

Ефективність застосування Веносміну у хворих з гнійно-некротичними ускладненнями при синдромі діабетичної стопи, поєданого з хронічною венозною недостатністю

В.С. Заремба, Н.Р. Федчишин, Н.І. Чорняк, І.І. Гірняк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

У роботі представлена оцінка ефективності застосування Веносміну при хронічній венозній недостатності у хворих на цукровий діабет 2-го типу з гнійно-некротичними ускладненнями при синдромі діабетичної стопи (СДС). Проаналізовано результати лікування 93 хворих із СДС, в яких верифіковано хронічну венозну недостатність С II–IVa. Проведено 107 операційних втручань, повторних – 28 (30,1%) у 19 пацієнтів. Залежно від методу лікування хворих поділено на 2 групи. Перша (контрольна) – 32 хворих, які отримували традиційне лікування (ТЛ). Пацієнтам другої (основної) групи (61 особа) поряд з ТЛ застосовували Веносмін. Після проведеного лікування рівень глюкози знизився в контрольній (1-й) групі хворих на 24,5% ($p > 0,05$), в основній (2-й) – на 38,7% ($p < 0,001$), глікозилизованого гемоглобіну – на 12,3% ($p > 0,05$) і 19,7% ($p < 0,01$) відповідно. Рівень фібриногену в основній групі хворих, які вживали Веносмін, достовірно знизився до $2,16 \pm 0,14$ г/л ($p < 0,001$). Відзначено достовірне зниження рівнів сироваткових ензимів в крові – АЛАТ на 59,3% ($p < 0,001$), АсАТ на 77,1% ($p < 0,001$), тимолової проби на 51,8% ($p < 0,01$), які наблизились до нормальних величин. Середній ліжко-день у хворих основної групи склав $29,8 \pm 5,37$ дня і $37,8 \pm 6,21$ дня – у хворих контрольної групи ($p < 0,05$).

Таким чином, застосування Веносміну в комплексному лікуванні хворих на гнійно-некротичну форму СДС має позитивний вплив на клінічний перебіг нагнійного процесу на стопі, визначає корекцію хронічної венозної недостатності, стан системи первинного та вторинного гемостазу, функцію печінки, покращує вуглеводний обмін.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, хронічна венозна недостатність, вуглеводний обмін, гемокоагуляція, функція печінки, венотоніки, Веносмін.

На сьогоднішній день в Україні нараховують понад 1,5 млн хворих на цукровий діабет (ЦД) [11]. Актуальність проблеми спричинена тим, що більше ніж у 35–70% хворих на ЦД виникають гнійно-некротичні процеси стопи, половина з яких потребують госпіталізації та надання хірургічної допомоги [4, 15, 17]. Проблема лікування гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на ЦД зумовлена постійним зростанням кількості хворих з цією патологією [2].

Судинні ускладнення ЦД становлять найбільшу загрозу для людства [1, 5, 6], особливо розвиток гангрени нижніх кінцівок з необхідністю ампутації, яка становить 50–70% від загальної кількості всіх нетравматичних ампутацій [8]. Синдром діабетичної стопи (СДС) розвивається у 15–25% хворих на ЦД, в яких ампутацію нижніх кінцівок виконують у 15–17 разів частіше, ніж в осіб без порушення вуглеводного обміну [7]. Приріст захворюваності на СДС за рік складає 7–10% [3,

11]. За повідомленнями ВООЗ, більше 75% хворих на ЦД 2-го типу помирають внаслідок судинних ускладнень [13, 17, 19]. Діабетичні ангіопатії є найчастішою причиною інвалідності та смертності хворих [9, 10], а кількість високих ампутацій при них у світі становить 55 за 1 год [18, 20, 21].

СДС є найбільш тяжким серед пізніх ускладнень ЦД. Пізня діагностика, неадекватне лікування та відсутність комплексного підходу до його проведення призводять до великої кількості невиправданих ампутацій кінцівок у хворих із СДС.

Порушення мікроциркуляції при діабетичній стопі сповільнює заживлення ран. Навіть за відсутності оклюзії на рівні мікроциркуляційного русла при ЦД змінюється структура стінки капіляра, спричинена переважно потовщенням базальної мембрани. Воно не призводить до звуження просвіту капілярів, але порушує еластичність їхніх стінок, обмежує можливість дилатації. Потовщення базальної мембрани є також бар'єром для нормального обміну речовин і міграції клітин, знижує у пацієнтів з ЦД спроможність до захисту від інфекції [14].

Патогномонічним для СДС є гіперкоагуляція, розвиток мікротромбозів, схильність до згладжування еритроцитів, порушення функції мікроциркуляційного русла (капіляри артеріальної та венозної систем), наявності артеріовенозних нориць. Тому в алгоритм лікування цієї категорії хворих слід включати не лише засоби, які впливають на артеріальну стінку і мають ефект вазодилатації, але й венотоніки, котрі сприяють відтоку крові та лімфи з периферії. Усунення набряків та покращання мікроциркуляції приводить до зменшення, а то й усунення больового синдрому, покращується якість життя пацієнтів.

Мета дослідження: підвищити ефективність лікування та оцінити можливість застосування вітчизняного венотоніка Веносміну при хронічній венозній недостатності у хворих на ЦД2 з гнійно-некротичними ускладненнями при СДС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проаналізовано результати лікування 93 хворих на ЦД 2-го типу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в хірургічному відділенні «Центр діабетичної стопи» Першої міської клінічної лікарні імені Князя Лева м. Львова у 2013 р. з приводу гнійно-некротичних ускладнень нижніх кінцівок, у яких верифіковано хронічну венозну недостатність С II–IVa. Проведено 107 операційних втручань і 28 (30,1%) повторних – у 19 пацієнтів.

Чоловіків було 39 (41,9%), жінок – 54 (58,1%) віком від 36 до 68 років. Тривалість ЦД становила від 2 до 18 років. Нейропатична форма СДС діагностована у 51 (54,8%) пацієнта, нейроішемічна – у 29 (31,3%), ішемічна – у 13 (13,9%). Декомпенсація ЦД діагностована у 93 (100,0%) хворих. Згідно

Таблиця 1

Характер гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок при СДС, поєднаного з ХВН

Діагноз	Кількість хворих	
	Абс. число	%
Флегмона стопи	17	18,3
Гангрена поодиноких пальців стопи	21	22,5
Гангрена двох і більше пальців	12	12,9
Гангрена дистального відділу стопи	10	10,7
Остеомієліт пальців стопи	15	16,2
Трофічні виразки	18	19,4
Усього	93	100,0

Таблиця 2

Показники системи гемостазу, вуглеводного обміну та функції печінки у хворих на СДС, ускладнений гнійно-некротичними ураженнями стопи та ХВН до лікування

Показники	Здорові особи, n=15, M±m	Хворі на СДС з ХВН, n=93	
		M±m	p
Глюкоза, ммоль/л	4,86±0,43	11,74±1,05	<0,001
HbA1c, %	5,12±0,56	8,14±0,63	<0,01
ПІ, %	87,5±2,12	95,4±3,24	<0,05
ПЧ, с	15,3±1,11	19,4±1,18	<0,05
АЧР, с	50,1±2,14	58,5±2,51	<0,05
Фібриноген, г/л	2,43±0,33	4,21±0,51	<0,01
Фібриноген «Б», від'ємний	-	++	
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	184,3±9,5	228,5±11,7	<0,01
Білірубін, мкмоль/л	12,57±0,65	18,44±0,71	<0,001
АлАТ, мккат/л	0,034±0,015	0,28±0,056	<0,001
АсАТ, мккат/л	0,029±0,019	0,51±0,052	<0,001
Тимолова проба, од.	2,5±0,2	6,12±0,7	<0,01

Примітка: p – достовірність різниці у порівнянні з показниками здорових осіб (p>0,05–0,001).

з класифікацією Техаського університету (1991), виявлені ураження були D II, D III ст. Усі хворі мали хронічну венозну недостатність (ХВН) С Pa–CIVa (Міжнародна класифікація СЕАР*, Гаваї). Залежно від методу лікування хворих поділено на 2 групи, репрезентативні за віком, статтю і глибиною ураження стопи. Перша (контрольна) група (32 хворих) отримувала традиційне лікування (ТЛ). Пацієнтам другої групи (61 особа) поряд з ТЛ застосовували Веносмін (лікарський засіб вітчизняного виробництва фірми «ФІТОФАРМ») по 1 таблетці два рази на день перед їдою з інтервалом у 12 год протягом 30 днів з метою зменшення периферійних набряків, больового синдрому, покращання мікроциркуляції та периферійного кровообігу.

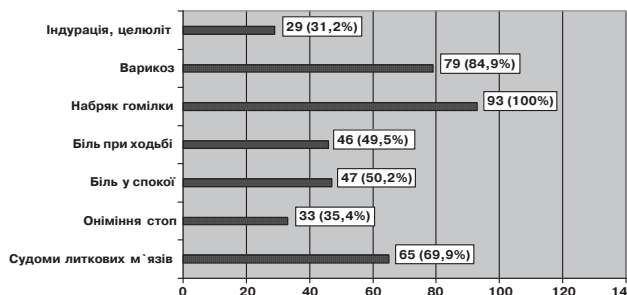
Веносмін володіє ангіопротекторним, венотонізуювальним, капілярно-стабілізувальним, протизапальним та протинабряковим впливом, стабілізує лізосомальні мембрани, гальмує вивільнення автолітичних кліткових ферментів, які розщеплюють протеоглікани, зменшує підвищену патологічну проникність і ламкість капілярів, попереджує транскапілярну фільтрацію низькомолекулярних білків, електrolітів і води у міжклітинний простір, запобігає венозному застою і тромбозу (особливо в нижніх кінцівках), підвищує венозний тонус, зменшує периферійні набряки, відчуття важкості, втомленості, напруження та болю в ногах.

У процесі лікування оцінювали переносимість лікування із застосуванням Веносміну у хворих з хронічною венозною недостатністю, а також динаміку основних клінічних проявів і лабораторних показників (системи гемостазу, функції печінки та вуглеводного обміну).

Хворих с периферійними набряками при серцево-судинній недостатності ІІБ–ІІІ стадії в дослідження не включали.

Лікування хворих проводили з урахуванням форми СДС, глибини ураження структур стопи та загального стану пацієнта.

Для встановлення форми СДС та ступеня хронічної венозної недостатності застосовували дослідження периферійних судин, ретельно збирали анамнез, проводили детальний огляд ніг, вивчали неврологічний статус, стан артеріального та венозного кровотоку з обов'язковим ультразвуковим ангіоскануванням (артерій, вен) нижніх кінцівок, визначали кісточно-плечовий індекс (КПІ), проводили консультації ендокринолога, кардіолога, нефролога, окуліста.



Основні клінічні ознаки при СДС та венозній недостатності

Динаміка показників вуглеводного обміну та функції печінки у хворих на СДС з ХВН залежно від методу лікування

Показники	Методи лікування, М±m	
	ТЛ, n=32	ТЛ+Веносмін, n=61
<i>Глюкоза, ммоль/л</i>		
До лікування	11,74±1,05	12,11±1,14
Після лікування	8,86±0,63	7,42±0,41 #
<i>НbА1с, %</i>		
До лікування	8,14±0,34	7,84±0,42
Після лікування	7,25±0,45	6,31±0,33 #
<i>ПІ, %</i>		
До лікування	96,5±8,42	96,4±3,24
Після лікування	93,2±6,51	86,2±2,13 #
<i>ПЧ, с</i>		
До лікування	17±2,1	19,7±1,4
Після лікування	16±3,8	14,5±1,2 #
<i>АЧР, с</i>		
До лікування	57,3±4,3	58,1±2,5
Після лікування	51,5±5,2 #	50,5±2,1#
<i>Фібриноген, г/л</i>		
До лікування	4,19±0,23	4,08±0,17
Після лікування	3,82±0,48	2,16±0,14 # *
<i>Фібриноген «Б», від'ємний</i>		
До лікування	++	++
Після лікування	+	-
<i>Тромбоцити, 10⁹/л</i>		
До лікування	216,3±11,7	219,3±15,6
Після лікування	202,4±17,8	184,7±11,2 # *
<i>Білірубін, ммоль/л</i>		
До лікування	17,32±0,69	19,44±0,78
Після лікування	14,48±1,93 #	12,59±0,91 #
<i>АлАТ, мккат/л</i>		
До лікування	0,29±0,043	0,27±0,051
Після лікування	0,18±0,054	0,11±0,032 # *
<i>АсАТ, мккат/л</i>		
До лікування	0,49±0,019	0,52±1,04
Після лікування	0,23±0,055 #	0,12±0,56 **
<i>Тимолова проба, од.</i>		
До лікування	3,56±1,2	3,15±0,9
Після лікування	2,17±1,9	1,52±0,7 #

Примітки: # – достовірність різниці у порівнянні з показниками до лікування у кожній з груп (p<0,05–0,001);

* – достовірність різниці у порівнянні 1-ї і 2-ї груп хворих (p<0,05–0,001).

Ураховували, що лікування хворих на ЦД, ускладненого СДС, повинно бути комплексним з обов'язковою компенсацією ЦД (дієта, інсулінотерапія в адекватно підібраних дозах). Застосування інсуліну передбачає патогенетичну дію гормона на метаболізм вуглеводів, ліпідів, білків, електrolітів, реологічні властивості крові, імунітет, чого неможливо досягнути при застосуванні інших засобів.

Антибактеріальну терапію проводили за результатами бактеріологічного дослідження. Надавали перевагу фторхінолонам (гатіфлоксацин, гатімак) та цефалоспорином – цебопім, цефобуцид, цефтріаксон у комплексі з лікарськими засобами імідазолового ряду (метронідазол, метрогіл, мератин). Призначали препарати α -ліпоевої кислоти (тіоктацид, альфа-ліпон, діаліпон); дезагреганти (локрен, пентоксифілін, пентилін, трентал); нестероїдні протизапальні засоби (ревмоксикам, моваліс, диклоберл); гепатопротектори (глутаргін, гепасол); репаранти (солкосерил, актовегін).

Поєднання складної анатомічної будови стопи з тяжким гнійно-некротичним процесом без чітких меж ураження не дозволяє шляхом одноразового хірургічного втручання досягнути радикальної санації рани, і тому операційне лікування у деяких хворих мало багатоетапний характер.

Основними клінічними ознаками у пацієнтів з СДС та

ХВН були: набряки гомілок – у 93 (100,0%) хворих, варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 79 (84,9%), зміна шкірних покривів (індурація, целюліт) – у 29 (31,2%) хворих, судоми литкових м'язів – у 65 (69,9%) хворих, біль нижніх кінцівок у спокої – у 47 (50,5%) і при ходьбі – у 46 (49,5%) хворих, відчуття оніміння стоп – у 33 (35,4%) хворих (малюнок).

Характер гнійно-некротичних уражень стоп наведено в табл. 1. Найчастіше виявляли гангрену поодиноких пальців, флегмону та трофічні виразки стопи, які супроводжувалися гіперглікемією, гіпертермією, болям, набряком та відчуттям тяжкості у гомілці на боці гнійного ураження.

Перший етап операційного лікування полягав у широкому розкритті гнійного вогнища та його санації, інтраопераційній некректомії в межах неушкоджених тканин. Другий (при необхідності – третій) етап – радикальна хірургічна санація (некректомія) інфекційного вогнища після санації гіперглікемії та параметрів гомеостазу. Пацієнтів із флегмоною стопи оперували в невідкладному порядку. Ампутацію пальців (при гангрені) проводили разом із 1/3–1/2 дистальної частини метатарзальної кістки.

При ішемічно-гангренозній формі СДС, крім зазначених принципів, тактика лікування базувалася відповідно до сту-

пеня стенозу судин та характеру гнійно-некротичного ураження стопи. При поширених вологих некрозах і джерелах гнійно-некротичного процесу проводили хірургічну санацію ран у ранні терміни після госпіталізації пацієнта.

Дослідження вуглеводного обміну (рівень глюкози в крові, глікозильований гемоглобін), функції печінки (АлАТ, АсАТ, тимолова проба) та показників гемокоагуляції (протромбіновий індекс, протромбіновий час, активний час рекальцифікації, загальний фібриноген, тромбоцити) проводили згідно із загальноприйнятими методиками в день надходження хворих у стаціонар і після проведеного лікування (на 25–30-й день).

Клінічне оцінювання ефективності призначення Веносміну у хворих на ЦД з ХВН при гнійно-некротичних ураженнях стопи проводили на основі наступних критеріїв: біль при ходьбі та в стані спокою, набряк гомілки, стан шкірних покривів, судоми литкових м'язів, оніміння пальців стопи.

Статистичне опрацювання результатів дослідження проводили за допомогою пакета MS Excel для всіх параметрів середніх величин і довірчих інтервалів ($p < 0,05$). При $p > 0,05$ показники вважали недостовірними.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Рівень глюкози в крові пацієнтів з СДС, поєданого з ХВН, до лікування (табл. 2) перевищував нормальні показники на 58,6% ($p < 0,001$), глікозильованого гемоглобіну – на 37,1% ($p < 0,01$), що свідчить про глибокі порушення вуглеводного обміну – декомпенсацію ЦД протягом тривалого часу, наявність ендо- та екзогенної інтоксикації, зумовленої нагнійним процесом стопи. Після проведеного лікування (табл. 3) рівень глюкози знизився в контрольній (1-й) групі хворих на 24,5% ($p > 0,05$), в основній (2-й) – на 38,7% ($p < 0,001$), глікозильованого гемоглобіну – на 10,9% ($p > 0,05$) і 19,5% ($p < 0,01$) відповідно, що може свідчити про корекцію вуглеводного обміну, більш виражену у хворих, яким застосували Веносмін.

Виникнення тромбозу пов'язане з активацією складових систем зсідання крові (відсутністю балансу між коагулянтною, антикоагулянтною та фібринолітичною системами), свідчить про необхідність детального дослідження особливостей зсідання крові при гнійно-некротичних формах СДС, поєданого з венозною недостатністю.

При вивченні активності системи гемостазу до лікування підвищення рівня тромбоцитів становило 19,3% ($p < 0,01$). До лікування було виявлено підвищення протромбінового часу (ПЧ) на 21,1% ($p < 0,05$), протромбінового індексу (ПІ) – на 8,3% ($p < 0,05$) та АЧР на 14,5% ($p < 0,05$). Про збільшення активності коагуляційного гемостазу свідчило підвищення рівня фібриногену на 42,3% ($p < 0,01$) та фібриногену «Б» (++) в сироватці крові у порівнянні з даними здорових осіб. Оскільки фібриноген (фактор 1) – плазмовий глобулярний глікопротеїд значною мірою визначає в'язкість плазми крові та інтенсивність агрегації тромбоцитів, то гіперфібриногенемія як маркер наявності деструкції тканин є фактором високого ризику та потребує негайного усунення.

Рівень білірубину був підвищений на 31,8% ($p < 0,001$) і залишався в межах норми, при цьому активність АлАТ, АсАТ та тимолової проби у хворих на СДС в поєднанні з ХВН була достовірно підвищена під час госпіталізації ($p < 0,001$), що, очевидно, пов'язано з інтоксикаційним синдромом і недостатнім включенням механізмів дезінтоксикації печінковою тканиною, зумовленою потужним впливом інфекції та порушенням вуглеводного обміну (гіперглікемія).

Після проведення традиційного лікування у хворих на СДС (див. табл. 3) спостерігали тенденцію до покращання потенціалу гемокоагуляції – зниження ПЧ та ПІ, проте дані були недостовірні ($p > 0,05$), лише відзначено достовірне зни-

ження показника АЧР на 10,1% ($p < 0,05$). В основній групі встановлено достовірне зниження ПІ на 10,6% ($p < 0,05$), ПЧ – на 26,4% ($p < 0,05$) і АЧР – на 13,1% ($p < 0,05$).

Після хірургічного лікування у контрольній групі хворих з ХВН (1-а група) встановлено зниження рівня фібриногену в сироватці крові на 8,8% ($p > 0,05$), але дані були недостовірні. Рівень фібриногену в основній групі хворих, які вживали Веносмін, достовірно знизився до $2,16 \pm 0,14$ г/л ($p < 0,001$) у порівнянні з показниками до лікування і на 43,4% ($p < 0,01$) у порівнянні з групою контролю. Зниження рівня тромбоцитів відзначено на 15,8% ($p < 0,05$) і було більш вираженим, ніж при традиційному лікуванні.

Під час комплексного лікування з використанням Веносміну відзначено достовірне зниження рівнів сироваткових ферментів в крові – АлАТ на 59,3% ($p < 0,001$), АсАТ на 76,9% ($p < 0,001$), тимолової проби на 51,8% ($p < 0,01$), які наблизились до нормальних величин.

Виявлена певна активація спонтанного фібринолізу у хворих з гнійно-некротичними ураженнями стопи та ХВН свідчить про відсутність збереження рівноваги між різними ланками системи зсідання крові, що спричинює глибокі коагуляційні порушення та утворення тромбів в артеріях та венах нижніх кінцівок. Утрата цієї здатності при ускладненнях ЦД може призвести до зриву компенсаторно-приспособувальних реакцій у гемокоагуляційному гемостазі та до формування ішемічних і некротичних вогнищ на стопі та гомілці при СДС.

Особливо важливим моментом є те, що результати застосування Веносміну при СДС, поєданому з ХВН, має реальне клінічне значення. Відзначено достовірне зменшення набряків гомілки (окружність гомілки в середній третині зменшилась на 4 см – з $45,23 \pm 4,32$ см до $41,44 \pm 3,12$ см; $p < 0,01$) на 10-й день у 35,7% пацієнтів основної групи і на 5,5 см (до $39,71 \pm 5,17$ см) у 86,5% пацієнтів цієї ж групи – на 25-й день лікування ($p < 0,01$), в той час як у контрольній групі – лише у 17,4% ($p > 0,05$) і 13,4% хворих ($p > 0,05$) відповідно. Больовий синдром і оніміння стоп стали менш вираженими на 7-й день перебування в стаціонарі у 61,3% пацієнтів основної і в 17,2% контрольної груп. На 10-й день судоми литкових м'язів зникли у більшості пацієнтів основної групи (у 91,5%) і у 70,4% – контрольної групи, що свідчить про покращання мікроциркуляції в м'язовій тканині гомілок, більш вираженому при застосуванні Веносміну. Середній ліжко-день у хворих основної групи склав $29,8 \pm 5,37$ і $37,8 \pm 6,21$ – у контрольній групі ($p < 0,05$). Ускладнення при застосуванні Веносміну у хворих на ЦД з гнійно-некротичними ураженнями стопи не виявлені.

Отже, зміни в системі гемостазу у хворих із СДС зумовлені як активацією тромбоцитарного гемостазу та згортального потенціалу, так і зниженням антикоагулянтної активності крові.

Таким чином, застосування Веносміну в комплексному лікуванні хворих на гнійно-некротичну форму СДС має позитивний вплив на клінічний перебіг нагнійного процесу на стопі, покращує вуглеводний обмін та функцію печінки, забезпечує корекцію ХВН, стану системи первинного та вторинного гемостазу.

Позитивний вплив застосування венотоніків при гнійно-некротичних ураженнях стопи у хворих на ЦД з ХВН дає обнадійливі результати, проте потребує подальшого дослідження.

ВИСНОВКИ

1. В алгоритм комплексного лікування хворих на синдром діабетичної стопи (СДС) ускладнений гнійно-некротичними ураженнями в поєднанні з хронічною венозною недостатністю (ХВН), слід включати венотонік вітчизняного виробництва фірми «ФІТОФАРМ» Веносмін з метою покращання венозного дренажу, корекції мікроциркуляційних розладів, запальних процесів шкіри та гемореологічних порушень.

2. Особливо важливим моментом є те, що застосування Веносміну при СДС, поєднаному з ХВН, має результати реального клінічного значення: больовий синдром і оніміння стоп стали менш вираженим на 7-й день перебування у стаціонарі у 71,3% пацієнтів; на 10-й день судоми литкових м'язів зникли у більшості пацієнтів основної групи (91,5%); відзначено достовірне зменшення набряків гомілок (окружність гомілки в середній третині на 10-й день зменшилась на 4 см у 35,7%, на 25-й день лікування – на 5,5 см у 86,5% хворих основної групи).

Эффективность применения Веносмина у больных с гнойно-некротическими осложнениями при синдроме диабетической стопы, соединенного с хронической венозной недостаточностью

В.С. Заремба, Н.Р. Федчишин, Н.И. Чорняк, И.И. Гирняк

В работе представлена оценка эффективности применения Веносмина при хронической венозной недостаточности у больных сахарным диабетом 2-го типа с гнойно-некротическими осложнениями при синдроме диабетической стопы (СДС). Проанализированы результаты лечения 93 больных с СДС, у которых верифицировано хроническую венозную недостаточность С II-IVa. Проведено 107 оперативных вмешательств, повторных – 28 (30,1%) у 19 пациентов. В зависимости от метода лечения больные были разделены на 2 группы. Первая (контрольная) – 32 больных, получавших традиционное лечение (ТЛ). Пациентам второй (основной) группы (61 пациенту) наряду с ТЛ применяли Веносмин. После проведенного лечения уровень глюкозы снизился в контрольной (1-й) группе больных на 24,5% ($p > 0,05$), в основной (2-й) – на 38,7% ($p < 0,001$), гликозилированного гемоглобина – на 12,3% ($p > 0,05$) и 19,7% ($p < 0,01$) соответственно. Уровень фибриногена в основной группе больных, принимавших Веносмин, достоверно снизился до $2,16 \pm 0,14$ г/л ($p < 0,001$). Отмечено достоверное снижение уровней сывороточных энзимов в крови – АлАТ на 59,3% ($p < 0,001$), АсАТ на 77,1% ($p < 0,001$), тимоловой пробы на 51,8% ($p < 0,01$), которые приблизились к нормальным величинам.

Средний койко-день у больных основной группы составил $29,8 \pm 5,37$ дня и $37,8 \pm 6,21$ дня – у больных контрольной группы ($p < 0,05$).

Таким образом, применение Веносмина в комплексном лечении больных с гнойно-некротической формой СДС оказывает положительное влияние на клиническое течение гнойного процесса на стопе, определяет коррекцию хронической венозной недостаточности, состояние системы первичного и вторичного гемостаза, функцию печени, улучшает углеводный обмен.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, хроническая венозная недостаточность, углеводный обмен, гемокоагуляция, функция печени, веноτονики, Веносмин.

3. Терапія із застосуванням Веносміну у хворих із СДС виявила низку органопротекторних ефектів, покращила функціональний стан печінки, знизила показники сироваткових ензимів (АлАТ, АсАТ) та тимолової проби в крові, нормалізувала показники гемокоагуляції.

4. Для покращання венозного відтоку у післяопераційний період хворим з ускладненими формами СДС доцільно призначати Веносмін протягом 1 міс, що веде до зниження середнього ліжко-дня на 8 днів та пришвидшення реабілітації пацієнтів.

The effectiveness of the usage of Venosmin in patients with purulent-necrotic complications in Diabetes Mellitus Foot Syndrome

V.S. Zaremba, N.R. Fedchyshyn, N.I. Chorniak, I.I. Hirniak

The estimation of the usage of Venosmin in patients with chronic venous insufficiency in Diabetes Mellitus with purulent-necrotic complications in Diabetes Mellitus Foot Syndrome has been presented in the article. The results of treatment in 93 patients with Diabetes Mellitus, whom the chronic venous insufficiency С II-IVa was verified in, have been analyzed. 107 operations were performed, 28 (30,1%) repeated one in 19 patients. The two groups were divided according to the method of treatment. There were 32 patients who got the traditional treatment (TT) in the first (control) group. The patients (61) from the second (main) group got the traditional treatment along with Venosmin. After the medical treatment the level of glucose in the (1st) control group has reduced by 24,5% ($p > 0,05$), in the (2nd) main one – by 38,7% ($p < 0,001$), glycosylated hemoglobin – by 12,3% ($p > 0,05$) and 19,7% ($p < 0,001$) respectively. The level of fibrinogen in the main group, who took Venosmin, decreased to $2,16 \pm 0,14$ mmol/l ($p < 0,001$). There has been mentioned decreasing of blood serum enzymes – ALT by 59,3% ($p < 0,001$), AST – by 77,1% ($p < 0,001$), thymol tests – by 51,8% ($p < 0,01$) and the results were approached to the norms.

Accordingly an average stationary day in patients was $29,8 \pm 5,37$ days and $37,8 \pm 6,21$ days.

So, the use of Venosmin in the process of complex treatment has the positive effect on the clinical course of purulent process, conducts the correction of chronic venous insufficiency, the state of system which primary and secondary hemostasis, liver functions, improves carbohydrate metabolism.

Key words: Diabetes mellitus, Diabetes Mellitus Foot Syndrome, chronic venous insufficiency, carbohydrate metabolism, hemocoagulation, liver function, venotonics, Venosmin.

Сведения об авторах

Заремба Виталий Степанович – Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, 79010, г. Львов, ул. Пекарская, 69; тел.: (067) 777-70-81

Назар Романович Федчишин – Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, 79010, г. Львов, ул. Пекарская, 69

Назарий Игоревич Чорняк – Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, 79010, г. Львов, ул. Пекарская, 69

Игорь Иванович Гирняк – Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, 79010, г. Львов, ул. Пекарская, 69

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Астахова И.Н. Диагностические критерии в выборе метода оперативного лечения больных сахарным диабетом с гангреной пальцев стопы / И.Н. Астахова // Вестн. хирург. – 2002. – Т. 161, № 2. – С. 57–61.
2. Безпосередні і віддалені результати лікування гнійно-некротичних про-

цесів синдрому діабетичної стопи / М.Д. Желіба, М.І. Бурковський, Ю.С. Царюк, А.В. Вєрба // Укр. журн. хірург. – 2009. – № 4. – С. 55–59.
3. Василюк С.М. Класифікація та хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи / С.М. Василюк // Шпит. хірург. – 2006. – № 1. – С. 32–35.

4. Гандзюк В.М. Досвід лікування синдрому діабетичної стопи / В.М. Гандзюк, В.В. Дундич, Л.В. Бажан // Клін. хірург. – 2006. – № 11–12. – С. 77–78.
5. Дєдов І.І. Федеральна цєлева програма «Сахарний діабет». Національні стандарти оказання допомоги больним сахарним діабетом /

І.І. Дєдов, М.В. Шостакова, М.А. Максимова // Метод. рекомендації. – М.: Медіа Сфера, 2002. – 88 с.
6. Дєдов І.І. Епідеміологія сахарного діабета. Посібник для лікарів / І.І. Дєдов, Т.Є. Чазова, Ю.І. Сунцов. – М.: Медіа Сфера, 2003. – 68 с.
7. Ендокринологія / А.С. Ефімов, П.М. Боднар, О.В. Большова-Зуб-

ковська та ін. За ред. А.С. Ефімова. – К.: Вища школа, 2004. – 494 с.

8. Ефимов А.С. Малая энциклопедия врача-эндокринолога / А.С. Ефимов, Н.А. Зуева, Н.Д. Тронько. – К.: Мед-книга, 2007. – 360 с.

9. Земляной А.Б. Стандарты диагностики и комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. /А.Б. Земляной, А.М. Светухин // Матер. науч.-практ. конф. – М., 2001. – С. 44–48.

10. Іваськіва К.Ю. Цукровий діабет та його ускладнення. VII з'їзд ендокринологів України / К.Ю. Іваськіва // Ліки України. – 2005. – № 9 (98). – С. 97–98.

11. Самосюк И.З. Синглетно-кислородная терапия. Научно-методическое пособие / И.З. Самосюк, Н.В. Чухраев, О.И. Писаренко. – К.-М., 2004. – 103 с.

12. Стимуляція репаративних процесів при заживленні ран / О.Э. Луцевич, В.Г. Ширинский, А.Б. Шехтер и др. // Хирург. – 2008. – № 6. – С. 6–10.

13. Тронько М.Д. Сучасний стан і перспективи розвитку фундаментальної та клінічної ендокринології в Україні / М.Д. Тронько // Здоров'я України. – 2007. – № 17 (174). – С. 62.

14. Факторы риска, ведущие к ампутации у больных сахарным диабетом / Мария Мота, Андриана Василе, Николаета Митрой и др. // Междунар. эн-

докринолог. журнал. – 2005. – № 01. – С. 9–24.

15. Хирургическая инфекция. Практическое руководство /П.Г. Кондратенко, В.В. Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.

16. Хірургічне лікування хворих з синдромом діабетичної стопи / С.М. Василюк, М.Д. Василюк, А.Г. Шевчук, Я.О. Попович //Клін. хірург. – № 11–12. – 2008. – С. 76–77.

17. Funk C. Subtotal pedal amputations. Biomechanical and intraoperative considerations / C. Funk, G. Young // J. Am. Podiatr. Med. Assoc., 2001. – V. 91, № 1. – P. 6–12.

18. Jefcoate W.J. Amputation as a marker of the quality of foot care in dia-

betes // Diabetologia. – 2004. – V. 47. – P. 2051–2058.

19. Suzuki E. Prevalence and major risk factors of reduced flow volume in lower extremities with normal ankle-brechial index in Japanese patients with type 2 diabetes // Diabetes Care. – 2003. – P. 1443–1446.

20. The Foot in Diabetes, 3d. Ed. Boulton A.J.M., Connor H., Cavanagh P. (eds). J. Wiley & Sons. Inc. – 2000. – 364 p.

21. The influence of angiotension converting enzyme inhibitor treatment on blood pressure and endothelin-1 concentration in jong hypertensive patients / W. Brey, A. Miczke, P. Bogdanski et al. // J. Hypertens. – 2003. – V. 21. – P. 273–278.

Статья поступила в редакцию 20.02.2014

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ИДЕЯ ПИТАНИЯ ПО ГРУППЕ КРОВИ – АНТИНАУЧНА

На протяжении более 10 лет реклама предлагает якобы действительно научно обоснованную диету - выбор максимально полезных продуктов зависит от группы крови "худеющего". Исследователи из Канады тщательно изучили принципы этой диеты - и отвергли ее.

Идею питания в зависимости от группы крови придумал в конце XX века американский врач-натуропат Питер Д'Адамо (Peter D'Adamo), который изложил свои идеи в ставшей бестселлером книге "Eat Right 4 Your Type" ("Питайся правильно - в зависимости от твоей группы крови"). Книга была переведена на 52 языка и напечатана общим тиражом более 7 миллионов экземпляров.

Автор утверждал, что появление в процессе эволюции человека 4-х групп крови было непосредствен-

но связано с характером питания обитателей тех или иных регионов планеты - таким образом, если питаться "правильными" продуктами, соответствующими группе крови, то они принесут организму значительно больше пользы.

Однако эта теория сразу же подверглась критике со стороны многих ученых как лженаучная.

Очередное "разрушение мифа" произвели канадские исследователи Challenges New сотрудники университета города Торонто (University of Toronto).

Авторы наблюдали почти 1 500 молодых и здоровых жителей Канады, которые представили ученым подробную информацию о характере их питания. С помощью анализа были определены группы крови всех испытуемых и показатели уровней глюкозы, холестерина и инсулина.

Средние показатели состояния здоровья членов подгруппы, чье питание максимально соответствовало советам Питера Д'Адамо, ничем не отличались от показателей тех участников, которые вели здоровый образ жизни, но питались с точки зрения писателя-натуропата абсолютно неправильно.

Аналогичные результаты получили в начале этого года сотрудники бельгийской некоммерческой медицинской организации Rode Kruis-Vlaanderen, которые провели мета-анализ более 1 400 научных публикаций посвященных связи рациона питания с группой крови.

Ни в одном из исследований не было получено достоверное подтверждение правильности идей Питера Д'Адамо.

Источник: www.health-ua.org