

© Погорілий В.В., Якименко О.Г., Макончук Д.Ю.

УДК: 616-002.3:616.379-008.64-053.2

Погорілий В.В., Якименко О.Г., Макончук Д.Ю.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра дитячої хірургії (вул. Пирогова 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Резюме. В статі висвітлено особливості клініки гнійно-запальних захворювань у дітей на тлі цукрового діабету I-го типу. Встановлено, що перебіг сукупної патології значно важчий у порівнянні з її окремими проявами і має більш важку клінічну картину, що обумовлено глибиною патогенетичних порушень гомеостазу: виразною дегідратацією, діабетичним кетоацидозом та ендогенною інтоксикацією. Ліквідація гнійного вогнища та компенсація цукрового діабету призводить лише до певного зниження рівня ендогенної інтоксикації. Застосування в лікувальній схемі ентеросорбентів у продовж 7-10 днів дозволяє достовірно знизити рівень індексів ендогенної інтоксикації до фізіологічних

Ключові слова: діти, цукровий діабет I-го типу, хірургічні ускладнення, ендогенна інтоксикація.

Вступ

На початок 2013 року в Україні зареєстровано понад 8148 дітей віком від 0 до 18 років, хворих на цукровий діабет I-го типу (ЦД I). Протягом останніх 5 років в Україні невідомо зростає поширеність ЦД I серед дітей. За статистичним прогнозом кількість таких хворих в Україні до 2025 року становитиме понад 9400, серед них нових випадків хвороби буде зареєстровано понад 1600. Хоч найчастіше хворіють діти у віці 10-14 років, найвищими темпами зростає поширеність ЦД I серед дітей найменшого віку від 0 до 6 років [Глоба, 2010; Зелінська, 2013]. Важливим аспектом ЦД I у дітей є його ускладнення, які виникають за рахунок змін в організмі у вигляді порушень транспорту кисню і мікроциркуляції, пригнічення імунної та зниження дезінтоксикаційної функції організму, враження внутрішніх органів, що призводить до незворотних змін в організмі, поява кетоацидозу, що чинить токсичний вплив на організм. Усі ці фактори сприяють виникненню гнійно-запальних захворювань (ГЗЗ), що мають більш важкий перебіг. Незважаючи на широке впровадження сучасних методів лікування хірургічних захворювань в комбінації із цукровим діабетом, їх результати не завжди виявляються задовільними за рахунок стрімкого поширення гнійно-запального вогнища, метастазування гнійного вогнища, та важкості нормалізувати та втримати нормальні показники глюкози крові [Белецкая, 2015].

Метою нашого дослідження було вивчення рівня ендогенної інтоксикації у дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу та покращення результатів лікування цих дітей.

Матеріали та методи

В основу наукового дослідження увійшов аналіз результатів лікування 141 хворого. Дітей було розподілено на 4 групи - 3 групи порівняння: група порівняння №1 - соматично здорові діти, без порушень зі сторони гомеостазу та лабораторних показників; група порівняння №2 - хворі з ГЗЗ, до якої були увійшли діти з ГЗЗ м'яких тканин - більш молодшого віку $7,2 \pm 0,95$ років, та з деструктивними формами гострого апендициту - старші

діти у віці $13,692 \pm 0,993$ років; група порівняння №3 - діти з ЦД I-го типу, що потрапляли в стаціонар в стадії декомпенсації захворювання. В основну групу увійшли діти у яких виникали ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу. В цій групі дітей було розподілено на тих, що отримували лише базисну терапію - А-підгрупа, та дітей яким окрім базисної терапії призначався ентеросорбент "Атоксил" - Б-підгрупа.

Усім хворим проводили загальноклінічні методи обстеження: детальний збір анамнезу, оцінку загального стану та локального статусу, динамічне спостереження за перебігом раньового процесу за його наявності. Лабораторні методи обстеження: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, рівень глюкози крові та глікозильованого гемоглобіну. Фотометричним методом, за допомогою експрес смужок фірми Байер (Мультистикс) - визначали наявність кетонів в сечі. Оцінювали порушення свідомості за шкалою ком Глазго. Виразність та ступінь дегідратації пацієнтів визначали за допомогою власно розробленого опитувальника, що дає змогу встановити відсоток дегідратації (Раціоналізаторська пропозиція № 5: "Спосіб визначення рівня дегідратації у дітей" від 25.03.15, видана науковим відділом Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова).

Усім хворим дітям з діагнозом "Цукровий діабет I типу" визначали рівень діабетичного кетоацидозу, який розцінювали як ускладнення ЦД.

За результатами лабораторних обстежень загального аналізу крові, усім дітям визначали рівень ендогенної інтоксикації за допомогою обчислення індексів ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за Я. Кальф-Каліфом (1941) [Герасимчук, 2014; Олейник, 2010]; лейкоцитарний індекс інтоксикації в модифікації Костюченко А.Л. (2000) [Белозеров, 2010]; гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) В.С. Васильєвим та В.І. Комар, (1984) [Костроміна, 2007]; лейкоцитарний індекс Островського В.К. та Світіч Ю.М. (1982) [Разнатовская, 2012].

Враховуючи відсутність заявленої авторами вікової

фізіологічної норми (ВФН) показників EI у дітей різних вікових груп, опираючись на результати лабораторних досліджень групи порівняння №1 - в яку увійшли здорові діти, нами було встановлено ВФН рівня EI, що складала: ЛІІ - $0,57 \pm 0,05$; ГПІ - $0,55 \pm 0,05$; ЛІІо - $1,23 \pm 0,08$; ЛІІк - $0,81 \pm 0,07$.

Результати. Обговорення

При оцінці термінів госпіталізації від початку захворювання, раніше всіх звертались за допомогою в лікарню діти з основної групи - на $1,8 \pm 0,6$ добу при ГЗЗ м'яких тканин, та на $1,1 \pm 0,5$ добу при деструктивних формах апендициту, що було пов'язано із стрімким розвитком та перебігом захворювань, оскільки діти з групи порівняння №2 - діти з ГЗЗ, зверталися за допомогою лише на $2,3 \pm 1,1$ добу при ГЗЗ м'яких тканин, та на $1,2 \pm 0,7$ добу при деструктивних формах апендициту. Встановити точні терміни госпіталізації з початку захворювання в групі порівняння №3 - діти з ЦД, не було можливим, оскільки більшість дітей хворіли ЦД протягом декількох років, та госпіталізовувались не вперше і визначити точно час погіршення загального стану не могли.

Гнійно-запальні захворювання в основній групі, що перебігали на тлі ЦД І-го типу, характеризувались: більш значною ділянкою гіперемії, набряку, кількістю гнійного вмісту - при гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин та наявністю ускладнених форм гострого апендициту за більш короткі терміни від початку захворювання.

Діти з основної групи на момент госпіталізації мали більш виражений гіпертермічний синдром, що досягав $38,2 \pm 0,6$, та був стійким протягом $3,2 \pm 1,4$ днів, на відміну від групи порівняння №2, де температура тіла складала $38,0 \pm 0,6$ °C, та групи порівняння №3, де температура тіла складала $36,8 \pm 0,2$ °C (табл. 1).

Порівнюючи виразність лейкоцитозу на момент госпіталізації, найбільші його значення нами виявлено в основній групі: $9,54 \pm 0,57$, в групі порівняння №3 лейкоцитоз склав - $9,12 \pm 0,64$, що дещо менше, ніж в основній та більше, ніж в групі порівняння №2 ($9,00 \pm 0,55$), але швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) було більшим в групі порівняння №2 ($15,64 \pm 1,98$ мм/год.), ніж в №3 ($7,80 \pm 0,93$ мм/год.) та меншим, ніж в основній ($20,50 \pm 2,30$ мм/год.).

На момент виписки рівень лейкоцитів та ШОЕ в усіх групах був в межах вікової фізіологічної норми, окрім основної групи, А-підгрупи, та групи порівняння №2 де ШОЕ складала відповідно $16,57 \pm 2,09$, та $13,61 \pm 1,44$ мм/год. (табл. 2).

Рівень глюкози крові в групі порівняння №2 був в межах ВФН ($3,3-5,6$ ммоль/л), та склав $3,98 \pm 0,08$ ммоль/л. В основній групі, А-підгрупі рівень глюкози крові при госпіталізації був вищий ВФН в 2,7 рази та становив $14,88 \pm 0,97$ ммоль/л, при виписці в цій групі рівень глюкози крові, хоч і знижувався, та все ж перевищував ВФН

Таблиця 1. Середні значення температури тіла в дослідних групах дітей на момент госпіталізації.

Група	ГЗЗ	ЦД	ГЗЗ на тлі ЦД
t тіла	$38,0 \pm 0,6$ °C	$36,9 \pm 0,2$ °C	$38,2 \pm 0,6$ °C

Таблиця 2. Рівень лейкоцитозу та ШОЕ в дослідних групах хворих.

Групи хворих	Госпіталізація		Виписка	
	Лейкоцити	ШОЕ	Лейкоцити	ШОЕ
Здорові (n=44)	$6,72 \pm 0,31$	$6,91 \pm 0,55$	$6,56 \pm 0,21$	$8,70 \pm 0,52$
ГЗЗ (n=33)	$9,00 \pm 0,55$	$15,64 \pm 1,98$	$6,63 \pm 0,31$	$13,61 \pm 1,44$
ЦД (n=25)	$9,12 \pm 0,64$	$7,80 \pm 0,93$	$7,25 \pm 0,22$	$8,92 \pm 0,74$
ГЗЗ+ЦД (n=28)	$9,54 \pm 0,57$	$20,50 \pm 2,30$	$6,90 \pm 0,28$	$16,57 \pm 2,09$

Таблиця 3. Рівень глюкози крові в дослідних групах хворих.

Групи хворих	Глюкоза крові	
	Госпіталізація	Виписка
Здорові (n=44)	$3,99 \pm 0,12$	$3,97 \pm 0,05$
ГЗЗ (n=33)	$3,98 \pm 0,08$	$3,87 \pm 0,05$
ЦД (n=25)	$14,71 \pm 0,90$	$8,48 \pm 0,48$
ГЗЗ+ЦД (n=28)	$14,88 \pm 0,97$	$10,33 \pm 1,10$

Таблиця 4. Відсоток глікозильованого гемоглобіну на момент госпіталізації у дітей основної групи та групи порівняння №3

Показник	Групи хворих	
	ЦД	ГЗЗ+ЦД
Глікозильований гемоглобін (норма для діабетиків до 7%)	$11,40 \pm 0,51\%$	$13,49 \pm 0,61\%$

в 1,8 разів і сягав $10,33 \pm 1,10$ ммоль/л, що дещо перевищувало рівень в групі порівняння №3 (діти з ЦД І-го типу), де при госпіталізації рівень глюкози крові становив $14,71 \pm 0,90$ ммоль/л, що вище ВФН в 2,6 разів, та при виписці - в 1,5 рази ($8,48 \pm 0,48$ ммоль/л) (табл. 3).

Рівень глікозильованого гемоглобіну, норма якого у хворих на цукровий діабет до 7%, значно перевищував її як в основній групі ($13,49 \pm 0,61\%$), так і в групі порівняння №3 ($11,40 \pm 0,51\%$) ($p < 0,05$) (табл. 4).

Найбільш виражена дегідратація спостерігалась в основній групі (діти з ГЗЗ на тлі ЦД І-го типу), де у 21 пацієнта був І-й ступень дегідратації, і склав 5,24 балів, що відповідає 3,28%. 7 інших пацієнтів мали ІІ-й ступень дегідратації з середнім значенням - 10,57 балів, що відповідає 6,61% дегідратації. В групі порівняння №3 (діти з ЦД І-го типу), дегідратація у всіх 25 дітей була І-го ступеню з середнім значенням 4,28 бала, що відповідає 2,68% дегідратації. В групі порівняння №2 (діти з ГЗЗ), дегідратація у 33 дітей була І-го ступеню з середнім значенням 3,35 бали, що відповідає 2,06%. В групі порівняння №1 (здорові діти), дегідратація була відсутня у всіх (табл. 5).

Також в групі порівняння №1 та №2 - був відсутній ДКА, оскільки основним критерієм його постановки є глюкоза крові більше 13 ммоль/л. В групі порівняння

Таблиця 5. Показник дегідратації у дослідних групах.

Ступінь дегідратації	I ст.		К-ть хворих	II ст.		К-ть хворих	III ст.		К-ть хворих
	бал	%		бал	%		бал	%	
ГЗЗ	3,35	2,06	33	-	-	-	-	-	-
ЦД	4,28	2,68	25	-	-	-	-	-	-
ГЗЗ на тлі ЦД	5,24	3,28	21	10,57	6,61	7	-	-	-

№3 (діти з ЦД I-го типу), ДКА був відсутній в одного пацієнта, ДКА I-го ступеню був наявний у всіх інших 24 дітей. В основній групі (діти з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу), ДКА I-го ступеню був наявний у 21 пацієнта, тоді як ДКА II-го ступеню мав місце в 7 пацієнтів. Порівнюючи ДКА між групами, очевидно що наявність ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу сприяють виникненню більш важкого перебігу останнього (табл. 6).

Аналіз результатів рівня індексів ендogenous інтоксикації, які в групі порівняння №2 (діти з ГЗЗ) склали на момент госпіталізації: ЛІІ - 1,18±0,12 (що в 2,1 рази більше визначеної нами ВФН (група порівняння №1)), ГПІ - 1,60±0,20, що в 2,9 разів більше ВФН; ЛІІо - 1,97±0,13, що в 1,6 разів більше ВФН; ЛІІк - 1,88±0,21, що в 2,3 рази більше ВФН, можна заключити, що підвищення значень цих індексів на момент госпіталізації спостерігалось у дітей всіх вікових груп у незалежності від виду та локалізації гнійного вогнища, тобто гострі ГЗЗ спричинюють виникнення ендogenous інтоксикації.

Після ліквідації гнійного вогнища та комплексного лікування у цих хворих відмічалось клінічне одужання пацієнтів і на момент виписки індекси ендogenous інтоксикації склали: ЛІІ - 0,57±0,07, ГПІ - 0,58±0,08, ЛІІо - 1,10±0,10, ЛІІк - 0,73±0,08, що відповідало ВФН. Виходячи з динаміки отриманих результатів можна констатувати, що у дітей з ГЗЗ має місце ендogenous інтоксикація інфекційного генезу.

Аналіз результатів рівня індексів ендogenous інтоксикації, які в групі порівняння №3 - діти з ЦД I-го типу, показав, що на момент госпіталізації ЛІІ становив - 1,80±0,32 (в 3,2 рази більше ВФН), ГПІ - 2,07±0,40 (в 3,8 рази більше ВФН), ЛІІо - 2,69±0,29 (в 2,2 рази більше ВФН), ЛІІк - 2,58±0,36 (в 3,2 рази більше ВФН), з чого можна зробити висновок, що підвищення значень цих індексів на момент госпіталізації спостерігалось у дітей всіх вікових груп, які потрапляли в стаціонар в стадії декомпенсації ЦД I-го типу, що супроводжувалось гіперглікемією, підвищенням рівня глікозилизованого гемоглобіну, появою ДКА та дегідратації, як результат - метаболічних порушень, що сприяли збільшенню продукції ендотоксинів та були причиною виникнення ендogenous інтоксикації. Після комплексного лікування у цих хворих, відмічалась зникнення клінічних проявів ЦД I-го типу, ДКА та дегідратації, натомість рівень глюкози крові вдавалось лише знизити,

та все ж він перевищував ВФН в 1,5 разів, як наслідок - зберігався підвищений рівень ендogenous інтоксикації. Індекси ендogenous інтоксикації обраховані на момент виписки склали: ЛІІ - 0,91±0,11 (в 1,6 рази більше ВФН), ГПІ - 0,92±0,11 (в 1,7 рази більше ВФН), ЛІІо - 1,64±0,14 (в 1,3 рази більше ВФН), ЛІІк - 1,18±0,10 (в 1,5 рази більше ВФН). Виходячи з динаміки отриманих результатів можна констатувати, що у дітей з ЦД I-го типу, не зважаючи на клінічне одужання, рівень глюкози крові перевищує фізіологічну норму, що призводить до метаболічних порушень, внаслідок чого підвищується продукція ендотоксинів, що є індуктивним фактором постійної ендogenous інтоксикації метаболічного генезу.

Аналіз результатів рівня індексів ендogenous інтоксикації у дітей основної групи, А-підгрупи (діти з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу) склали на момент госпіталізації: ЛІІ

Таблиця 6. Ступінь діабетичного кетоацидозу в дослідних групах хворих.

Групи хворих	ДКА відсутній	ДКА I ст.	ДКА II ст.	ДКА III ст.
Здорові (n=44)	44	-	-	-
ГЗЗ (n=33)	33	-	-	-
ЦД (n=25)	1	24	-	-
ГЗЗ+ЦД (n=28)	-	21	7	-

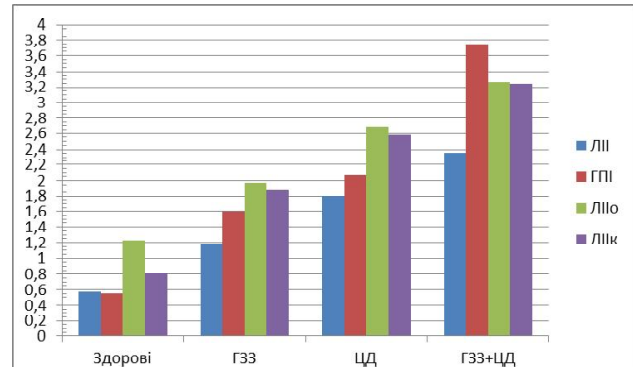


Рис. 1. Рівень ендogenous інтоксикації в дослідних групах хворих на момент госпіталізації.

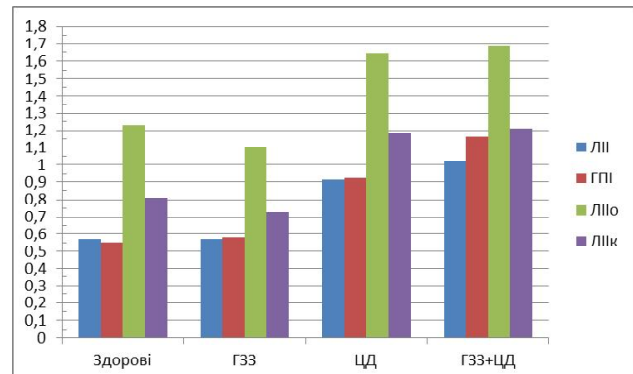


Рис. 2. Рівень ендogenous інтоксикації у дослідних групах хворих на момент виписки.

Таблиця 7. Показники ендogenousної інтоксикації у здорових дітей, на момент виписки у дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу що приймали "Атоксіл" та що не приймали його.

Показники (ВФН)	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД без "Атоксілу"	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД з "Атоксілом"
ЛІІ (0,57±0,05)	1,02±0,12	0,66±0,13
ГПІ (0,55±0,05)	1,16±0,15	0,68±0,12
ЛІІо (1,23±0,08)	1,69±0,13	1,33±0,06
ЛІІк (0,81±0,07)	1,21±0,15	0,86±0,08

Таблиця 8. Статистичні розрахунки достовірної різниці (р) показників ендogenousної інтоксикації між ВФН та основною групою, А та Б підгрупами на момент виписки.

Показники	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД без "Атоксілу"	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД з "Атоксілом"
ЛІІ (ВФН)	p<0,05	p>0,05
ГПІ (ВФН)	p<0,05	p>0,05
ЛІІо (ВФН)	p<0,05	p>0,05
ЛІІк (ВФН)	p<0,05	p>0,05

- 2,36±0,33 (в 4,1 рази більше ВФН), ГПІ - 3,74±0,64 (в 6,8 рази більше ВФН), ЛІІо - 3,26±0,30 (в 2,7 рази більше ВФН), ЛІІк - 3,24±0,39 (в 4 рази більше ВФН), можна узагальнити, що підвищення значень цих індексів на момент госпіталізації спостерігалось у дітей всіх вікових груп у незалежності від виду та локалізації гнійного вогнища, виразності декомпенсації ЦД I-го, та важкості його проявів, причому рівень виразності індексів ендogenousної інтоксикації при поєднанні ГЗЗ та ЦД I-го типу на момент госпіталізації був достовірно вищий у порівнянні з групою порівняння №2 (діти з ГЗЗ) та №3 (діти з ЦД I-го типу), що свідчить про наявність ендogenousної інтоксикації спричиненої як інфекційним вогнищем, так і метаболічними порушеннями, що сприяє більш важкому перебігу цих двох захворювань.

Після комплексного лікування, ліквідації гнійного вогнища, компенсації цукрового діабету I-го типу у цих пацієнтів відмічалось клінічне одужання, та рівень глюкози крові хоч і зменшувався, але був достовірно вищим від ВФН в 1,8 разів, що призводило до ряду метаболічних порушень та підвищених індексів ЕІ, які на момент виписки склали: ЛІІ - 1,02±0,12 (в 1,8 разів більше ВФН), ГПІ - 1,16±0,15 (в 2,1 рази більше ВФН), ЛІІо - 1,69±0,13 (в 1,4 рази більше ВФН), ЛІІк - 1,21±0,15 (в 1,5 разів більше). Виходячи з динаміки отриманих результатів можна констатувати, що у дітей з ГЗЗ на тлі ЦД I-го, після ліквідації гнійного вогнища та максимальної компенсації цукрового діабету рівень ендogenousної інтоксикації хоч і знизився та все ж достовірно перевищував ВФН (група порівняння №1), рівень ЕІ у дітей з ГЗЗ (група порівняння №2) та у дітей з ЦД I-го типу (група порівняння №3) на момент виписки, як за рахунок продовження циркуляції ендотоксинів в крові інфекційного генезу, що спричинено значною різницею між утворенням та виведенням останніх, так і за

рахунок підвищеного рівня глюкози крові, оскільки останній хоч і знизився, та все ж достовірно перевищував ВФН та рівень в групі порівняння №3, що призводило до більш значних метаболічних порушень - як наслідок ендogenousної інтоксикації, ніж в групі порівняння №3 (рис. 1 та 2).

Провівши аналіз результатів рівня індексів ендogenousної інтоксикації в основній групі, Б-підгрупі (діти з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу), що протягом 7-10 діб з моменту госпіталізації в стаціонар приймали "Атоксіл", після чого показники ендogenousної інтоксикації склали: ЛІІ - 0,66±0,13, ГПІ - 0,68±0,12, ЛІІо - 1,33±0,06, ЛІІк - 0,86±0,08, що достовірно менше рівня ЕІ основної групи, А-підгрупи на момент виписки (p<0,05), та відповідає ВФН (p>0,05) (табл. 7 та 8).

Виходячи з отриманих результаті, призначення "Атоксілу" дітям хворим з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу є раціональним, оскільки максимально наближує показники ЕІ до ВФН і таким чином дає можливість покращити результати лікування дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I типу .

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Гнійно-запальні захворювання у дітей на тлі цукрового діабету характеризуються більш стрімким початком та тривалим періодом лікування у порівнянні з хворими лише на гнійно-запальні захворювання: 11,412±1,6 діб проти 10,895±1,04 доби (p≥0,05), підвищеним ШОЕ - 20,50±2,30мм/год. проти 15,64±1,98 мм/год. (p<0,05); а у порівнянні з групою дітей, хворих на цукровий діабет I типу, прогностично несприятливим підвищеним рівнем глікозильованого гемоглобіну 13,49±0,61% проти 11,40±0,51% (p<0,05).

2. У дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу виявлено високий рівень ендogenousної інтоксикації, поєданого інфекційно-метаболічного генезу, що призводить до взаємного їх підсилення, та ускладнень клінічного перебігу захворювань: ЛІІ - 2,36±0,33, ГПІ - 3,74±0,64, ЛІІо - 3,26±0,30, ЛІІк - 3,24±0,39, що відповідно в 4,1; 6,0; 2,0 та 4,0 рази більше вікової фізіологічної норми, а ліквідація гнійного вогнища та компенсація цукрового діабету сприяють лише зниженню ендogenousної інтоксикації: ЛІІ - 1,02±0,12, ГПІ - 1,16±0,15, ЛІІо - 1,69±0,13, ЛІІк - 1,21±0,15, (p<0,05), оскільки метаболічні порушення обумовлені все ще наявним підвищеним рівнем глюкози крові.

3. Ступінь дегідратації на тлі високого рівня глюкози крові (в 2,6 разів вище фізіологічної норми) у дітей з гнійно-запальними захворюваннями та цукровим діабетом I-типу призводить до більш виразного діабетичного кетоацидозу, що корелює з дегідратаційними порушеннями і є однією з причин стійко підвищеного рівня ендogenousної інтоксикації у цих хворих.

4. Запропоноване доповнення схеми лікування дітей

з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету застосуванням перорального сорбенту "Атоксіл" є ефективним, оскільки достовірно знижує рівень ендогенної інтоксикації у порівнянні з дітьми які не приймали "Атоксіл": ЛІІ* - 1,02±0,12 проти 0,66±0,13, ГПІ* - 1,16±0,15 проти 0,68±0,12, ЛІІо* - 1,69±0,13 проти 1,33±0,06, ЛІІк* - 1,21±0,15 проти

0,86±0,08 ($p < 0,05$) та знижує ці індекси до фізіологічного рівня ($p > 0,05$).

Важкість перебігу гнійно-запальних захворювань у дітей з цукровим діабетом I-го типу та недостатня висвітленість даної проблеми в літературі зумовлює актуальність окресленої проблеми та продовження досліджень у даному напрямку.

Список літератури

- Белецкая О. М. Лечение сахарного диабета у больных с хирургической патологией / О. М. Белецкая // Медицинская газета. - К.: Здоров'я України. - 2006г. - № 7. - С. 55.
- Белозеров И. В. Оценка эффективности предоперационного подготовительного этапа у больных раком ободочной кишки, осложненного острой непроходимостью кишечника / И. В. Белозеров // Харківська хірургічна школа. - 2010. - № 6. - С. 6-10.
- Герасимчук М. Р. Роль лейкоцитів та їхніх індексів в оцінці ендогенної інтоксикації при експериментальній абдомінальній патології / М. Р. Герасимчук // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2014. - Т. 18, № 2. - С. 350-353.
- Глоба Є. В. Цукровий діабет 1-го типу та його хронічні ускладнення у дітей і підлітків в Україні / Є. В. Глоба // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2010. - № 2. - С. 33-39.
- Зелінська Н. Б. Статистика цукрового діабету у дітей в Україні (аналіз і прогноз) / Н. Б. Зелінська, Є. В. Глоба, Н. Л. Погадаєва // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2013. - № 1. - С. 80-83.
- Особливості клінічного перебігу інфільтративного туберкульозу легень у дітей / В. П. Костроміна, О. І. Білогорцева, В. О. Стриж [и др.] // Український пульмонологічний журнал. - 2007. - № 3. - С. 44-47.
- Олейник Г. А. Лейкоцитарные индексы в прогнозировании течения и исходов холодовой травмы / Г. А. Олейник // Международный медицинский журнал. - 2010. - Т. 16, № 2. - С. 63-69.
- Разнатовская Е. Н. Интегральные индексы эндогенной интоксикации у больных химиорезистентным туберкулезом легких / Е. Н. Разнатовская // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. - 2012. - № 2. - С. 119-120.

Погорельий В.В., Якименко О.Г., Макончук Д.Ю.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Резюме. В статье освещены особенности клиники гнойно-воспалительных заболеваний у детей на фоне сахарного диабета I-го типа. Установлено, что течение совокупной патологии имеет более тяжелое течение в сравнении с ее отдельными проявлениями и имеет более выраженную клиническую картину, обусловленную глубиной патогенетических нарушений гомеостаза: выраженной дегидратацией, диабетическим кетоацидозом и эндогенной интоксикацией. Ликвидация гнойного очага и компенсация сахарного диабета приводит лишь к определенному снижению уровня эндогенной интоксикации. Применение в лечебной схеме энтеросорбентов на протяжении 7-10 дней позволяет достоверно снизить уровень индексов эндогенной интоксикации близким к физиологическим.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет I-го типа, хирургические осложнения, эндогенная интоксикация.

Pogorilyi V.V., Yakymenko O.G., Makonchuk D.Yu.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL COURSE OF PYOINFLAMMATORY DISEASES IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS

Summary. The article deals with the peculiarities of the clinical course of pyoinflammatory diseases in children on the background of type I diabetes mellitus. It has been established that the course of the total pathology is considerably more severe as compared to its specific manifestations and it has a more severe clinical course, conditioned by the depth of the pathogenetic homeostasis disorders: evident dehydration, diabetic ketoacidosis and endogenous intoxication. Elimination of the suppurative focus and diabetes mellitus compensation lead only to a certain decrease of the endogenous intoxication level. The use of enterosorbents in the treatment regimen during 7-10 days allows to decrease the level of the endogenous intoxication indices significantly up to the physiological ones.

Key words: children, 1st type diabetes mellitus, surgical implications, endogenous intoxication.

Рецензент - д.мед.н., доц. Коноплицкий В.С.

Стаття надійшла до друку 05.06.2015 р.

Погорілий Василь Васильович - д.мед.н., проф., завідувач кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 097 594-77-46; ideaclub@mail.ru
Якименко Олександр Григорович - к.мед.н, доц. кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 067 931-38-07; ideaclub@mail.ru
Макончук Дмитро Юрійович - магістр кафедри дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 063 701-62-06; ecoquest.ukraine@gmail.com