при ньому залежно від виду та форми ураження нижніх кінцівок;

– покращити роботу подіатричних кабінетів при районних, міських та обласних поліклініках для динамічного спостереження за хворими на ЦД;

– організувати систему спеціалізованих хірургічних підрозділів для лікування СДС;

– оптимізувати роботу шкіл для хворих на ЦД при подіатричних та ендокринологічних кабінетах, в яких навчати відповідному способу життя, профілактиці та лікуванню ускладнень ЦД, зокрема догляду за нижніми кінцівками;

– забезпечити створення, оснащення та розвиток протезних кабінетів та цехів з метою протезування хворих із синдромом діабетично стопи;

– покращити підготовку відповідних фахівців середньо та вищо ланки ендокринологічного, хірургічного та ортопедичного профілів для надання кваліфіковано допомоги вказаній групі хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анциферов М.Б., Плавунов Н.Ф., Чехирнина В.В., Дедов И.И. Организация специализированной медицинской помощи больным с синдромом диабетической стопы в г. Москве // Труды научно-практической конф. "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". – Москва, 1996. – С. 10-15.

2. ВОЗ. Доклад комитета экспертов ВОЗ по сахарному диабету: Пер. с англ. – М., 1987. – С. 32-74.

3. Кравченко В.А., Литовченко Н.Л. Эпидемиология эндокринной патологии в Украине // Диабетик. – 1997. – № 3-4. – С. 34-38.

4. Трусова Н.В., Аметов А.С., Мурашко Л.Є., Казей Н.С. Гестационный сахарный диабет: факторы риска, показатели гормонального баланса и липидного обмена // Русский мед. журнал. – 1996. – Т. 6, № 12. – С. 12-21.

5. Бенсман В.М., Галенко-Ярошевский П.А., Мехта С.К., Триандафилов К.В. Предотвращение ампутаций конечности у больных с осложнением "диабетической стопы" // Хирургия. – 1999. – № 10. – С. 49-52.

6. Грубник В.В., Пилипенко А.С., Анципович Е.А. Современный подход к лечению осложненной диабетической ангиопатии нижних конечностей // Клин. хирургия. – 2000. – № 7. – С. 11-13.

7. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Критері диференційованого підходу до лікування синдрому стопи діабетика // Матеріали XIX з' зду хірургів Укра ни. – Харків, 2000. – С. 283-284.

8. Диференційований підхід до хірургічного лікування синдрому діабетично стопи / М.О. Ляпіс, П.О. Герасимчук, Р.Я. Кушнір, Ю.М. Герасимець // Клін. хірургія. – 2001. – № 7. – С. 40-42.

9. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Обгрунтування раннього застосування аутодермопластики в лікуванні ран у хворих з синдромом діабетично стопи // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 30-32.

10. Герасимчук П.О. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 1. – С. 21-23.

11. Герасимчук П.О. Можливості запобігання високо ампутаці при нейропатично-інфікованій формі синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 38-40.

12. Бубнова Н.А., Супрун К.С., Шатиль М.А., Будылев А.С. Лечение синдрома диабетической стопы в условиях многопрофильного стационара // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Серия 11. – Вып. 4. – С. 119-124.

13. Дубошина Т.Б., Яйлаханян К.С. Лечение больных с синдромом диабетической стопы в хирургической клинике // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 5. – С. 302-304.

Мазур Л.П., Мазур О.П., Мартинюк Л.П., Смачило І.В., Наумова Л.В., Пташкіна Л.В., Крикун С.С., Федчук М.А.

КОРЕКЦІЯ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ГЕПАТОЗ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Дія при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу таких факторів, як гіперглікемія, порушення продукці чи активності інсуліну, активація ПОЛ та системного запального процесу зумовлюють порушення обміну та структури ліпідів, що в свою чергу сприяє розвитку гепатозу. Оскільки у печінці відбуваються основні процеси ліпідного обміну, прогресування ураження підтримує зміни обміну жирів, обтяжуючи тим самим перебіг основного захворювання. Ураження печінки діагностують у 66-75 % хворих на ЦД.

Мета: вивчити ефективність корекці кверцетином морфофункціонального стану печінки у хворих на ЦД 2 типу, поєднаний із гепатозом.

Показники функціонально активності печінки досліджено у 32 хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, серед них 16 чоловіків і 16 жінок. Середній вік обстежених хворих становив (56,9±2,7) років, тривалість захворювання – (14,5±4,1) років. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб-донорів.

Структурно-функціональні зміни печінки оцінювали за даними фізикального обстеження та ультразвукового дослідження печінки. Вивчали концентрацію лабораторних маркерів функціонально здатності печінки – загального, прямого та непрямого білірубіну, аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), лужно фосфатази (ЛФ) та γ-глутамілтранспептидази (γ-ГТП) за загальноприйнятими методиками.

Обстежені отримували стандартне лікування, яке включало гіпоглікемічні засоби (пероральні цукрознижуючі препарати чи інсулін), α-ліпоєву кислоту, пентоксифілін, вітаміни групи В та Е. Окрім того, всім хворим було призначено гранульований кверцетин по 2 г 3 рази на добу протягом 30 днів.

Усі обстеження проводилися до, після місячного курсу лікування кверцетином та через 6 місяців.

Суб'єктивні ознаки ураження печінки проявилися больовим синдромом (біль у правому підребер') в 23 хворих (71,8 %), диспепсичним синдромом – в 29 (90,6 %), астено-вегетативним – в 25 (78,1 %). Об'єктивними проявами стеатогепатиту були гепатомегалія (клініко-інструментально) – в 32 хворих (100,0 %), болючість при пальпаці та ущільнення консистенці печінки (відповідно у 20 (62,5 %) і 25 (78,1 %)) обстежених.

У вихідному стані в обстежених хворих виявлено достовірне порівняно із контрольною групою зростання рівнів загального білірубіну до (26,09±1,31) мкмоль/л за рахунок прямого (6,81±0,29) і непрямого (19,28±0,93), γ-ГТП до (0,77±0,03) мкмоль/л та ЛФ до (2,36±0,07) мкмоль/л, що свідчило про розвиток у них вираженого холестатичного синдрому. Помірно виражений синдром цитолізу характеризувався зростанням концентраці АсАТ до (0,82±0,04) і АлАТ до (0,86±0,05) ммоль/(л·год).

Після місячного курсу комплексно терапі з кверцетином було виявлено достовірну позитивну динаміку як суб'єктивних, так і об'єктивних ознак стеатогепатиту. Так, частота больового синдрому зменшилась на 65,5 %, він спостерігався у 2 хворих (6,3 %), диспепсичного – на 78,1 % і

астено-вегетативного – на 53,1 % (утримувалися відповідно у 4 (12,5 %) і 8 (25,0 %) хворих). Достовірним було і зниження частоти об'єктивних синдромів, зокрема, нормалізація розмірів печінки спостерігалася у 21 (65,6 %), болючість і ущільнення консистенці зникли у 11 (34,4 %) і 12 (37,5 %) хворих відповідно.

Відмітили також нормалізацію показників холестазу та цитолізу. Так, вміст загального білірубіну становив (16,90±0,89), прямого – (4,40±0,19) і непрямого – (12,50±0,61) мкмоль/л, γ-ГТП – (0,51±0,02) мкмоль/л, ЛФ – (1,40±0,06) мкмоль/л. Достовірно знижувалися і рівні амінотрансфераз – АсАТ до (0,41±0,02) та АлАТ до (0,52±0,03) ммоль/(л·год).

При аналізі віддалених результатів через 6 місяців було діагностовано повторне помірне наростання проявів стеатогепатиту. Зокрема, наявність болю у правому підребер' відмічали 8 (25,0 %), диспепсичного синдрому – 10 (31,3 %) та астено-вегетитивного – 13 (40,6 %) хворих. Збільшення розмірів печінки спостерігалося у 15 (46,9 %), болючість при пальпаці – у 11 (34,4 %), ущільнення консистенці – у 13 (40,6 %) обстежених.

Водночас, погіршення лабораторних показників функціонально активності печінки було більш суттєво вираженим. Так, рівень загального білірубіну зростав до (20,04±1,03) за рахунок прямого – до (5,01±0,20) і непрямого – до (15,03±0,51) мкмоль/л, γ-ГТП – до (0,65±0,02) мкмоль/л і ЛФ – до (1,74±0,07) мкмоль/л. Водночас, підвищувався і вміст амінотрансфераз, АсАТ до (0,53±0,03) і АлАТ до (0,60±0,03) ммоль/(л·год).

Гепатоз у хворих на цукровий діабет 2 типу характеризується клінічно переважанням диспепсичного синдрому, а лабораторно – холестатичного. Застосування комплексно терапі з включенням біофлавоно да кверцетину у хворих на цукровий діабет 2 типу із гепатозом дозволяє досягти позитивно динаміки клінічних проявів гепатозу та функціонально здатності печінки. Ефективним є використання місячних курсів лікування 2-3 рази на рік.

Швед М.І., Лихацька Т.В., Кузьмінчук Н.М., Лихацька В.О.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННО ІНТОКСИКАЦІ У ХВОРИХ НА ГЕЛІКОБАКТЕРЗАЛЕЖНИЙ ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ОСТЕОДЕФІЦИТУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Остеопаті – найбільш поширені системні захворювання скелета, які характеризуються зменшенням кістково маси і структурними змінами у кістковій тканині (КТ). В останні десятиліття остеопаті розглядаються як одна з найбільш важливих проблем охорони здоров'я. Крім того, населення земно кулі старіє. Так, до 2041 року біля четвертини населення будуть становити люди старше 65 років, а, отже, слід очікувати різкого збільшення частоти остеопатій в загальній структурі захворюваності. Медико-соціальна і економічна значимість, в першу чергу, пов'язана з розвитком переломів. Сумарний ризик остеопоротичних переломів у віці 50 років складає 39,7 % для жінок та 13,1 % – для чоловіків.

За даними центру медично статистики МОЗ Укра ни, за десять останніх років захворюваність на гастрити та дуоденіти зросла на 82,2 %. У Тернопільській області цей показник збільшився у 2,1 раза. На сьогодні основним етіологічним чинником розвитку хронічних гастродуоденітів вважають Helicobacter pylori. Показник рівня ендогенно інтоксикаці (EI) при хронічному гастродуоденіті (ХГД) зростає внаслідок мікроциркуляторних розладів, що супроводжуються порушенням метаболічних та окисновідновних процесів, і це підтримує запальний стан в організмі. Згідно з концепцією професора Л.Л. Громашевсько (2005) про "метаболічну" інтоксикацію, тривале підвищення концентраці середніх молекул свідчить про наявність клініко-лабораторного синдрому "метаболічно " інтоксикаці , який негативно впливає на паренхіму печінки. Тривалий перебіг ХГД, схильність х до загострень сприяють виникненню синдрому ендогенно інтоксикаці , який, в свою чергу, може призводити до порушень мінералізаці кістки. Тому метою нашого дослідження було вивчити взаємозв'язок між синдромом ендогенно інтоксикаці та мінерально щільності кістково тканини (МЩКТ) у хворих на ХГД.

Ми обстежили 46 хворих на гелікобактерзалежний ХГД. Середній вік становив (35±3,5) років. Жінок було 16 (34,8 %), чоловіків – 30 (65,2 %). Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Діагноз верифікували за допомогою клінічних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, імуноферментний аналіз на виявлення антитіл до Helicobacter pylori), інструментальних (езофагогастродуоденоскопія з морфологічним та цитолітичним дослідженням). Кожному хворому проводили визначення МЩКТ за допомогою "золотого стандарту" діагностики остеодефіцитів – двохфотонно рентгенівсько абсорбціометрі (LUNAR, ДРХ-А) [ЛД]. Для оцінки МЩКТ використовували наступні показники: ВМД-МЩКТ, г/см^2 проекційно густини; Т-відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентично раси і статі віком 20-45 років; Z-відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентично раси, статі і віку. BN1.

Синдром ендогенно інтоксикаці (CEI) оцінювали за допомогою МСМ1 та МСМ2 методом Габрієляна.

Для верифікаці ступеня остеодефіциту, згідно з рекомендаціями ВООЗ, оцінювали на основі показника Т: нормальний стан МЩКТ діагностували за умови коливання від -1,0 до +1,0 SD; остеопенію 1 ст. – (-1,0) до (-1,5) SD, остеопенію 11 ст. – -1,5 до -2,0 SD, остеопенію 111 ст. – 2,0 – (-2,5) SD, остеопороз – менше (-2,5) SD, остеосклероз – більше, ніж + 1,0 SD.

При оцінці результатів обстеження відмічено, що нормальна МЩКТ спостерігалася в 16 (41,0 %), остеопаті – у 26 (57,0 %), серед яких частка остеопеній складала 92,0 % (24 обстежених), остеосклерозу – 8,0 % (2 обстежених). Оцінюючи глибину остеодефіциту було відмічено, що остеопенія I ст. зустрічалась у 12 хворих (27,0 %), остеопенія II ст. – у 9 (19,6 %), остеопенія III ст. – у 3 (6,5 %).

Для визначення взаємозв'язку між ступенем остеодефіциту та CEI всіх хворих було поділено на групи: 1-ша – хворі з нормальною МЩКТ (20 осіб), 2-га – хворі з остеопенією (24 обстежених), 3-я – хворі з остеосклерозом (2 обстежених).

Аналізуючи показники EI, а саме вміст МСМ при довжині хвилі 254 нм і 280 нм, відзначено зростання рівня