

**Особливості перебігу
гнійно-запальних захворювань
у дітей з цукровим діабетом**

ЗМІСТ

Вступ.....	3
Розділ 1. Загальна характеристика клінічних спостережень.....	8
Розділ 2. Визначення рівня ендогенної інтоксикації в досліджуваних групах дітей.....	12
Розділ 3. Визначення ступеню дегідратації та кетоацидозу в досліджуваних групах дітей.....	16
Розділ 4. Особливості лікування дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету.....	23
Розділ 5. Застосування сорбентів в основній групі дослідження для корекції рівня індексів ендогенної інтоксикації	25
Висновки	28
Список використаних джерел.....	29
Анотація.....	37

ВСТУП

За останні десятиріччя поширеність цукрового діабету (ЦД) у країнах світу зросла в 1,5-2 рази. За прогнозами ВОЗ кількість хворих на ЦД кожні 10-15 років подвоюється (Лисенко Г.І., 2011) [35]. Щороку захворюваність на ЦД серед дітей в Україні збільшується приблизно на 200 осіб. Хоч найчастіше хворіють діти у віці 10-14 років, найвищими темпами зростає поширеність ЦД серед дітей найменшого віку від 0 до 6 років (Глоба Є.В., 2010; Зелінська Н.Б., 2013) [16,25].

За даними Міжнародної федерації діабету, у 2011 році кількість хворих на цукровий діабет у світі досягла рекордної цифри — 366 мільйонів, а в 2030 році становитиме 552 мільйони [1,54,58,62]. В Україні, станом на 1.01.2011 р. кількість зареєстрованих хворих на цукровий діабет досягла 1 221 300 осіб, при тому вже на 1 січня 2012 року в Україні офіційно зареєстровано понад 1 265 000 людей із цукровим діабетом, в тому числі майже 8000 дітей, а на 1 січня 2013 року в Україні зареєстровано 1 311 335 осіб з цукровим діабетом, в тому числі 8178 дітей та підлітків [17,30,42,45]. Приріст показника поширеності цукрового діабету в Україні досяг 26% за останні 5 років. При цьому виявлені випадки становлять лише 40% від загальної кількості випадків захворювання, а це означає, що реальне поширення діабету є ще більш критичним [20,24].

За класифікацією А.С. Єфімова (1998), ЦД розділяють на: I-го типу - інсулінозалежний (лабільний, зі схильністю до ацидозу та гіпоглікемії, переважно юнацький), та II-го типу - інсулінонезалежний (стабільний, інсулінорезистентний, у осіб літнього віку) [33]. Діти і підлітки в основному схильні до захворювання на цукровий діабет I-го типу, інсулінозалежний. Провідну роль у появі захворювання відіграє генетична схильність, але часто хвороба виникає в результаті перенесеного стресу.

Пік захворюваності на ЦД I-го типу у дітей та підлітків спостерігається у віці 10-14 років, у дівчаток на 1-2 роки раніше за хлопчиків, проте захворювання може маніфестувати в будь-якому віці [10,19]. Прийнято

виділяти два вікових піка захворюваності: перший спостерігається у віці 5-7 років, другий – 10-12 років, тому кількість вперше виявлених випадків ЦД 1-типу серед дитячого населення більша, ніж серед дорослого [7,40].

Важливим аспектом ЦД I-го типу у дітей є його ускладнення, які виникають внаслідок змін в організмі у вигляді порушень транспорту кисню та 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, що мають 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 складнощів з нормалізації та утримання нормальних показників глюкози крові (Белецкая О.М., 2015) [4].

Особливої уваги заслуговують ускладнення у вигляді гнійно-запальних захворювань у дітей з ЦД-I типу, які виникають за рахунок наступних змін в організмі:

- 1) Погіршення транспорту кисню до тканин, що відбувається внаслідок підвищення рівня глюкози в крові, що призводить до підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну в еритроцитах, який збільшує спорідненість останніх до CO_2 та знижує транспорт кисню до тканин [40]. Також за рахунок мікроангіопатії судин, нервів значно зменшується кисневе забезпечення метаболічних процесів, що призводить до місцевої гіпоксії [11].
- 2) Порушень мікроциркуляції, адже при рівні глікозильованого гемоглобіну більше 6,5% розпочинаються порушення нейрогенного контролю артеріального тонуусу з підвищенням показника шунтування по артеріально-венулярних анастомозах, що викликає формування дисфункції регуляторних систем мікрогемоциркуляції [39,15].

3) Пригнічення імунної функції організму. Нейтрофільні гранулоцити при цукровому діабеті у дітей характеризуються високою готовністю до апоптозу, низкою бактерицидною активністю з дефіцитом фагоцитозу, продукції активних радикалів кисню, функціонального резерву[3].

4) Зниження дезінтоксикаційної функції організму за рахунок розвитку таких ускладнень як:

а) Діабетична нефропатія (ДН) — яка є специфічним ураженням нирок при цукровому діабеті (ЦД), що характеризується розвитком вузликового чи дифузного гломерулосклерозу та призводить до розвитку ниркової недостатності [9,22,46,51].

б) Жирова дистрофія печінки – це хронічне захворювання печінки, яке призводить до порушення знешкоджуючої та дезінтоксикаційної, в результаті переродження гепатоцитів в жирові клітини. Причиною цього є порушення обміну речовин, що виникає при ЦД I-го типу[23,36].

5) Виникнення кетоацидозу. Провідну роль у розвитку кетоацидозу відіграє недостатність інсуліну, що приводить до зниження засвоєння глюкози з накопиченням її в крові, тобто до гіперглікемії. Виникає "глюкозо-енергетичний голод" тканин організму, тому що при дефіциті інсуліну глюкоза не попадає в клітини. У відповідь на це явище, як і при звичайному голодуванні людини, у печінці спочатку розщеплюється до глюкози запасний вуглевод глікоген, а потім збільшується утворення глюкози з білків і жирів. Гіперглікемія наростає, але організм продовжує енергетичне голодування при надлишку невикористаної глюкози. Виникають глибокі порушення жирового, білкового, водного, мінерального обмінів, серед яких кетоз - різке збільшення в організмі продуктів розпаду жирів - "кетонів тіл" (ацетон, ацетоацетат, β -гидроксибутират). Останні порушують кислотно-основний стан внутрішнього середовища організму в кислую сторону, тобто посилюється ацидоз [32,41,59].

Ендогенна інтоксикація (ЕІ) являється одним із провідних факторів клініки і патогенезу важких форм гнійних захворювань, які супроводжуються підвищеною альтерацією тканин, посиленням процесів катаболізму,

порушеннями в системі макро- і мікроциркуляції, недостатністю функцій печінки й нирок, порушенням водно-сольового, білкового та інших видів обміну [37,53].

Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) наявний як при гнійно-запальних захворюваннях, так і при ЦД, а поєднання цих двох захворювань призводить до його значної вираженості та наявності на всіх етапах захворювання токсемії, тканинної гіпоксії, пригнічення функції власних детоксикаційних і захисних систем організму. При цукровому діабеті I - типу, за рахунок зниження кількості інсуліну, також знижується швидкість синтезу білків, та збільшується швидкість їх розпаду [2,41]. ЕІ можна визначити як неспецифічний за більшістю клініко-біохімічних і імунологічних проявів синдром невідповідності між утворенням і виведенням як продуктів “нормального обміну” так і продуктів порушеного метаболізму [21,49].

Діти, хворі на ЦД, схильні до гнійно-запальних захворювань шкіри. З появою гнійного вогнища катастрофічно наростають гіперглікемія, глюкозурія, кетоацидоз, електролітні порушення. Зі збільшенням гнійника збільшується і імовірність декомпенсації цукрового діабету в результаті розвитку запального ацидозу, інактивації інсуліну мікробними токсинами, що накопичуються в цьому вогнищі, і протеолітичними ферментами зруйнованих лейкоцитів.

За даними Будашеева В.П. (2011), Чонки І.І., (2009) - 1 мл. гною інактивує 10-15 ОД ендогенного інсуліну, що вводиться екзогенно [12,13,48].

Гіпертермія, що виникає при гнійно-запальному процесі ще більше провокує розлади обміну речовин. В результаті наростає кетоацидоз, який переходить у прекоматозний стан і кому. Зниження імунологічної реактивності організму й антибіотикорезистентності сприяють генералізації гнійно-некротичного процесу й розвитку сепсису [18,43].

Гнійна інфекція будь-якої етіології сприяє тому, що латентна й легка форма ЦД переходить у важку, що важко піддається корекції [29]. Місцеві зміни при виникненні абсцесу, карбункулу або флегмони характеризуються розвитком великого гнійно-некротичного вогнища без ознак його обмеження з

неяскраво вираженою реакцією запалення. Запалення, через зниження опірності організму, часто має деструктивний перебіг. Гнійний ексудат при цьому швидко поширюється по піхвах сухожилків і супроводжується лімфаденітом та лімфангоїтом [29].

Зниження опірності організму до інфекції й часте виникнення гнійно-запальних захворювань у хворих на ЦД, обумовлені порушеннями імунологічних і пластичних процесів у тканинах. Це виникає через дефіцит інсуліну, що активно впливає на всі метаболічні процеси. Анаеробна неклостридіальна інфекція м'яких тканин, нормальна аутофлора шкіри, порожнини рота й органів травлення людини при розладі гомеостазу й зниженні імунітету перетворюється в патогенну. Особливе місце в розвитку патології займає неспороутворююча або неклостридіальна анаеробна інфекція. Цьому сприяють неконтрольоване застосування антибіотиків, тривале призначення стероїдних гормонів, ЦД [52].

Не зважаючи на значну поширеність ЦД серед дітей та розвиток гнійно-запальних ускладнень при його перебігу, на відміну від хворих старшого віку, в доступних літературних джерелах ми не знайшли широкого висвітлення даної проблеми. Тоді як виникнення гнійно-запальних захворювань на тлі ЦД у дітей супроводжується, в залежності від глибини патофізіологічних порушень, розвитком гнійних ускладнень: фурункулів, карбункулів, пароніхій, панариціїв, абсцесів, флегмон (Ширяева Л.И. 2005; Vassilev V., 2014) [50,61].

Мета дослідження: Вивчення клінічного перебігу гнійно-запальних захворювань у дітей на тлі цукрового діабету з урахуванням рівнів ендогенної інтоксикації та кетоацидозу з їх медикаментозною корекцією.

Завдання дослідження:

1. Розрахувати та оцінити показники ендогенної інтоксикації у пацієнтів з ЦД I типу в порівнянні з віковою фізіологічною нормою.
2. Розробити шкалу оцінки ступеня кетоацидозу у дітей з ЦД I типу.
3. Оцінити ефективність впливу застосування сорбентів на рівень ендогенної інтоксикації у пацієнтів з ЦД I типу.

РОЗДІЛ 1

Загальна характеристика клінічних спостережень

В основу наукового дослідження покладено ретроспективне та проспективне дослідження 141 пацієнтів віком від 1 до 18 років, що проходили лікування на базі клініки дитячої хірургії та ендокринологічного центру протягом 2008-2015 років. Для здійснення наукового дослідження з вищевказаними закладами було підписано дозвільні документи про співпрацю.

Всі учасники дослідження були розподілені на 4 основних клінічних групи. У відповідності з періодами дитячого віку, усі діти були розподілені за віком на: переддошкільний 1-3 років, дошкільний 4-6 років, молодший шкільний 7-11 років, старший шкільний 12-18 років [26]. Група порівняння №1 була сформована із соматично здорових дітей, які були госпіталізовані на консервативне лікування або планові хірургічні втручання без порушень гомеостазу, з клініко-лабораторними показниками в межах вікової фізіологічної норми: аналізами крові: лейкоцити – $6,72 \pm 0,31$, ШОЕ – $6,91 \pm 0,55$, частотою серцевих скорочень – $100,04 \pm 4,09$, частотою дихання – $23,09 \pm 1,30$, температурою тіла $36,65 \pm 0,02^\circ\text{C}$, що входили в межі фізіологічних показників вікової норми в основних вікових групах. Діти цієї групи були відібрані з числа пацієнтів хірургічного відділення корекції вроджених вад розвитку та офтальмологічного відділення, табл. 1.

Критерієм відбору була відсутність патології, яка впливає на порушення соматичного стану хворого. В групу увійшли діти з пупковою грижею, варикоцеле, черевним крипторхізмом, сполучною водянкою оболонки яєчка, крипторхізмом, пупковою грижею, міопією, амбліопією, короткозорістю, короткою вуздечкою язика.

Гендерні та вікові особливості групи порівняння №1

Вік \ Стать	Хлопчики (n=22)	Дівчатка (n=22)
1-3	5	4
4-6	5	6
7-11	3	4
12-18	9	8

До контрольної групи №2 увійшли діти з гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин та деструктивною формою гострого апендициту, які знаходились на лікуванні в відділенні гнійної хірургії, реанімації та інтенсивної терапії, табл. 2.

Гендерні та вікові особливості групи порівняння №2

Вік \ Стать	Хлопчики (n=17)	Дівчатка (n=16)
1-3	2	4
4-6	3	2
7-11	5	3
12-18	7	7

Критерієм включення в групу №2 слугувало: наявність панарицію, фурункульозу, гідраденіту, абсцесу, нагноєних куприкових ходів, лімфаденіту в стадії абсцедування, деструктивних форм гострого апендициту. В групу увійшли діти з абсцесом, флегмоною м'яких тканин, лімфаденітом в стадії абсцедування, гідраденітом, панарицієм, а також з флегмонозним та гангренозним гострим апендицитом.

До контрольної групи №3 увійшли діти з цукровим діабетом І-типу, які знаходились на лікуванні в умовах терапевтичного відділення, реанімації та інтенсивної терапії на базі Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру протягом, табл. 3.

Критерієм відбору в цю групу була наявність цукрового діабету І-типу в стадії декомпенсації, та відсутність будь-якої іншої патології, що впливає на загальний стан хворого.

Таблиця 3

Гендерні та вікові особливості групи порівняння №3

Вік \ Стать	Хлопчики (n=13)	Дівчатка (n=12)
1-3	2	1
4-6	3	2
7-11	2	1
12-18	6	8

До основної групи увійшли діти з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету І-типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні, Вінницького обласного клінічного високоспеціалізованого ендокринологічного центру та Хмельницькій дитячій міській лікарні.

Пацієнти даної групи були розподілені на: А-підгрупу (n=28) – діти з ГЗЗ на тлі ЦД І-го типу, що під час лікування не отримували «Атоксіл», та Б-підгрупу(n=11) – діти з ГЗЗ на тлі ЦД І-го типу, що під час лікування отримували «Атоксіл», табл. 4, 5.

Гендерні та вікові особливості основної групи хворих, А-підгрупи

Стать Вік	Хлопчики (n=13)	Дівчатка (n=15)
1-3	1	1
4-6	2	1
7-11	2	3
12-18	8	10

Основним критерієм відбору хворих до цієї групи була наявність гнійно-запального захворювання м'яких тканин або деструктивних форм гострого апендициту, на тлі ЦД I-типу. В основну групу увійшли діти з фурункульозом, абсцесом, флегмоною, флегмонозним апендицитом, гангренозно-перфоративним апендицитом, на тлі цукрового діабету I-типу.

Гендерні та вікові особливості основної групи хворих, Б-підгрупи

Стать Вік	Хлопчики (n=4)	Дівчатка (n=7)
1-3	0	0
4-6	0	2
7-11	1	1
12-18	3	4

Для обстеження хворих були отримані персональні згоди батьків на участь їх дітей у клінічному дослідженні, з наступним узагальненням та опублікуванням отриманих результатів.

РОЗДІЛ 2

Визначення рівня ендогенної інтоксикації в досліджуваних групах дітей

В дослідженні рівень ендогенної інтоксикації ми визначали за 4 методиками у зв'язку з тим, що в основній групі хворих мала місце комбінація гострого процесу – гнійно-запальних захворювань із хронічним – цукровий діабет, а на даний час в літературі немає одностайного погляду щодо методик оцінки ендогенної інтоксикації для комбінованого процесу.

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) розраховували за формулою, запропонованою Я. Кальф-Каліфом (1941) [14,35]:

$$\text{ЛІІ} = \frac{(4 \times \text{Мі} + 3 \times \text{Ю} + 2 \times \text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)}{(\text{Лі} + \text{Мо}) \times (\text{Е} + 1)}$$

де: *М* – мієлоцити; *Ю* – юні; *П* – паличкоядерні нейтрофіли; *С* - сегментоядерні нейтрофіли; *Пл* – плазмоцити; *Л* – лімфоцити; *Мо* – моноцити; *Е* - еозинофіли.

За даними автора показники ЛІІ у здорових людей, коливаються в межах від 0,3 до 1,0. Враховуючи вік хворих, включених в дослідження, нами було обчислено показник ЛІІ в групі здорових дітей, що становив у хлопчиків $0,59 \pm 0,08$, у дівчаток $0,55 \pm 0,06$, ($p > 0,05$), оскільки між отриманими результатами в групі здорових дітей не було достовірної різниці, результати було об'єднано в показник фізіологічної норми, що становив $0,57 \pm 0,05$. Підвищення індексу відбувається при інфекційному процесі та інших захворюваннях, що супроводжуються ендогенною інтоксикацією та явищами деструкції тканин. За результатами цього показника оцінювали ступінь важкості хворого, виконувалась порівняльна оцінка між групами хворих, визначався ступінь ендогенної інтоксикації, та ГІІ.

В якості допоміжного показника рівня ендогенної інтоксикації при гострому процесі разом з ЛІІ було досліджено індекс ЛІІк - лейкоцитарний індекс інтоксикації в модифікації Костюченко А.Л. (2000) визначався за формулою [6]:

$$\text{ЛШк} = \frac{(0,1 \times \text{Лей} \times \text{Н}) / (100 - \text{Н})}{(100 - \text{Н})}$$

де Лей - кількість лейкоцитів (тис/мкл), Н - сумарна кількість нейтрофілів у %. Враховуючи вік хворих, для виконання дослідження, нами було обчислено показник ЛШк в групі здорових дітей, що становив у хлопчиків $0,77 \pm 0,09$, у дівчаток $0,85 \pm 0,09$, ($p > 0,05$), оскільки між результатами груп здорових дітей не було достовірної різниці, результати було об'єднано в показник фізіологічної норми, що становив $0,81 \pm 0,07$.

Гематологічний показник інтоксикації (ГПІ) визначали за формулою (В.С. Васильєва та В.И. Комар, (1984) [28]:

$$\text{ГПІ} = \text{ЛШ} \times \text{Кшое} \times \text{Кл}$$

де *Кшое* – поправковий коефіцієнт, який визначається за показаннями ШОЕ (*Кшое* дорівнює 0,9 при ШОЕ до 5 мм/год , 1,0 при ШОЕ до $6-15 \text{ мм/год}$ при підвищенні ШОЕ від 15 мм/год до 30 мм/год коефіцієнт зростає на 0,1 при збільшенні ШОЕ на кожні 5 мм/год , а при ШОЕ більше від 30 мм/год – на 0,2 на кожні 5 мм/год); *Кл* - поправковий коефіцієнт, що розраховується за кількістю лейкоцитів (*Кл* при кількості лейкоцитів $5 \cdot 10^9/\text{л}$ дорівнює 1, при зниженні лейкоцитів на одиницю нижче від $5 \cdot 10^9/\text{л}$ *Кл* зменшується на 0,2, при підвищенні лейкоцитів на одиницю вище від $8 \cdot 10^9/\text{л}$ *Кл* збільшується на 0,1, а при кількості лейкоцитів більше від $20 \cdot 10^9/\text{л}$ – на 0,2 при підвищенні лейкоцитів на одиницю).

Враховуючи вік хворих, для виконання дослідження, нами було обчислено показник ГПІ в групі здорових дітей, що становив у хлопчиків $0,55 \pm 0,08$, у дівчаток $0,55 \pm 0,06$, ($p > 0,05$), оскільки між результатами груп здорових дітей не було достовірної різниці, результати було об'єднано в показник фізіологічної норми, що становив $0,55 \pm 0,05$.

Результати цього показника враховували при оцінці ступеню важкості хворого, виконувалась порівняльна оцінка між групами хворих, визначався ступінь ендогенної інтоксикації.

Лейкоцитарний індекс Островського В.К. та Світіч Ю.М.(1982) [45];, який за даними авторів є показником активності процесів тканинної деградації та рівня ендогенної інтоксикації, обраховувався за формулою:

$$ЛШо = \frac{(С + П + Ю + Мі + Пл)}{(Лі + Мо + Е)}$$

де Мі-мієлоцити; Пл-плазмоцити;Ю– юні; П – паличкоядерні нейтрофіли; С - сегментоядерні нейтрофіли; Л – лімфоцити; Мо – моноцити; Е - еозинофіли.

Враховуючи вік хворих, для виконання дослідження, нами було обчислено показник ЛШо в групі здорових дітей, що становив у хлопчиків 1,21±0,13, у дівчаток 1,26±0,10,(p>0,05), оскільки між результатами груп здорових дітей не було достовірної різниці, результати було об'єднано в показник фізіологічної норми, що становив 1,23±0,08, табл.6.

Група порівняння №2, в якій було 33 дитини із гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин та гострим апендицитом, характеризувалась наявністю локального запального процесу в м'яких тканинах, або деструктивних форм гострого апендициту, які окрім клініки запального процесу призводили до змінами гомеостазу у вигляді інтоксикаційного синдрому.

Таблиця 6

Вікова фізіологічна норма рівня індексів ендогенної інтоксикації

Індекс ЕІ	Хлопчики	Дівчатка	р	ВФН
ЛШ	0,59±0,08	0,55±0,06	p>0,05	0,57±0,05
ГШ	0,55±0,08	0,55±0,06	p>0,05	0,55±0,05
ЛШо	1,21±0,13	1,26±0,10	p>0,05	1,23±0,08
ЛШк	0,77±0,09	0,85±0,09	p>0,05	0,81±0,07

Інтоксикаційний синдром у пацієнтів групи порівняння №2 проявлявся загальною слабкістю, тахікардією - 89,5±6,2/хв., тахіпное - 18,8±0,8/хв.,

підвищенням температури тіла - $38,0 \pm 0,6^{\circ}\text{C}$, зниженням апетиту, у менших дітей плаксивістю, адинамічністю.

При лабораторному обстеженні у 14 пацієнтів в аналізах крові звертав на себе увагу помірний лейкоцитоз, який у дітей з гнійно-запальними захворюваннями м'яких тканин становив $8,42 \pm 0,66 \times 10^9/\text{л}$, а у дітей з гострим апендицитом $9,869 \pm 0,924 \times 10^9/\text{л}$. Середньо-статистичне значення лейкоцитозу в даній групі склало $9,87 \pm 0,92 \times 10^9/\text{л}$. У всіх пацієнтів спостерігався зсув лейкоцитарної формули вліво, як ознака гнійно-запального процесу. В даній групі пацієнтів відмічалось підвищення ШОЕ при поступленні до $15,64 \pm 1,98 \text{мм/год}$. Показники рівня глюкози крові у всіх пацієнтів були в межах вікової фізіологічної норми та складали $4,02 \pm 0,10 \text{ мМоль/л}$ у хлопчиків та $3,93 \pm 0,11 \text{ мМоль/л}$ у дівчаток, ($p > 0,05$). Патологічних змін в загальному аналізі сечі у всіх пацієнтів виявлено не було.

РОЗДІЛ 3

Визначення ступеню дегідратації та кетоацидозу в досліджуваних групах дітей

Для визначення ступеню дегідратації враховувались клінічні симптоми захворювання та лабораторні показники, що включали в себе рівень глюкози крові, кетонових тіл в сечі, стан свідомості та ступінь дегідратації, на основі яких було створено таблицю для оцінки діабетичного кетоацидозу [34,55].

У групи дітей з гнійно-запальними захворюваннями спостерігався I-ий ступінь дегідратації з середнім значенням -3,3 бали, що відповідає 2,06% дегідратації, табл.7.

Таблиця 7

Ступені дегідратації в групі дітей з гнійно-запальними захворюваннями

Ступінь дегідратації	I ступінь (n=33)		II ступінь (n=0)		III ступінь (n=0)	
Показник	0,5-8 балів	0,625-5%	8,5-16 балів	5,625-10%	16,5-24	10,625-15%
Результат	3,3	2,06%	-	-	-	-

При дослідженні клініко-лабораторних ознак некомпенсованого кетоацидозу в цій групі дітей ознак ДКА не було виявлено, оскільки одним з основних критеріїв його наявності є підвищення рівня глюкози крові до 13 ммоль/л, яка в даній групі становила $3,98 \pm 0,08$ ммоль/л, тобто знаходилась в межах вікової фізіологічної норми.

Визначення рівня глюкози крові проводили шляхом лабораторного дослідження використовуючи глюкозооксидазний метод, де норма у дітей складає 3,3-5,6ммоль/л. Наявність кетонових тіл в сечі визначалось за допомогою експрес смужок фірми Байєр (Мультистікс), де критерієм оцінки була зміна кольору стрічки, що характеризувався кількістю кетонових тіл в сечі від «+» до «++++». Виразність порушення свідомості встановлювали за одним

із критеріїв: порушення свідомості відсутнє, наявність сонливості, ступор або кома. Для оцінки ступеню та відсотку дегідратації у дітей, взявши за основу рекомендації ВОЗ по оцінці ступеню дегідратації, було створено опитувальник, який включав в себе 16 таких симптомів як: характер та частота випорожнень, наявність та кратність блювоти, наявність та вираженість спраги, характер поведінки дитини, еластичність шкіри, характеристика очей та очних ділянок, характеристика слизових оболонок, характеристика тонів серця, наявність та виразність тахікардія, властивості пульсу на променевої артерії, наявність та виразність ціанозу, наявність та виразність задишки, ослабленість голосу, характеристика кількості діурезу, температура кінцівок, температура тіла. Ступінь виразності симптому характеризували за 4-ма рівнями важкості, з яких лише 1 найбільш виражений може бути позитивним. Оцінювались показники за кроком в 0,5 балів, де 1-й показник – норма, складав 0 балів, наступні - 0,5; 1 та 1,5 відповідно, послідовність показників розподілялась від легшого до важчого ступеню важкості, табл. 8.

Таблиця 8

Опитувальник для встановлення відсотку та ступеню дегідратації

Показник	Ступені дегідратації (% втрати маси тіла)							С у м а б а л і в
	Норма	1 легка (1 - 5%) 0,5- 8 балів	Так- 0,5 балів Ні - 0 балів	2 середня важкість (5 - 10%) 8,5 - 16 балів	Так - 1,0 балів Ні - 0 балів	3 важка (10% і більше) 16,5 - і більше балів	Так - 1,5 балів Ні - 0 балів	
Випорожнення	Норма	Рідкі 4-6 разів на добу		Рідкі, до 10 разів на добу		Водянисті, більше 10 разів на добу		
Блювота	Немає	1-2 рази підряд		Повторна протягом доби		Багаторазова		
Спрага	Немає	Помірна		Різко виражена		Слабке бажання пити		

Зовнішній вигляд	Нормальний	Дитина збуджена, капризна		Неспокій або заторможеність, стан напруженості та тривоги		Сонливість, дитина може бути в несвідомому стані		
Еластичність шкіри	Збережена	Знижена(шкірна складка розправляється повільно)		Різко знижена (Шкірна складка розправляється 2с.)		Різко знижена (Шкірна складка розправляється більше 2с.)		
Очі	Нормальні	Дещо запалі		Запалі		Різко запалі		
Слизові оболонки	Вологі	Злегка сухуваті		Сухуваті		Сухі, різко гіперемовані		
Тони серця	Гучні	Приглушені		Глухі		Значно глухі		
Тахікардія	Відсутня	Помірна		Виражена		Дуже виражена		
Пульс на променевій артерії	Нормальний	Злегка пришвидшений		Швидкий, слабкий		Частий, слабкий, інколи не прослуховується		
Ціаноз	Відсутній	Помірний		Різко виражений		Різко виражений		
Дихання	Нормальне	Помірна задишка		Глибоке, пришвидшене (токсична задишка)		Глибоке, пришвидшене (токсична задишка)		
Голос	Збережений	Ослаблений		Нерідко афонія		Нерідко афонія		
Діурез	Нормальний	Знижений		Значно знижений (відсутній на протязі 6-8 г)		Значно знижений (відсутній на протязі більше 8 г)		
Кінцівки	Теплі	Холодні		Холодні і синюшні		Холодні і синюшні		
Температура тіла	Нормальна	Підвищена протягом 1 доби		Підвищена більше 1 доби		Нижче норми		
Всього балів								

Після проведеного опитування знаходили добуток балів, та проводили обрахунок за формулою:

$$X=Y \times 0,625\%$$

де X – це % дегідратації, Y – кількість отриманих балів, 0,625% – коефіцієнт питомої ваги 1 бала, який було нами знайдено шляхом математичних підрахунків, та перевірки усіх можливих показників та комбінацій добутку балів згідно опитувальника.

Встановлення ступеню ДКА відбувалось за наявністю 2-х і більше із 4-х позитивних симптомів. Загальною умовою та одним із позитивних симптомів, для встановлення ДКА була наявність глюкози крові >13 ммоль/л. Для встановлення ДКА I ст., позитивними симптомами також була наявність кетонових тіл в сечі у вигляді «+» (одного плюса), що визначалось за допомогою експрес смужок; наявність I ст. (до 5%) дегідратації; відсутність порушення свідомості. ДКА II ст. встановлювався за наявністю кетонових тіл в сечі у вигляді «++» (два плюса); наявність II ст. (5-10%) дегідратації; відсутності порушень свідомості або наявною сонливістю. ДКА III ст. встановлювався за наявністю кетонових тіл в сечі у вигляді «+++» (три плюса); наявності III ст. (10% і більше) дегідратації та порушень свідомості у вигляді ступору або коми [34,55], табл. 9.

Таблиця 9

Шаблон таблиці оцінки ступеню діабетичного кетоацидозу

Критерії оцінки	ДКА I		ДКА II		ДКА III	
Глюкоза крові, ммоль/л	> 13	-	> 13	-	> 13	-
Кетонові тіла в сечі	+	-	++	-	+++	-
Ступінь	1(до 5%)	-	2(5%-10%)	-	3(більше 10%)	-

дегідратації						
Порушення свідомості	Відсутнє	-	Відсутнє або сонливість	-	Ступор/кома	-

При поступленні у контрольній групі №3 у всіх пацієнтів були клінічні ознаки дегідратації, яка у 25 дітей була I-го ступеню з середнім значенням 4,28 бала, що відповідає 2,68% дегідратації, табл.9.

Таблиця 9

Ступені дегідратації у дітей з цукровим діабетом I-го типу

Ступінь дегідратації	I ступінь (n=25)		II ступінь (n=0)		III ступінь (n=0)	
Показник	0,5-8 балів	0,625-5%	8,5-16 балів	5,625-10%	16,5-24	10,625-15%
Результат	4,28	2,68%	-	-	-	-

Відсутність декомпенсованого кетоацидозу спостерігалась лише у 1 пацієнта. Визначення рівня ДКА в даній групі дітей виявило його наявність у 24 пацієнтів - I-го ступеню, ДКА II-го та III-го ступеню виявлено не було, табл.10.

При виписці зі стаціонару на $12 \pm 0,423$ добу у всіх пацієнтів було досягнуто максимально можливої компенсації клінічних проявів цукрового діабету. Такі симптоми як: загальна слабкість, спрага, сухість шкіри та видимих слизових оболонок, зниження тургору шкіри, тахікардія та тахіпноє - не спостерігалися і склали ЧСС - $82,4 \pm 4,0$ /хв., та ЧД - $18,4 \pm 0,5$ /хв. відповідно. Відбувалась нормалізація температури тіла - $36,7 \pm 0,1$ °C. Рівень лейкоцитів складав $7,25 \pm 0,22 \times 10^9$ /л, показник глюкози крові - $8,48 \pm 0,48$ ммоль/л, ШОЕ - $8,92 \pm 0,74$ мм/год.

**Ступінь діабетичного кетоацидозу у дітей
з цукровим діабетом І-го типу**

Ступінь ДКА	Хлопчики (n=12)	Дівчатка (n=13)
I	12	12
II	-	-
III	-	-

Втрати рідини на момент поступлення в основній групі пацієнтів мали більш виразний характер, про що свідчив рівень дегідратації, який у 21 пацієнта відповідав І-го ступеню, і складав 5,96 балів, що склало 3,73% дегідратації. У 7 інших пацієнтів виявлено II-й ступінь дегідратації з середнім значенням – 11 балів, що відповідало 6,88% дегідратації, табл.11.

Обрахувавши ДКА в даній групі, позитивний показник у вигляді ДКА І-го ступеню був виявлений у 21 пацієнта, ДКА II-го ступеню – у 7 інших, об'єктивних ознак ДКА 3-го ступеню в даній групі виявлено не було, табл.12.

Ступені дегідратації у дітей основної групи, А-підгрупи

Ступінь дегідратації	I ступінь (n=21)		II ступінь (n=7)		III ступінь (n=0)	
	Показник	Результат	Показник	Результат	Показник	Результат
	0,5-8 балів	3,73%	8,5-16 балів	6,88%	16,5-24	-

Наявність діабетичного кетоацидозу у дітей основної групи, А-підгрупи

Ступінь ДКА	Хлопчики (n=13)	Дівчатка (n=15)
I	9	12

II	4	3
III	-	-

Порівнюючи результати з контрольною групою №3, виявлено, що ДКА частіше виникає у дітей з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу, та має більш виражений та важчий перебіг, табл.13.

Таблиця 13

Порівняння діабетичного кетоацидозу у дітей основної групи, А-підгрупи з групою порівняння №3

Ступінь ДКА	Основна, А-підгрупа (n=28)	Група порівняння №3 (n=25)
Відсутній	-	1
I	21	24
II	7	0
III	-	-
p, t	p<0,05	
	t= 2,678	

РОЗДІЛ 4

Особливості лікування дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету

Зростання кількості гнійно-запальних захворювань м'яких тканин і місцевих гнійних ускладнень на фоні антибіотикорезистентності та зниження захисної функції організму при ЦД, потребує удосконалення методів лікування. За даними деяких авторів, на даний момент гнійно-запальні захворювання становлять 40-60% від хірургічних патологій [8].

Незважаючи на широке впровадження сучасних методів лікування хірургічних захворювань в комбінації із цукровим діабетом, їх результати не завжди виявляються задовільними. Хірургічна патологія, як і сама хірургічна травма супроводжуються підвищеною потребою в інсуліні, що, у свою чергу, приводить до швидкої декомпенсації діабету, подальшому зниженню імунореактивності організму, більш важкому перебігу хвороби (синдром взаємного обтяження). Тому будь-яке хірургічне захворювання у хворого з цукровим діабетом, незалежно від обсягу операції, вимагає стаціонарного лікування [4,5,44,56].

У хірургічних стаціонарах у хворих діабетом потрібне ретельне вивчення стану обміну речовин, діагностика супутніх захворювань й ускладнюючих. Загальний стан хворого оцінюється не стільки за рівнем глікемії й глюкозурії в момент вступу в стаціонар, скільки по тривалості декомпенсації діабету й виразності його ускладнень із урахуванням порушення функцій життєво важливих органів [4].

Важливим є питання дезінтоксикаційної терапії та регідратації, що зумовлено порушенням гомеостазу на тлі супресії імунної системи та сповільненням виведення ендогенних токсинів, швидким розвитком дегідратації, що ускладнює перебіг гнійно-запальних захворювань.

Основними ускладненнями, що виникають у хворих ЦД, що входять до компетенції хірурга є: псевдоперитоніт, гостра шлункова кровотеча, гострі гнійно-запальні захворювання шкіри й підшкірної клітковини,

неклостридіальна анаеробна інфекція м'яких тканин, порушення процесу регенерації ран, синдром взаємного обтяження - комбінація хірургічних захворювань і ЦД.

При цукровому діабеті порушення регенерації ран виникає внаслідок інсулінової недостатності, зниження імунітету, розвитку метаболічного ацидозу й інших порушень гомеостазу, що вповільнюють регенераторні процеси. Процес регенерації ран у хворих ЦД уповільнений також внаслідок порушення периферичного кровообігу. Причина цього у мікро- і макроангіопатіях, що приводять до зниження кровотоку в тканинах [27,57,60].

Ускладнення з боку післяопераційної рани протікають із невираженим болючим синдромом і гіпертермією. Гіперемія країв рани часто відсутня. Загальний стан хворого погіршується, з'являється тенденція до гіперглікемії. Склеювання шкірних країв відбувається повільно, утруднене утворення сполучнотканинного рубця, що вимагає більш тривалої фіксації рани швами. Накопичення раневого ексудату і його інфікування часто призводить до нагноєння післяопераційних ран. Відміна препаратів інсуліну погіршує перебіг процесів регенерації й збільшує бактеріальне забруднення рани, утрудняє розвиток і дозрівання грануляцій [27].

Лікування полягає в широкому розкритті рани, некретомії й подальшому веденні рани відкритим способом. Накладення вторинних швів можливо лише після появи активних грануляцій і припинення ексудативної реакції.

Таким чином можна узагальнити, що перебіг хірургічної патології в пацієнтів зі ЦД має свої особливості й часто є атипичним. Разом із цим, ЦД на тлі хірургічної патології, операційної травми, крововтрати, гнійно-запальних процесів стає більш лабільним, зі схильністю до декомпенсації й розвитку коми.

РОЗДІЛ 5

Застосування сорбентів в основній групі дослідження для корекції рівня індексів ендогенної інтоксикації

Той факт, що у дітей з ЦД І-го типу та у хворих з ГЗЗ в поєднанні з ЦД І-го типу, на момент виписки за умов компенсації ЦД, рівень індексів ЕІ був значно підвищеним, свідчило про наявні метаболічні порушення, які обумовлювали ЕІ. З метою покращення результатів лікування шляхом зниження рівня ЕІ у дітей хворих на ГЗЗ, що виникли на тлі ЦД І-го типу, 11-м дітям основної групи, Б-підгрупи, окрім базисної терапії був призначений сорбент «Атоксіл» - «per os» із розрахунку: дітям до 7 років - 200 мг на кг/МТ на добу, від 7 до 18 років – 500мг на кг/МТ, але не більше ніж 24г за добу. Розчин «Атоксілу» отримували шляхом розчинення 2г сухого препарату в 200,0 мл 0,9% розчину NaCl. Препарат застосовували 4 рази на добу між прийомом їжі та ліків, протягом 7-10 днів.

Отримані результати було порівняно між А-підгрупою основної групи – діти з ГЗЗ на тлі ЦД, що не отримували «Атоксіл», де ЛШ на момент виписки склав $1,02 \pm 0,12$, ГПШ - $1,16 \pm 0,15$, ЛШо - $1,69 \pm 0,13$, ЛШк - $1,21 \pm 0,15$, та основною групою, Б-підгрупою, що отримували «Атоксіл», де ЛШ на момент виписки склав $0,66 \pm 0,13$, ГПШ - $0,68 \pm 0,12$, ЛШо - $1,33 \pm 0,06$, ЛШк - $0,86 \pm 0,08$, табл. 10.

Таблиця 10

Рівень вираженості індексів ендогенної інтоксикації на момент виписки в основній групі, А-підгрупі та основній групі, Б-підгрупі

Показники	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД без «Атоксілу»* (n=28)	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД з «Атоксілом»* (n=11)
ЛШ ($0,57 \pm 0,05$)	$1,02 \pm 0,12$	$0,66 \pm 0,13$
ГПШ ($0,55 \pm 0,05$)	$1,16 \pm 0,15$	$0,68 \pm 0,12$
ЛШо ($1,23 \pm 0,08$)	$1,69 \pm 0,13$	$1,33 \pm 0,06$
ЛШк ($0,81 \pm 0,07$)	$1,21 \pm 0,15$	$0,86 \pm 0,08$

Провівши аналіз рівня виразності індексів ендогенної інтоксикації на момент виписки у дітей з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу, що протягом лікування не приймали «Атоксіл» та дітьми з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу, що протягом лікування приймали «Атоксіл», ми дійшли висновку, що використання «Атоксілу» є раціональним, оскільки призводить до більш значного, статистично достовірного наближення рівня індексів ЕІ до нормальних в порівнянні з дітьми хворими ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу, що не отримували «Атоксіл», оскільки порівнюючи дітей з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу що отримували «Атоксіл» з ВФН - $p > 0,05$, а у дітей з ГЗЗ на тлі ЦД I-го типу, що не приймали «Атоксіл» з ВФН - $p < 0,05$, табл. 11,12.

Таблиця 11

Статистичні розрахунки достовірної різниці (p) між дослідними групами дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу що отримували «Атоксіл» та дітьми з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу що не отримували «Атоксіл»

Показники	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД без «Атоксілу»*	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД з «Атоксілом»*
ЛШ	$P < 0,05$	
ГШ	$p < 0,05$	
ЛШо	$p < 0,05$	
ЛШк	$p < 0,05$	

Статистичні розрахунки достовірної різниці (p) між дослідними групами дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету І-го типу що отримували «Атоксіл» та віковою фізіологічною нормою

Показники	ВФН	Діти з ГЗЗ на тлі ЦД з «Атоксілом»*
ЛШ		$p > 0,05$
ГШ		$p > 0,05$
ЛШо		$p > 0,05$
ЛШк		$p > 0,05$

Висновки

1. При гострих запальних захворюваннях у дітей виникає синдром ендогенної інтоксикації, обумовлений інфекційним агентом та наявним вогнищем запалення, ліквідація якого призводить до нормалізації показників ЕІ.
2. У дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу спостерігається ендогенна інтоксикація як інфекційного, так і метаболічного генезу, що призводить до взаємного її підсилення, та ускладнення клінічного перебігу захворювань.
3. Ліквідація гнійного вогнища та компенсація цукрового діабету в основній групі сприяють лише незначному зниженню ендогенної інтоксикації, тоді як слідовий рівень ЕІ залишається високим: ЛПІ – $1,01 \pm 0,27$; ГПІ – $1,25 \pm 0,33$, тобто підвищеними у 1,8 та у 2,16 разів від ВФН ($p < 0,05$), що зумовлено циркуляцією залишкових ендотоксинів інфекційного генезу та наявністю глибоких метаболічних порушень у системі їх продукції та виведення, які не купуються і є фактором ризику виникнення повторних гнійно-запальних захворювань у таких пацієнтів.
4. Наявність дегідратації I та II ступеню у всіх випадках ДКА у пацієнтів з ЦД I типу потребує лікування в умовах реанімації, інтенсивної інсуліно-, інфузійної та антибактеріальної терапії, термінового виконання оперативних втручань з радикальним розкриттям та дрениванням гнійних вогнищ, в порівнянні з дітьми, що хворі лише гнійно-запальними захворюваннями.
5. Використання сорбенту «Атоксіл» в поєднанні з базисною терапією при лікуванні гнійно-запальних захворювань на тлі цукрового діабету I-го типу є доцільним, оскільки призводить до значного наближення показників ендогенної інтоксикації до вікової фізіологічної норми без достовірної різниці між ними ($p > 0,05$), на відмінно від дітей з гнійно-запальними захворюваннями на тлі цукрового діабету I-го типу, що отримували лише базисну терапію, де показники достовірно перевищували вікову фізіологічну норму ($p < 0,05$).

Список використаних джерел

1. Абатуров А. Е. Эпидемиология сахарного диабета I типа у детей / А.Е. Абатуров, Л.Л. Петренко, Д.В. Логвинов, Н. А. Гребнева, С.Д. Логвинов // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. - 2011. - № 2. - С. 48-50.
2. Анестезиология и реаниматология / под ред. О.А. Долина // 3-е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 576 с.
3. Барычева Л. Ю. Функциональная активность нейтрофилов при сахарном диабете 1 типа у детей / Л.Ю.Барычева , Н.Э.Эрдни - Горяева // Журнал фундаментальные исследования.-2013г.-№9.-С.582-585
4. Белецкая О.М. Лечение сахарного диабета у больных с хирургической патологией [Электронный ресурс] / О.М. Белецкая // Харьковская медицинская академия последипломного образования.- 2015. - Режим доступа: <http://health-ua.com/article/1280.html>
5. Белецкая О.М. Лечение сахарного диабета у больных с хирургической патологией / О.М.Белецкая // мед. газета. - К. : Здоров'я України. - 2006г. - N7.-С.55
6. Белозеров И.В. Оценка эффективности предоперационного подготовительного этапа у больных раком ободочной кишки, осложненного острой непроходимостью кишечника [Электронный ресурс] / И. В. Белозеров // Харківська хірургічна школа. - 2010. - № 6. - С. 6-10. - Режим доступа: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/Khkhsh_2010_6_2.pdf
7. Бирте С. Ольсен Практическое руководство по лечению детей и подростков с сахарным диабетом / Бирте С. Ольсен //- 2005
8. Бирюкова Е.В. Сахарный диабет и гнойно-воспалительные заболевания ЛОР-органов / Е.В.Бирюкова, А.В.Туров, М.А.Юшкина // Сахарный диабет. - 2012. -N 2. - С.54-59.
9. Благосклонная Я. В. Эндокринология / Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто, А.Ю. Бабенко // — СПб.: СпецЛит, 2004. - 398 с.

- 10.Большова О.В. Цукровий діабет у дітей: епідеміологія, інсулінотерапія, ускладнення / О.В. Большова, О.Я. Самсон, Д.І. Дерев'янка, Г.А. Дерев'янка, В.А. Музь, Н.А. Спринчук, О.А. Вишневська, В.Г. Пахомова, І.В. Лукашук // Международный эндокринологический журнал.- 2005г.- №1(1)
- 11.Бондар П. М. Ендокринологія / П. М. Бондар, О. М. Приступюк, О. В. Щербак та ін. // — К.: Здоров'я. - 2002 .-512 с.
- 12.Будашеев В.П. Микробный пейзаж раны у больных сахарным диабетом / В. П. Будашеев [и др.] // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2011. - № 4, ч. 2. - С. 16-22.
- 13.Газетов Б. М. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом / Б.М. Газетов, А.П. Калинин // . – М.: Медицина. – 1991.
- 14.Герасимчук М. Р. Роль лейкоцитів та їхніх індексів в оцінці ендогенної інтоксикації при експериментальній абдомінальній патології [Електронний ресурс] / М. Р. Герасимчук // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2014. - Т. 18, № 2. - С. 350-353. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/vvnm_u_2014_18_2_2.pdf
- 15.Гирін В.В. Стан імунної системи у дітей з вперше виявленим цукровим діабетом I типу на тлі персистуючої вірусної інфекції Коксакі В: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.08 / В.В. Гирін ; Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. — К., 2009. — С.3 — укр.
16. Глоба Є. В. Цукровий діабет 1-го типу та його хронічні ускладнення у дітей і підлітків в Україні [Електронний ресурс] / Є. В. Глоба // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2010. - № 2. - С. 33-39. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/kee_2010_2_11.pdf
- 17.Гульчій М.В. Захворюваність на діабет найшвидше зростає серед дітей [Електронний ресурс]/М.В. Гульчій // Прес-конференція в Укрінформі. – 2013. -Режим доступу до джерела: http://www.ukrinform.ua/ukr/news/zahvoryuvanist_na_diabet_nayshvidshe_zr_ostae__sered_ditey___golovniy_endokrinolog_moz_1873573

18. Гуров А.В. Возможности применения фромилда уно в терапии гнойно-воспалительных заболеваний лор-органов у больных сахарным диабетом / А.В.Гуров, Е.В.Бирюкова, М.А.Юшкина, В.В.Руденко // Лечебное дело. - №1.-2012.-С.74-78
19. Дедов И.И. Сахарный диабет у детей и подростков/ И.И.Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова, Л.Н. Щербачова // — М.: Универсум Паблицинг, 2002. — С-392
20. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2012 рік // Ендокринологія. – 2013. - №1, том 18, додаток 1.
21. Дубовая А.В. Экзогенная и эндогенная интоксикация. Функциональная система детоксикации. Методы активной детоксикации / А.В. Дубовая // ЖУРНАЛ «Здоровье ребенка».- №5(32).- 2011
22. Ефимов А.С. Клиническая діабетологія / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская // — К.: Здоров'я, 1998. — С. 14-72.
23. Журавлева Л. В. Современные патогенетические аспекты влияния дислипидемии на развитие неалкогольного стеатогепатита у больных сахарным диабетом / Л. В. Журавлева, А. В. Власенко // Журнал «Здоровье ребенка». - 2010. - N 8 (32)
24. Зелінська Н.Б. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 1 типу у дітей» / Н.Б. Зелінська, О.А. Будрейко та інші // - 2013.-С.1-2
25. Зелінська, Н. Б. Статистика цукрового діабету у дітей в Україні (аналіз і прогноз) / Н.Б. Зелінська, Є.В. Глоба, Н. Л. Погадаєва //- 2013. - С.80-83
26. Капітан Т. В. Пропедевтика дитячих хвороб з доглядом за дітьми: підруч. Затв. МОЗ України / Т. В. Капітан. - Вінниця: Вид-во "Вінницька газета", 2010. - С.95
27. Кондратенко Г.Г. Сахарный диабет в хирургии/ Г.Г.Кондратенко, И.Н.Игнатович, А.А.Татур // Минск: БГМУ. — 35 с.

- 28.Костроміна В.П. 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
- 29.Кулешов Е.В. Современная тактика лечения гнойной раны при сахарном диабете / Кулешов Е.В. // Справочник поликлинического врача. 2002; 03
- 30.Ларін О.С. Аналіз діяльності ендокринологічної служби України у 2010 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / О.С. Ларін, В.І. Паньків, М.І. Селіваненко [та ін.] // Міжнар.ендокр.ж. - 2011. - Т.3, №(35) - С.10-18.
- 31.Лисенко Г.І. Цукровий діабет у загальнолікарській практиці відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій (частина 1) / Г. І. Лисенко, В. І. Ткаченко // Мистецтво лікування. - 2011. - № 4. - С.42-45. - Библиогр.: с. 45. - ISSN 1729-2344.
- 32.Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния / П.Ф. Литвицкий // Вопросы современной педиатрии, 2011.-№ 2.-С.28-39.
- 33.Навчальний методичний посібник для студентів 4 курсу за програмою внутрішня медицина [Електронний ресурс] : метод. розроб. / Т. В. Кіреєва [та ін.] ; ред. Т. О. Пер-цева ; ДЗ "Дніпропетр. мед. акад. МОЗ України", Каф. факультет. терапії та ендокринології. - Електрон. текстовые дан. - Д., 2009 С.4
- 34.НАКАЗ МОЗ України № 254 від 27 квітня 2006 року Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча ендокринологія" [Електронний ресурс] / // Протоколи надання невідкладної допомоги – 2006. - Режим доступу до джерела: http://moz.gov.ua/docfiles/5852_dodatok.zip
- 35.Олейник Г.А. Лейкоцитарные индексы в прогнозировании течения и исходов голодовой травмы/Г. А. Олейник // Международный медицинский журнал (Харьков), 2010. т.Т 16, № 2.-С.63-69

36. Пархоменко Л.К. Вопросы диагностики неалкогольной жировой болезни печени в подростковом возрасте /Л. К. Пархоменко [и др.] // Журнал «Здоровье ребенка» .- 2011.- 7(34)
37. Пасієшвілі Л.М. Імунні механізми прогресування метаболічного синдрому у осіб молодого віку / Л.М. Пасієшвілі // Особливості захворювань внутрішніх органів в осіб молодого віку, ревматології та клінічної фармакології : матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 90-річчю ХМАПО та 50-річчю кафедри терапії, Харків, 26 вересня 2013 р. / ХМАПО. – Х., 2013. – С. 12-18.
38. 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
39. Самойлова І.В. Нарушение микроциркуляции у больных сахарным диабетом с начальными проявлениями хронической сердечной недостаточности: дис. ... кандидат мед наук: 14.01.04 / І.В. Самойлова // - Тюмень, 2011. – 106с.
40. Сенаторова А.С. Внутриклеточное инфицирование и ранний дебют сахарного диабета 1-го типа у детей / А.С. Сенаторова, Л.Г. Тельнова, Т.В. Чайченко, И.В. Стенковая, Н.В. Шульга, Т.В. Лутай // - Журнал «Здоровье ребенка». - 2008 год.- №5(14)
41. Смолянський Б. Л. Лечение сахарного диабета / Б. Л. Смолянський, В.Г. Лифляндский // - Санкт-Петербург. – НЕВА. - 2004г. – С.242-243
42. Спринчук Н. А. Сучасні технології лікування цукрового діабету 1 типу у дітей / Н. А. Спринчук, О. В. Большова // Ендокринологія. - 2013. - Т. 18, № 3. - С. 81-83
43. Стадник В.Я. Тактика хірургічного лікування місцевих гнійних захворювань у хворих на цукровий діабет [Електронний ресурс] / В.Я.Стадник , С.Є.Бондар, С.М.Діденко // Київський центр хірургії цукрового діабету.- Режим доступу: <http://angio.kiev.ua/stati/taktika>

hirurgichnogo-likuvannya-mistsevih-gniynih-zahvoryuvan-u-hvorih-na-tsukroviy-diabet.html

44. Таранушенко Т.Е. Практика педиатра: первичная медицинская помощь: учебное пособие для системы послевузовского образования педиатров Часть 2 / Т.Е. Таранушенко, Е.Ю. Емельянчик, В.Н. Панфилова [и др.] // – Красноярск, 2013. – 168 с.
45. Ткаченко В.І. Аналіз поширеності та захворюваності на цукровий діабет серед населення світу та України за 2003–2013 рр. / В.І. ткаченко // - Ліки України Плюс.- 2014.-№4(21).- С.55-59
46. Тронько М.Д. Епідеміологія цукрового діабету в Україні [Електронний ресурс] / М.Д. Тронько М.Д. // Здоров'я України. -2015. - Режим доступу до джерела: <http://health-ua.com/article/1149.html>
47. Учеб.для студентов мед. вузов / Под ред. Северина Е.С. // - Москва: - ГЭОТАР-МЕД, 2003. - 779с.
48. Чонка І. І. До питання лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет [Електронний ресурс] / І. І. Чонка, В. А. Бурковський, І. І. Лойко, Т. Ю. Угляр // Шпитальна хірургія. - 2009. - № 3. - С. 101-104. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/shpkhir_2009_3_29.pdf
49. Шано В.П. Синдром эндогенной интоксикации / В.П. Шано, Е.А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – No 1(25). – С.35–41
50. Ширяева Л.И. Роль первичного педиатрического звена в решении проблем сахарного диабета у детей. (Методические рекомендации для врачей педиатров, детских эндокринологов и врачей общей практики) / Л.И. Ширяева Л.И., А.М Поздняков. // Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко. - Кафедра педиатрии ФПК и ППС.- Воронеж.- 2005.- 14 с.
51. Шуляренко Л. В. Хронічна діабетична хвороба нирок: сучасний погляд на проблему [Електронний ресурс] / Л. В. Шуляренко // Ендокринологія. -

2013. - Т. 18, № 1. - С. 73-82. - Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/j-pdf/enkrl_2013_1_16.pdf
52. Якименко О.Г. Особливості перебігу гнійно-запальних захворювань у дітей з цукровим діабетом (огляд літератури) / О.Г. Якименко, В.С. Коноплицький, Д.Ю. Макончук // Матеріали ІІІ науково-практичної конференції “Цукровий діабет та його ускладнення”. – 28 березня 2014р. – Вінниця. – С.-64
53. Bone G. R. (1997) Systemic inflammatory response syndrome: a unifying concept of systemic inflammation Fein, A. M. Abraham, E. M. Balk, R. A. Bernard, G. R. Bone, R. C. Dantzer, D. R. Fink, M. P. eds. Sepsis and Multiorgan Failure, 3-10 Williams & Wilkins Philadelphia, PA. Манько А.М. 2010; Новочадов В.В. 2004
54. EURODIABACE study group. Variations and trends in incidence of childhood diabetes in Europe // Lancet. — 2000. — №355.-P.873
55. Gregg D. Stoner Hyperosmolar Hyperglycemic State / Gregg D. Stoner // - American Family Physician 2005; 71(5): 1723-1730
56. Hein C. Combating diabetes, obesity, periodontal disease and interrelated inflammatory conditions with a syndemic approach / Hein C., Small D. // Rounds in Oral and Systemic Medicine Vol.1, No 2, 2006, pp. 36 – 47
57. Howard A. Wolpert Treatment of diabetes in the hospitalized patient/ Howard A. Wolpert // - 2005.- С. 1003-1004
58. International diabetes federation Epidemiology and Prevention [Електронний ресурс] / // - Режим доступу до джерела: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/the-global-burden>
59. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state / Joseph I. Wolfsdorf, Jeremy Allgrove, Maria E. Craig, Julie Edge // Pediatric Diabetes 2014; 15(Suppl. 20): 154–179
60. The inflammation cascade // Skin sciences, part 3.-2012.-С.238-239
61. Valentin Vassilev DIABETIC FOOT – PHENOMENON OR COMPLICATIONS OF DIABETES / Valentin Vassilev, Tanyo Kavrakov

// "Science & Technologies". - Volume IV; Number 1; 2014: Medicine. - P.150-155

62. Wild S. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030 / Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. // -2004. - Diabetes Care 27 (5): 1047–53

Анотація

Актуальність: За даними Міжнародної Діабетичної Асоціації серед 1,9 млрд дитячого населення до 15 років 54200 дітей страждають цукровим діабетом (ЦД) I типу. Річний приріст захворюваності у світі становить - 3%, а найвищий рівень поширеності спостерігається в країнах Європи, зокрема щороку діагностується більше 21600 нових випадків ЦД I типу.

Станом на 1 січня 2013 року в Україні зареєстровано 1 311 335 осіб з цукровим діабетом, в тому числі 8178 дітей та підлітків. Приріст показника поширеності цукрового діабету в Україні досяг 26% за останні 5 років.

При цукровому діабеті (ЦД) у дітей виникають макро- та мікросудинні порушення, які можуть ускладнюватись гнійно-запальними захворюваннями (ГЗЗ).

Важкість клінічного перебігу ЦД визначає рівень підвищення цукрів сироватки крові та ступінь кетоацидозу, в той час як при ГЗЗ важкість стану хворих обумовлена наявністю вогнища запалення та синдромом ендогенної інтоксикації (ЕІ). Поєднання двох патологій зумовлює актуальність вивчення особливостей перебігу гнійно-запальних захворювань у дітей з ЦД I типу та залишається пріоритетною проблемою, що потребує детального аналізу та оцінки з метою підвищення ефективності хірургічного лікування, скорочення періоду реконвалесценції та попередження розвитку ускладнень, що в свою чергу підвищить рівень якості життя пацієнта.

Мета дослідження: Вивчення клінічного перебігу гнійно-запальних захворювань у дітей на тлі цукрового діабету з урахуванням рівнів ендогенної інтоксикації та кетоацидозу з їх медикаментозною корекцією

Завдання:

1. Розрахувати та оцінити показники ендогенної інтоксикації у пацієнтів з ЦД I типу в порівнянні з віковою фізіологічною нормою.
2. Розробити шкалу оцінки ступеня кетоацидозу у дітей з ЦД I типу.
3. Оцінити ефективність впливу застосування сорбентів на рівень ендогенної інтоксикації у пацієнтів з ЦД I типу.

Методика дослідження: для досягнення поставленої мети нами було застосовано: клінічні методи (вивчення скарг хворого, анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження пацієнта). Лабораторні методи (загальний аналіз крові, сечі; біохімічні дослідження сироватки крові, рівень глюкози в крові, рівень глікозильованого гемоглобіну, аналіз на виявлення кетонових тіл в сечі) з метою виявлення порушень гомеостазу, розрахунку інтегрованих показників ендогенної інтоксикації та оцінки ступеня компенсації захворювання. Метод анкетного опитування дітей для визначення якості життя пацієнтів. Статистичний метод для розрахунку показників, обробки та визначення достовірності отриманих результатів.

Загальна характеристика роботи: В основу наукового дослідження покладено ретроспективне та проспективне дослідження 141 пацієнтів віком від 1 до 18 років, що проходили лікування на базі клініки дитячої хірургії протягом 2008-2015 років. В дослідження увійшли 4 групи хворих: контрольна №1 - здорові діти, контрольна №2 - хворі на ГЗЗ, контрольна №3 - хворі на ЦД, та основна - діти з ГЗЗ на тлі ЦД. В дослідженні рівень ендогенної інтоксикації визначався за 4 методиками у зв'язку з тим, що в основній групі хворих мала місце комбінація гострого процесу – гнійно-запальних захворювань із хронічним – цукровий діабет, а на даний час в літературі немає одноставного погляду щодо методик оцінки ендогенної інтоксикації для комбінованого процесу. Для визначення та оцінки ступеню діабетичного кетоацидозу враховувались клінічні симптоми захворювання та лабораторні показники, що включали в себе рівень глюкози крові, кетонових тіл в сечі, стан свідомості та ступінь дегідратації, на основі яких було створено відповідну таблицю. З метою покращення результатів лікування шляхом зниження рівня ЕІ у дітей хворих на ГЗЗ, що виникли на тлі ЦД I-го типу, дітям основної групи, Б-підгрупи, окрім базисної терапії був призначений сорбент «Атоксіл», застосування якого призвело до статистично достовірного зниження рівня ЕІ у пацієнтів з ЦД I типу після отриманого лікування ГЗЗ, що визначило раціональність його застосування в схемі терапії даної категорії хворих.

За даними роботи опубліковано тези у збірнику матеріалів «Конгресу студентів та молодих вчених», Тернопіль, 2017.