

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ В ПРОЦЕСІ ПЕРЕБІГУ ГНІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ОЗОНОТЕРАПІЇ

С.Ю. Каратєєва, І.А. Плеш, Г.І. Киановська, М.С. Березова, І.І. Дутка, А.О. Каратєєва

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці

Ключові слова:
цукровий діабет,
гнійно-запальні
ускладнення,
фібриноліз,
озонотерапія.

Буковинський медич-
ний вісник. Т.22, № 1
(85). С. 52-58

DOI:
10.24061/2413-0737.
XXII.1.85.2018.8

E-mail: karatsveta@
gmail.com

Мета дослідження — вивчити вплив озонотерапії на перебіг гнійно-запальних процесів при цукровому діабеті в експерименті.
Матеріал і методи. Експериментальні дослідження проведені на 30 білих старих щурів. Перша група — тваринам уведено підшкірно калову суспензію (10 щурів), друга група — калову суспензію і змодельований цукровий діабет (10), третя група — змодельований цукровий діабет (ЦД), калова суспензія і застосування озону (10). Цукровий діабет моделювали шляхом підшкірного введення алоксану (100 мг на кг маси тіла). Тваринам контрольної групи (10) вводили підшкірно стерильний 0,9% розчин хлориду натрію (1,0 мл на 100 г маси тіла). На 14-ту добу після введення алоксану тваринам підшкірно вводили 10% калову суспензію (пул калу від 20 тварин в 0,9% розчині хлориду натрію) у дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла. Тваринам третьої групи калову суміш вводили підшкірно і надалі впродовж трьох діб один раз на день внутрішньоочередово вводили з розрахунку 1,0 мл на 100 г маси тіла тварини 1 раз на добу впродовж 3 діб озонований 0,9% розчин натрію хлориду.

Результати. Застосування озонотерапії при наявності гнійників м'яких тканин на тлі ЦД у старих щурів не супроводжувалося істотним покращення показників регуляції агрегатного стану крові. Виявлено збільшення проявів гіперкоагуляції: зниження часу рекальцифікації плазми крові, активованого часткового тромбoplastинового часу, протромбінового часу, тромбінового часу, Хагеман-залежного фібринолізу, потенційної активності плазміногена. Введення озонованого розчину хлориду натрію при гнійних процесах м'яких тканин на тлі ЦД у старих щурів не сприяло протекторним властивостям, на що вказувало зростання лізису азоальбуміну, азоказеїну, сумарної фібринолітичної активності й активності протеїназ за Кунітцом у плазмі крові. Озонотерапія сприяла підвищенню ступеня інтоксикації за умови наявності гнійників при ЦД у старих щурів, на що вказувало зростання концентрації молекул середньої маси. Такі зміни в старих щурів можна розцінювати як загострення гнійно-запального процесу, зростання інтоксикації, зниження протекторних властивостей, збільшення проявів гіперкоагуляції на тлі хронічного перебігу ЦД, зумовленого віковими змінами.

Висновки. Застосування озонотерапії в умовах гнійно-запальних процесів при цукровому діабеті у старих щурів не проявляє протекторних властивостей на систему гемостазу і протеоліз плазми крові. Озонотерапія посилює прояви інтоксикації на тлі

цукрового діабету з гнійно-запальними процесами в старих щурів, що викликає необхідність стриманого використання даного методу лікування.

Ключевые

слова: сахарный диабет, гнойно-воспалительные осложнения, фибринолиз, озонотерапия.

Буковинский медицинский вестник. Т.22, № 1 (85). С. 52-58

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ОЗОНОТЕРАПИИ

С.Ю. Каратеева, И.А. Пlesh, А.И. Кишановская, М.С. Березовая, И.И. Дутка, А.О. Каратеева

Цель исследования: изучить влияние озонотерапии на течение гнойно-воспалительных процессов при сахарном диабете в эксперименте.

Материал и методы. Экспериментальные исследования проведены на 30 белых старых крысах. Первая группа — животным введено подкожно каловую суспензию (10 крыс), вторая группа — каловую суспензию и смоделирован сахарный диабет (10), третья группа — смоделирован сахарный диабет, каловая суспензия и применение озона (10). Сахарный диабет моделировали путем подкожного введения аллоксана (100 мг на кг массы тела). Животным контрольной группы (10) вводили подкожно стерильный 0,9% раствор хлорида натрия (1,0 мл на 100 г массы тела). На 14-е сутки после введения аллоксана животным подкожно вводили 10% каловую суспензию (пул кала от 20 животных в 0,9% растворе хлорида натрия) в дозе 0,5 мл на 100 г массы тела. Животным третьей группы каловую смесь вводили подкожно и в дальнейшем в течение трех суток один раз в день внутривентриально вводили из расчета 1,0 мл на 100 г массы тела 1 раз в сутки в течение 3 суток озонированный 0,9% раствор натрия хлорида.

Результаты. Применение озонотерапии при наличии гнойников мягких тканей на фоне СД у старых крыс не сопровождалось существенным улучшением показателей регуляции агрегатного состояния крови. Выявлено увеличение проявлений гиперкоагуляции: снижение времени рекальцификации плазмы крови, активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового времени, тромбинового времени, Хагеман-зависимого фибринолиза, потенциальной активностью пламиногена. Введение озонированного раствора хлорида натрия при гнойных процессах мягких тканей на фоне СД у старых крыс не способствовало протекторным свойствам, на что указывало рост лизиса азоальбумина, азоказеина, суммарной фибринолитической активности и активности протеиназ по Кунитцу в плазме крови. Озонотерапия способствовала повышению степени интоксикации при наличии гнойников при СД у старых крыс, на что указывал рост концентрации молекул средней массы. Такие изменения у старых крыс можно расценивать как обострение гнойно-воспалительного процесса, рост интоксикации, снижение протекторных свойств, увеличение проявлений гиперкоагуляции на фоне хронического течения СД, обусловленного возрастными изменениями.

Оригінальні дослідження

Выводы. Применение озонотерапии в условиях гнойно-воспалительных процессов при сахарном диабете у старых крыс не проявляет протекторных свойств на систему гемостаза и протеолиз плазмы крови. Озонотерапия усиливает проявления интоксикации на фоне сахарного диабета с гнойно-воспалительными процессами у старых крыс, вызывает необходимость сдержанного использования данного метода лечения.

Key words: diabetes mellitus, pyo-inflammatory complications, fibrinolysis, ozone.

Bukovinian Medical Herald. V22, № 1 (85). P. 52-58

CHANGES IN BLOOD PARAMETERS IN THE TREATMENT OF SEPTIC COMPLICATIONS OF DIABETES WITH THE USE OF OZONE THERAPY

S.Yu. Karatieieva, I.A.Plesh, G.I. Kshanovska, M.S. Berezova, I.I. Dutka, A.O Karatieieva

Objective. To study the influence of ozonotherapy on the course of purulent-inflammatory processes in diabetes mellitus in an experiment.

Material and methods. Experimental studies were performed on 30 white old rats. The first group, which was administered subcutaneous fecal suspension (10 rats), the second group-fecal suspension and diabetes mellitus (10), the third group — simulated diabetes mellitus, fecal suspension and application of ozone (10). Diabetes mellitus was modeled by subcutaneous administration of alloxan (100 mg / kg body weight). Subcutaneously sterile 0.9% sodium chloride solution (1.0 ml per 100 g body weight) was injected to the control group (10). On the 14th day after administration of alloxan, animals were subcutaneously administered 10% fecal suspension (a fecal pool of 20 animals in 0.9% sodium chloride solution) at a dose of 0.5 ml per 100 g body weight. Rats of the first experimental group received subcutaneous administration of fecal suspension. Animals of the third group of the fecal mixture were subcutaneously injected and subsequently for three days, once a day, intraperitoneally administered 1.0 ml per 100 g of body weight of the animal once a day for 3 days, an ozonized 0.9% solution of sodium chloride was administered.

Results. Application of ozonotherapy in the presence of soft tissue ulcers on the background of diabetes in the old rats was not accompanied by a significant improvement in the parameters of regulation of the aggregate state of blood. An increase in the manifestations of hypercoagulability was found: a decrease in the time of plasma recalcification, activated partial thromboplastin time, prothrombin time, thrombin time, Hageman dependent fibrinolysis, potential activity of plasminogen. The introduction of ozonized sodium chloride solution in purulent soft tissue processes against the background of diabetes in the old rats did not contribute to the tread properties, as indicated by the growth of lysis of azo-albumin, azocasein, total fibrinolytic activity, and Kunitz's protein activity in plasma. Ozonotherapy contributed to an increase in the degree of intoxication, in the presence of abscesses in diabetes in the old rats, as indicated by the increase in the concentration of medium molecules. Such changes in old rats can be considered as an aggravation of purulent-inflammatory process, an increase in intoxication, a decrease in tread properties, an increase in manifestations of hypercoagulation in the background of

chronic CSD, caused by age-related changes.

Conclusions. *Application of ozonotherapy in conditions of purulent-inflammatory processes in diabetes mellitus in old rats does not show tread properties on hemostatic system and blood plasma proteolysis. Ozone therapy enhances manifestations of intoxication on the background of diabetes mellitus with suppurative and inflammatory processes in old rats, which causes the need for a restrained use of this method of treatment.*

Вступ. Накопичений у медичній практиці досвід використання з лікувальною метою фізичних факторів впливу на стимуляцію репаративних процесів, пов'язаних із цілеспрямованою медикаментозною терапією, підтверджують правильність таких пошукових спроб [1, 2, 3, 4, 5]. Виходячи з цього, важливим є вивчення впливу озону на згортання крові у хворих на цукровий діабет, ускладнений гнійно-запальними процесами [6, 7, 8, 9].

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження проведені на 30 білих старих щурах. Перша група — тваринам уведено підшкірно калову суспензію (10 щурів), друга група — калову суспензію і змодельований цукровий діабет (10), третя група — змодельований цукровий діабет, калова суспензія і застосування озону (10). Цукровий діабет моделювали шляхом підшкірного введення алоксану (100 мг на кг маси тіла). Тваринам контрольної групи (10) вводили підшкірно

Таблиця 1

Стан системи регуляції агрегатного стану крові за умов перебігу гнійно-запальних процесів м'яких тканин на фоні цукрового діабету в старих щурів ($\bar{x} \pm S_x$)

Показники	Уведення калової суспензії (n=10)	Уведення калової суспензії + ЦД (n=8)
Час рекальцифікації плазми, с	77,5±4,12	103,8±4,26 p<0,001
Активованій парціальний тромбoplastинний час, с	37,1±2,62	51,3±4,41 p<0,02
Протромбіновий час, с	23,5±1,74	16,5±0,91 p<0,01
Тромбіновий час, с	13,4±0,89	15,8±1,02
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	3,79±0,193	2,04±0,066 p<0,001
Активність антитромбіну III, %	91,8±3,51	68,6±3,51 p<0,001
Концентрація розчинних комплексів фібрин-мономера в крові, мкг/л	0	6,51±0,659 p<0,001
Активність XIII фактора згортання крові, %	88,1±3,03	71,6±5,29 p<0,02
Відсоток адгезивних тромбоцитів за методом Міщенка, %	23,6±1,68	51,7±2,78 p<0,001
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів за методом Тасола, %	31,7±3,38	59,7±1,69 p<0,001
Хагеман залежний фібриноліз, хв	15,6±0,72	10,0±0,89 p<0,001
Потенційна активність плазміногена, хв	15,7±1,19	22,0±1,52 p<0,01
Антиплазміни, %	103,8±4,55	113,4±7,28

Оригінальні дослідження

стерильний 0,9% розчин хлориду натрію (1,0 мл на 100 г маси тіла). На 14-ту добу після введення алоксану тваринам підшкірно вводили 10% калову суспензію (пул калу від 20 тварин в 0,9% розчині хлориду натрію) в дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла. Тваринам третьої групи калову суміш вводили підшкірно і надалі впродовж трьох днів один раз на день внутрішньоочередово вводили з розрахунку 1,0 мл на 100 г маси тіла 1 раз на добу впродовж 3 днів озонований 0,9% розчин натрію хлориду.

Результати дослідження. Оцінка стану системи регуляції агрегатного стану крові в умовах перебігу гнійних процесів шкіри і підшкірної клітковини у старих щурів виявила зростання відсотка адгезивних тромбоцитів, Хагеман-залежного фібринолізу і концентрації антиплазміном.

Виявлено, що ЦД викликає мозаїчні порушення системи гемостазу за наявності гнійних процесів. Відзначено зростання часу рекальцифікації плазми крові, активованого часткового тромбoplastинового часу, адгезивних тромбоцитів, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, потенційну активність плазміногена за зниження протромбінового часу, концентрації фібриногену в плазмі крові, активності XIII фактора згортання крові, Хагеман-залежного фібринолізу.

Застосування озонотерапії за наявності гнійників м'яких тканин на тлі ЦД у старих щурів не супроводжувалося істотним покращенням показників регуляції агрегатного стану крові. Виявлено збільшення проявів гіперкоагуляції: зниження часу рекальцифікації плазми крові,

активованого часткового тромбoplastинового часу, протромбінового часу, тромбінового часу, Хагеман-залежного фібринолізу, потенційної активності плазміногена. При цьому зростала концентрація фібриногену в плазмі крові і активність XIII фактора згортання крові. У той же час озонотерапія покращувала стан тромбоцитарно-судинного гемостазу, наростання антитромбіну.

Введення озонованого розчину хлориду натрію при гнійних процесах м'яких тканин на тлі ЦД у старих щурів не сприяло протекторним властивостям, на що вказувало зростання лізису азоальбуміну, азоказеїну, сумарної фібринолітичної активності і активності протеїназ за Кунітцом у плазмі крові. Озонотерапія сприяла підвищенню ступеня інтоксикації за умови наявності гнійників при ЦД у старих щурів, на що вказувало зростання концентрації молекул середньої маси.

Такі зміни в старих щурів можна розцінювати як загострення гнійно-запального процесу, зростання інтоксикації, зниження протекторних властивостей, збільшення проявів гіперкоагуляції на тлі хронічного перебігу ЦД, зумовленого віковими змінами.

Висновки

1. Застосування озонотерапії в умовах гнійно-запальних процесів при цукровому діабеті у старих щурів не проявляє протекторних властивостей на систему гемостазу і протеоліз плазми крові.

2. Озонотерапія посилює прояви інтоксикації на тлі цукрового діабету з гнійно-запальними процесами в старих щурів, що викликає необ-

Таблиця 2

Стан системи необмеженого протеолізу, активності фібринолізу підшлункової залози за умов перебігу гнійно-запальних процесів м'яких тканин на фоні цукрового діабету в старих щурів ($x \pm Sx$)

Показники	Уведення калової суспензії (n=10)	Уведення калової суспензії + ЦД (n=10)
Лізіс азоальбуміну, мкг/г год	39,3±2,00	28,5±4,31 p<0,05
Лізіс азоказеїну, мкг/г год	18,3±0,64	37,3±4,76p<0,001
Лізіс азоколагену, мкг/г год	12,0±0,28	23,6±2,87p<0,001
Сумарна фібринолітична активність, мкг/г год	24,4±1,06	20,0±3,02
Неферментативна фібринолітична активність, мкг/г год	12,9±0,67	7,82±1,014 P<0,001
Активність протеїназ за Кунітцом-казеїнолітичні одиниці, калібровані за трипсином	1,09±0,124	1,40±0,179

хідність стриманого використання даного методу лікування.

Перспективи подальших досліджень

Застосування внутрішньовенної озонотерапії сприяє зменшенню рівня ендогенної інтоксикації, запобігає прогресуванню вторинного інфекційного процесу в післяопераційному періоді, стимулює місцевий неспецифічний захист і дозволяє суттєво зменшити термін перебування хворих на лікарняному ліжку.

Список літератури

1. Велигоцкий НН, Бугаков ИЕ. Динамика морфологических изменений в эпителии раневого канала под воздействием озонотерапии. Харьковская хирургическая школа. 2009; 4.1(36):341-44.
2. Ahsen B. Avoiding hypoglycemia: a key to success for glucose – lowering therapy in type 2 diabetes. Vase. Health. Risk. Man.2013; 9:155-63.
3. American Diabetes Association. Standarts of medical care in diabetes .Diabetes Care. 2014; 37:14-80.
4. Andrews MA, O'Malley PG. Diabetes overtreatment in elderly individuals: risky business in need of better management JAMA.2014; 311:2326-27.
5. Bolli GB, De Vries JH. New long-acting insulin analogs: from damp studies to clinical practice. Diabetes Care. 2015; 38: 541-43.
6. Галушко ОА. Гіпоглікемічна та лактацидемічна коми. Журнал практичного лікаря. 2009; 1:24-29.
7. Клімова ОМ, Цай ПА, Кордон ТІ. Динамика изменения иммунологических показателей у больных после гипнотерапии. Валеология: сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку: матеріали VI Міжнародної науково-практичної конференції. 2008; 2: 65-74.
8. Щербатюк ТГ. Применение озона в медицине: проблема и перспективы. Физиологический журнал. 2008; 2(54): 41-48.
9. Atkinson MA, Herrath M, Powers AC, Clare-Salzer M.

Current concepts of the pathogenesis of type 1 diabetes – considerations for attempts to prevent and reverse the disease. Diabetes Care. 2015; 38: 979-88.

References

1. Velyhotskyi NN, Buhakov YE. Dynamyka morfolohycheskykh yzmenenyi v epytelyy ranevoho kanala pod vozdeistvyem ozonobaroterapyi [Dynamics of morphological changes in the epithelium of the wound canal under the influence of ozonobarotherapy]. Kharkivs'ka khirurhichna shkola. 2009; 4.1 (36): 341-44. (in Russian).
2. Ahsen B. Avoiding hypoglycemia: a key to success for glucose – lowering therapy in type 2 diabetes. Vase. Health. Risk. Man.2013; 9:155-63.
3. American Diabetes Association. Standarts of medical care in diabetes .Diabetes Care. 2014; 37:14-80.
4. Andrews MA, O'Malley PG. Diabetes overtreatment in elderly individuals: risky business in need of better management JAMA.2014; 311:2326-27.
5. Bolli GB, De Vries JH. New long-acting insulin analogs: from damp studies to clinical practice. Diabetes Care. 2015;38: 541-43.
6. Halushko OA. Hipohlikemichna ta laktatsydemichna komy. [Hypoglycemic and lacticidemic coma]. Zhurnal praktychnoho likaria. 2009; 1: 24-29. (in Ukrainian).
7. Klimova OM, Tsai PA, Kordon TI. Dynamyka yzmenenyia ymmunolohycheskykh pokazatelei u bol'nykh posle hypnoterapyi. [Dynamics of changes in immunological parameters in patients after hypnotherapy]. Valeolohiia suchasnyi stan, napriamky ta perspektyvy rozvytku: materialy VI Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii. 2008; 2: 65-74. (in Russian).
8. Scherbatyuk TH. Prymenenyia ozona v medytyni: problema y perspektyvy [Applications of ozone in medicine: the problem and perspectives]. Fiziolohichniy zhurnal. 2008; 2(54): 41-48. (in Russian).
9. Atkinson MA, Herrath M, Powers AC, Clare-Salzer M. Current concepts of the pathogenesis of type 1 diabetes – considerations for attempts to prevent and reverse the disease. Diabetes Care. 2015; 38: 979-988.

Відомості про авторів:

Каратеева С.Ю. — к.мед.н., доцент кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України « Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Плеш І.А. — д.мед.н. завідувач кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України « Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Кшановська Г.І.— асистент кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України « Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Березова М.С. — к.мед.н., асистент кафедри внутрішньої медицини ВДНЗ України « Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Дутка І.І. — викладач кафедри догляду за хворими та вищої медсестринської освіти ВДНЗ України « Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Каратеева А.О. — студентка другого курсу Чернівецького національного університету ім.Федьковича, м. Чернівці, Україна.

Сведения об авторах:

Каратеева С.Ю. — к.мед.н., доцент кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Плеш И.А. — д.мед.н. заведующий кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Кшановская Г.И. — ассистент кафедры ухода за больными и высшего медсестринского образования

Оригінальні дослідження

ВГУЗ України «Буковинський державний медичний університет», г. Черновці, Україна.
Березова М.С. — к.мед.н., асистент кафедри внутрішньої медицини ВГУЗ України «Буковинський державний медичний університет», г. Черновці, Україна.

Дутка І.І. — преподаватель кафедры внутренней медицины ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Каратеева А.А. — студентка второго курса Черновицкого национального университета им.Федьковича, г. Черновцы, Украина.

Information about the authors:

Karatieieva S.Y. — MD, PhD, Assoc. Professor, Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Plesh I.A. — MD, PhD, Professor, Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Kshanovska G.I. — Assoc., Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Berezova M.S. — MD, PhD, Assoc. Professor, Department of Internal Medicine and Infectious Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Dutka I.I. — Department of Nursing and Higher Nursing Education Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Karatieieva A.O. — Student of Yuriy Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine.

Надійшла до редакції 15.11.2017

Рецензент – проф. Польовий В.П.

© С.Ю. Каратєєва, І.А Пlesh, Г.І. Кшановська, М.С. Березова, І.І. Дутка, А.О. Каратєєва, 2018
