. Дані, що наведені у табл. 1, свідчать про підвищення прокоагуляційних властивостей крові у вснах нижніх кінцівок у всіх хворих з гнійно-некротичними ускладненнями діабетичної стопи: скорочення часу рекальцифікації, активованого парціального тромбoplastинового часу, протромбінового і тромбінового часу поєднувалося з підвищенням функціональної активності тромбоцитів за зменшення активності антитромбіну III і вмісту фібриногену в плазмі крові. Зауважимо, що до початку стаціонарного лікування достовірних міжгрупових різниць показників гемокоагуляції не спостерігалось, тобто за величинами гемостатичного потенціалу всі три групи хворих були репрезентативними.

Через тиждень у хворих першої групи інтенсивність згортання крові у венах нижніх кінцівок залишалася високою (табл. 2). Час рекальцифікації був меншим за контроль на 16,1%, протромбіновий час – на 20,2%, активований парціальний тром-

Таблиця 1
Характеристика загального потенціалу гемокоагуляції у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стони у венах нижніх кінцівок при госпіталізації (х±Sx)

Групи хворих	Час рекальцифікації, с	Протромбінновий час, с	Активовані парціальний тромбoplastинний час, с	Тромбінний час, с	Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів	Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	Фібриноген, г/л	Активність ангіотромбіну ІІІ, %
Контроль n=17	80,12±2,94	20,29±1,11	34,76±0,99	9,88±0,46	4,37±0,29	37,94±1,35	3,68±0,15	95,82±1,43
Група-1: традиційна терапія n=16	66,81±2,58 p<0,01	15,06±0,71 p<0,001	24,81±0,81 p<0,001	8,00±0,58 p<0,02	18,44±1,08 p<0,001	54,31±2,84 p<0,001	2,41±0,19 p<0,001	75,38±1,58 p<0,001
Група-2: традиційна терапія + гальванізація n=13	67,46±2,84 p<0,01	15,08±0,93 p<0,01	24,92±1,05 p<0,001	7,69±0,56 p<0,01	19,70±0,96 p<0,001	54,46±3,16 p<0,001	2,22±0,17 p<0,001	75,23±1,92 p<0,001
Група-3: традиційна терапія + внутрішньотканинний електрофорез з берлітоном n=17	64,18±2,48 p<0,001	15,76±1,03 p<0,01	24,94±0,84 p<0,001	7,53±0,50 p<0,01	20,35±1,04 p<0,001	54,18±2,97 p<0,001	2,18±0,18 p<0,001	75,12±2,12 p<0,001

Примітки: p – ступінь достовірності різних показників відносно контролю;

p₁ – ступінь достовірності різних показників відносно даних першої групи хворих;

p₂ – ступінь достовірності різних показників відносно даних другої групи хворих;

n – число спостережень.

Характеристика загального потенціалу гемостазу у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стони у венах нижніх кінцівок через тиждень лікування ($x \pm Sx$)

Групи хворих	Час рекальфікації, с	Протромбінновий час, с	Активованій парціальний тромбастинний час, с	Тромбінний час, с	Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів	Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	Фібриноген, г/л	Активність антитромбіну III, %
Контроль n=17	80,12±2,94	20,29±1,11	34,76±0,99	9,88±0,46	4,37±0,29	37,94±1,35	3,68±0,15	95,82±1,43
Група-1: традиційна терапія n=16	67,25±2,82 p<0,01	16,19±1,30 p<0,05	29,88±1,71 p<0,02	9,06±0,79	17,86±1,19 p<0,001	56,12±3,75 p<0,001	2,88±0,21 p<0,01	75,06±2,31 p<0,001
Група-2: традиційна терапія + гальванізація n=13	70,08±2,46 p<0,02	16,31±1,50 p<0,05	29,92±1,87 p<0,05	10,00±0,95	10,32±0,94 p<0,001 p ₁ <0,001	51,00±3,51 p<0,001	3,17±0,20 p<0,05	79,85±3,44 p<0,001
Група-3: традиційна терапія + внутрішньоткаїн- ний електрофорез з берітніоном n=17	74,65±2,26 p ₁ <0,05	19,29±0,78 p ₁ <0,05	36,59±1,51 p ₁ <0,01 p ₂ <0,01	12,65±1,13 p<0,05 p ₁ <0,02	7,44±0,39 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ <0,01	44,82±2,30 p<0,02 p ₁ <0,02	3,02±0,19 p<0,02	80,53±2,91 p<0,001

Примітки: p – ступінь достовірності різниці показників відносно контролю;

p₁ – ступінь достовірності різниці показників відносно даних першої групи хворих;

p₂ – ступінь достовірності різниці показників відносно даних другої групи хворих;

n – число спостережень.

бопластиновий час – на 14,0%. Тромбіновий час після традиційного лікування відповідав даним контрольної групи. Отже, через тиждень після початку комплексної звичайної терапії інтенсивність тромбіногенезу залишається високою, проте швидкість утворення фібрину нормалізується. Зберігалась висока активність клітинної ланки первинного гемостазу – індекс спонтанної агрегації і відсоток адгезивних тромбоцитів перевищували контрольні дані відповідно в 4,1 та 1,5 раза. Концентрація фібриногену в плазмі крові була меншою за контроль на 21,7%, активність антитромбіну III – в 1,3 раза.

Подібні зміни загального потенціалу гемокоагуляції спостерігались і у хворих, яким поряд із загальноприйнятим консервативним лікуванням ускладнених форм синдрому діабетичної стопи проводили гальванізацію уражених нижніх кінцівок. Лише один показник – індекс спонтанної агрегації тромбоцитів – сягав величин, менших за дані у пацієнтів першої групи.

У разі застосування комплексного лікування з використанням внутрішньотканинного електрофорезу нижніх кінцівок із берлітіоном, параметри згортання крові відповідали контролю, а тромбіновий час навіть перевищував контрольний рівень на 28,0%, що свідчить про суттєве пригнічення фібриногенезу. Функціональна активність тромбоцитів знижувалась, проте відсоток адгезивних тромбоцитів та індекс їх спонтанної агрегації контрольних величин не досягали, так само, як і концентрація в плазмі крові фібриногену та активність антитромбіну III.

Отже, у хворих третьої групи ефект тижневої комплексної терапії на гемостаз був найбільшим і характеризувався нормалізацією швидкості утворення протромбіназного комплексу як за зовнішнім, так і за внутрішнім шляхами згортання крові, що супроводжувалось пригніченням фібриногенезу. Проте активність клітинної ланки первинного гемостазу залишалась підвищеною, тоді як протизгортальна здатність крові, навпаки, була меншою, ніж у контролі.

Результатом стаціонарного етапу лікування хворих на цукровий діабет із гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок (табл. 3) при застосуванні традиційної терапії була нормалізація часу рекальцифікації і протромбінового часу. Однак активований парціальний тромбопластиновий час, який найбільш точно відповідає інтенсивності тромбіногенезу за внутрішнім механізмом гемокоагуляції, був меншим за контрольні величини на 12,9%. Водночас, тромбіновий час перевищував контрольні дані на 26,3%, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів становив величини в 2,3 раза більші, ніж у контролі, а відсоток адгезивних тромбоцитів залишався вищим за дані контрольної групи на 27,0%. Зберігались гіпофібриногенемія і низька активність антитромбіну III.

За традиційної терапії з використанням електричного поля постійного струму утворення протромбіназного комплексу за внутрішнім шляхом згортання крові сягало нормальної інтенсивності, але при цьому протромбіновий час залишався на 18,1% меншим, ніж у контролі, тромбіновий час, навпаки, перевищував контрольні дані на 43,2%, тоді як адгезивно-агрегаційні властивості тромбоцитів, вміст у крові фібриногену і протизгортальна здатність крові суттєвих змін не зазнавали.

У хворих, які отримували комплексне лікування з використанням внутрішньотканинного електрофорезу нижніх кінцівок із берлітіоном, час рекальцифікації зростав відносно такого у пацієнтів першої групи на 9,6%, активований парціальний тромбопластиновий час перевищував контрольні показники на 19,5%, що свідчить про пригнічення тромбіногенезу за внутрішнім шляхом згортання крові. Протромбіновий час був більшим, ніж у хворих першої і другої груп на 22,7 та 29,5% відповідно, і практично не відрізнявся від даних осіб контрольної групи. Тромбіновий час набував величин, більших за контроль на 45,9%. Отже, у хворих третьої групи нормалізація швидкості тромбіногенезу за зовнішнім шляхом гемокоагуляції поєднувалася з пригніченням фібриногенезу.

Відсоток адгезивних тромбоцитів у порівнянні з даними пацієнтів першої і другої груп зменшувався відповідно на 21,4 та 16,7% і не відрізнявся від контрольних величин, тоді як індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, хоча і зменшувався відносно такого у хворих першої групи, залишався в 1,5 раза вищим за контроль. Зберігалась гіпофібриногенемія, але протизгортальний потенціал крові зростав – активність антитромбіну III була лише на 6,9% меншою, ніж в осіб контрольної групи.

Таким чином, застосування в комплексному лікуванні хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи внутрішньотканинного електрофорезу з берлітіоном нормалізує інтенсивність зовнішніх механізмів утворення протромбіназного комплексу, пригнічує тромбіногенез за внутрішнім шляхом гемокоагуляції, змен-

Таблиця 3
Характеристика загального потенціалу гемокоагуляції у хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стони у венях нижніх кінцівок наприкінці стаціонарного лікування ($\bar{x} \pm Sx$)

Групи хворих	Час рекальцифікації, с	Протромбіновий час, с	Активований церікальний тромбoplastиновий час, с	Тромбінний час, с	Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів	Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	Фібриноген, г/л	Активність антитромбіну Ш, %
Контроль n=17	80,12±2,94	20,29±1,11	34,76±0,99	9,88±0,46	4,37±0,29	37,94±1,35	3,68±0,15	95,82±1,43
Група-1: традиційна терапія n=16	75,06±2,44	17,50±1,19	30,25±1,77 p<0,05	12,50±1,19 p<0,05	10,03±0,85 p<0,001	48,19±2,76 p<0,01	3,06±0,16 p<0,01	80,06±1,56 p<0,001
Група-2: традиційна терапія + гальванізація n=13	74,92±3,48	16,62±1,37 p<0,05	30,31±2,16	14,15±1,07 p<0,001	7,49±0,44 p<0,001 p ₁ <0,05	45,46±2,58 p<0,02	3,07±0,19 p<0,02	84,92±3,25 p<0,01
Група-3: традиційна терапія + внутрішньотканиний електрофорез з беріціоном n=17	82,29±2,56 p ₁ <0,05	21,47±1,49 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	41,53±1,63 p<0,01 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	14,41±0,87 p<0,001	6,47±0,59 p<0,01 p ₁ <0,01	37,88±2,19 p ₁ <0,01 p ₂ <0,05	3,09±0,17 p<0,02	89,18±2,38 p<0,05 p ₁ <0,01

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю;

p₁ – ступінь достовірності різниць показників відносно даних першої групи хворих;

p₂ – ступінь достовірності різниць показників відносно даних другої групи хворих;

n – число спостережень.

шус швидкість утворення фібрину і функціональну активність тромбоцитів та підвищує протизгортальні властивості крові у венах нижніх кінцівок.

За даними В.С. Лукьянчикова [8], у лікуванні діабетичних судинних уражень суттєвих успіхів поки що немає – ні суворий контроль глікемії, ні використання численних лікарських засобів, що впливають на судинну стінку й систему гемостазу, не запобігають розвитку й прогресуванню ангіопатій у хворих на цукровий діабет. Тому актуальним є пошук нових препаратів, які позитивно впливають на систему регуляції агрегатного стану крові й покращують мікроциркуляцію. Відомо, що берлітійон (альфа-ліпоева кислота або 1,2-дитіолан-3-валеріанова кислота) застосовується при цукровому діабеті як нейротропний засіб [10]. Фармакологічно активним фактором берлітійона є етилендіамінова сіль альфа-ліпоевої кислоти, яка прискорює окиснювальне декарбонілювання альфа-кетокислот, що суттєво впливає на енергообмін, у тому числі, і на цикл Кребса. Механізм дії альфа-ліпоевої кислоти полягає в нормалізації транспорту глюкози та інтенсивності глікокогенезу. Крім того, шляхом ферментативного й хімічного відновлення з альфа-ліпоевої кислоти синтезується дигідроліпоева кислота. Система альфа-ліпоева кислота/дигідроліпоева кислота володіє антиоксидантним ефектом, активуючи такі системи протирадикального захисту, як глутатіонову, вітамін С/вітамін Е, цистеїн/цистін [7]. У літературі є окремі повідомлення щодо застосування берлітійону в терапії діабетичної стопи [10]. Зазначається, що альфа-ліпоева кислота сприяє зменшенню агрегації тромбоцитів, знижує активність ацетилхолінестерази в мембранах еритроцитів та їх осмотичну лабільність [5].

Висновок. Використання внутрішньотканинного електрофорезу нижніх кінцівок із берлітійоном у комплексній терапії ускладнених форм синдрому діабетичної стопи: на фоні поєднаного використання гальванізації і альфа-ліпоевої кислоти усуває явища гіперкоагуляції, зменшує функціональну активність тромбоцитів та збільшує протизгортальний потенціал крові.

Література. 1. *Величко А.А.* Метаболічні та гемостазиційні порушення у хворих на цукровий діабет / Матер. В'їзду ендокринологів України. – Київ, 1994. – С.89. 2. *Зелінський В.О., Зелінський О.О.* Лікування цукрового діабету та його ускладнень. – Одеса: ОКФА, 1996. – 160 с. 3. *Науменко В.Г.* Вплив вітаміну Е на агрегацію тромбоцитів у хворих на цукровий діабет І типу / Матер. В'їзду ендокринологів України. – Київ, 1994. – С.123-124. 4. *Сергієнко О.О.* Берлітійон при лікуванні діабетичної периферійної полінейропатії // Ендокринологічний вісник. – 1998. – Вип. 1. – С.6. 5. *Сергієнко О.О., Нестерович М.Р., Сергієнко Л.М., Серебрянников М.В.* Корекція порушень тромбоцитарно-судинного гемостазу при цукровому діабеті / Матер. В'їзду ендокринологів України. – Київ, 1994. – С.144. 6. *Ефимов А.С., Скробонская Н.А., Карабун П.М. и др.* Некоторые аспекты патогенетической терапии диабетических ангиопатий // Клин. мед. – 1994. – Т.72, № 1. – С.20-23. 7. *Кириченко Д.В., Боднар П.Н., Щербак А.В.* Терапия препаратами альфа-липовой кислоты (эспа-липонам) диабетической автономной невропатии сердца // Ліки. – 1998. – № 2. – С.19-24. 8. *Лукьянчиков В.С.* Спорные вопросы этиологии, патогенеза и лечения диабетической микроангиопатии // Кардиология. – 1991. – Т.31, № 11. – С.88-94. 9. *Мищенко В.П., Крохмаль Н.В., Набутий К.А.* Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов // Физиол. журн. – 1980. – Т.26, №2. – С.282-283. 10. *Скабун В.Н.* Лечебный эффект эспа-липона в терапии диабетической стопы // Ліки. – 1998. – № 2. С.89-92. 11. *Тыц Н.* Энциклопедия клинических лабораторных тестов / Пер. с англ. под ред. В.В.Меньшикова. – М.: Лабинформ, 1997. – 960 с. 12. *Taccola A., Gotti G.B., Baruffini A., Cipolli P.L.* Su un metodo di determinazione quantitativa della aggregabilità plastrinica spontanea // Rass. Med. Sper. – 1980. – V.27, №12. – P.795-804.

THE EFFECT OF INTERSTITIAL ELEKTROPHORESIS AND BERLITHION ON THE GENERAL POTENTIAL OF HEMOCOAGULATION IN THE VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES IN CASE OF COMPLICATED FORMS OF THE SYNDROME OF DIABETIC FOOT

S.O. Borovkova

Abstract. The effect of interstitial electrophoresis and berlithion on the general potential of hemocoagulation in patients with diabetes mellitus with pyo-necrotic lesions of the lower extremities that appeared due to micro- and macroangiopathies has been investigated. It has been shown that the use of the direct current and berlithion in case of the diabetic foot syndrome corrects efficiently hemostatic derangements in the veins of the lower extremities: the phenomena of hypercoagulation are eliminated, the functional activity of thrombocytes decreases and the anticoagulant blood potential increases.

Key words: diabetes mellitus, necrosis, hemostasis, galvanization, berlithion.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 27.02.2001 року