

Head Editor: Mykola M. Popov, MD, Sc.D., professor
Deputy Editor: Nadiya I. Sklyar, MD, Ph.D., Senior Scientist

Executive Secretary: Artur V. Martynov, Pharm.D., Sc.D., professor

Technical Secretary: Lily I. Glazunova, a leading engineer.

Editors and Editorial Board:

Babich E., MD, Sc.D., Professor;
Biryukova S., MD, Sc.D., Professor;
Filimonova N., MD, Sc.D., Professor
Vetyutneva N., Pharm.D., Sc.D., Professor,
Vinograd N., MD, Sc.D., Professor;
Volyanskiy A., MD, Sc.D.;
Gritsenko, I., Pharm.D, Sc.D., Professor;
Dyachenko A., MD, Sc.D., Professor;
Drogovoz S., MD, Sc.D., Professor;
Zadorozhna V., MD, Professor;
Kyslyshenko V., Sc.D., Professor;
Klymnyuk S., MD, Sc.D., Professor;
Klimova EN, Sc.D., Professor;
Kolyada T., MD, Sc.D., Senior scientist;
Korytnyuk R., Pharm D., Sc.D., Professor,
Kremenchutsky G., MD, Professor,
Kuchma I., MD, Sc.D., Professor;

Mazur I., Pharm D., Sc.D., Professor,
Nechoroshich Z., MD, Sc.D., Professor
Paliy G., MD, Sc.D., Professor;
Poluyanov V., Pharm. D., Sc.D., Professor.
Prilutsky A., MD, Sc.D., Professor;
Rudenko A., MD, Professor,
Spivak M., Biol.D., Sc.D., Academician NAS ;
Chernykh V., Pharm.D., Sc.D., Professor, corresponding member NAS, National Academy of Sciences;
Chernusky V., MD., Sc.D., Professor.
Shyrobokov V., MD, Sc.D, Professor, academician of NAS of Ukraine,
Jankowski D., Biol.D., Sc.D.

Foreign guest editors:

Stanko Bobos, Vet.D., Sc.D., Professor (Slovenia);
Alois Bomba, MD., Ph.D. (Slovenia)
Igor Dobrov, MD, Sc.D., Associate professor (Israel)
Yakov Duboshinsky, MD, Ph.D. (USA)
Boris Farber, MD, Sc.D., Professor (USA)
Alexander Katz, MD., Ph.D., Associate professor (USA)
Anton Moroshek, MD, Ph.D., Associate professor (Russian Federation)
Alessandra Rossodivita, MD, Ph.D. (Italy)
Peter Rumm, M.D., Prof. (USA)

Founded in 1905, restored in 2001, with 2005 ISSN: 1993-4327

Professional registration in Ukraine: MOH Decree № 893 on 04.07.2013 (Medicine), MOH Decree № 1528 (claim 5) on 29.12.2015 (Pharmacy)

Field of Medical (2013), Pharmaceutical Sciences (2014);

Frequency: 4 times a year.

Language: Ukrainian, Russian, English

Founder: Mechnikov Institute of Microbiology and Immunology of Academy of National Medical Sciences of Ukraine

Address: Mechnikov Institute of Microbiology and Immunology., 14-Pushkinskaya st., Kharkov, Ukraine, 61057

Tel.: +380577142785; E-mail: imiamn@ukr.net; site: www.imiamn.org.ua/journal.htm

Cited in: Index Copernicus, DOAJ, CAS, Academic Journals Database, CORE, BIBSYS
The decision to publish the Academic Council approved the **Protocol № 5 of 28.05.2015**

Н. PYLORI ТА ГАСТРОПАТІЯ ПРИ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТИ

Коваль В.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний
університет», медичний факультет, Україна
kaf-proped@uzhnu.edu.ua

Протягом останніх 11-ти років поширеність цукрового діабету в Україні стрімко зросла – з 1,8 до 2,8 %. Особливо це стосується дітей та підлітків. Перебіг та компенсація цукрового діабету залежить від багатьох факторів. В сучасній медичній літературі широко обговорюється роль інфекції *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) в розвитку та перебігу діабетичного гастропареза, також гостро дискутується питання про необхідність і доцільність ерадикації *H. pylori* у цих хворих. Результати досить суперечливі. У статті наведені дані інфікування *H. pylori*, особливості перебігу, вплив на компенсацію *H. pylori* у хворих цукровим діабетом I та 2 типу.

Ключові слова: *H. pylori*, цукровий діабет, еритематозна та ерозивна гастропатія.

Цукровий діабет є багатогранною і багатоступеневою хворобою, яка навряд чи зумовлена тільки однією причиною, хоча фактори ризику, які заслуговують на увагу, включають шлунково-кишкові інфекції та зміни складу кишкової мікрофлори. Завдяки впровадженню засобів науково-технічного прогресу в медицину стало відомо, що на фоні цукрового діабету частіше всього із органів травної системи вражається шлунок — сповільнюється евакуація шлункового вмісту [1, 2]. Споконвічно панувала думка про те, що діабетичний гастропарез, — це доля пацієнтів з цукровим діабетом I типу, але за останні 5—6 років це твердження було спростовано: явища уповільненого шлункового спорожнення були зареєстровані у осіб з цукровим діабетом 2 типу. Сучасні закордонні джерела стверджують, що діабетична гастропатія діагностується в 50% хворих на цукровий діабет незалежно від виду діабету [3]. Проведені дослідження засвідчили суттєве зниження якості життя пацієнтів з діабетичним гастропарезом [4], а також продемонстрували можливість впливу цього ускладнення цукрового діабету на смертність. Єдиної думки про патогенетичні механізми розвитку гастропареза в осіб з цукровим діабетом в сучасній світовій літературі немає. У вчених переважає теорія автономної нейропатії [5, 6]. Відповідно в сучасній медичній літературі широко обговорюється роль інфекції *Helicobacter pylori* в розвитку та перебігу діабетичного гастропареза, також гостро дискутується питання про необхідність і доцільність ерадикації *H. pylori* у цих хворих. Результати досить суперечливі. Так, одні автори наводять дані про великий (до 77 %) *Helicobacter pylori* рівні інфікованості хворих на цукровий діабет з явищами гастропатії і наполягають на проведенні ерадикації

[7]. Інші категорично стверджують, що *H. pylori* інфекція, що не асоціюється ні з цукровим діабетом, ні з тривалістю діабету і з виразністю порушення шлункового спорожнення [8].

Суперечливі дані, можливо, зумовлені тим, що в проведених дослідженнях були задіяні пацієнти з різних географічних областей з різним ступенем поширення *H. pylori*. Питання про доцільність ерадикації *H. pylori* у хворих на цукровий діабет є дискусійним. Є повідомлення, які відзначають, *H. pylori* інфікування не впливає на ступінь компенсації цукрового діабету у хворих з діабетичним гастропарезом в порівнянні з *H. pylori* негативними хворими [9]. Але це саме джерело зауважує, якщо *H. pylori* позитивний пацієнт страждає від затриманого спорожнення шлунка на тлі цукрового діабету та має поганий запах з рота, у нього буде важко досягти тривалої нормоглікемії. У той же час є повідомлення про те, що ерадикація *H. pylori* не сприяє поліпшенню короточасного контролю за рівнем глікемії у хворих з порушенням моторики шлунка [10]. Є поодинокі повідомлення про роль психоемоційного стресу в розвитку діабетичного гастропареза. N.J. Talley і співавтори відзначають наявність взаємозв'язку між депресивним станом пацієнта, рівнем державної нестабільності і розвитком клінічної симптоматики гастропареза [11]. Однак у цій роботі не зазначається, який за інтенсивністю емоційний стрес може стати причиною маніфестації діабетичного гастропареза.

Великі проспективні дослідження, які вивчають вплив хелікобактерної інфекції з діабету і відповідні посередницькі фактори є виправданими. Тим часом, великі інтервенційні дослідження вкрай необхідні, щоб оцінити довгострокову вигоду від ерадикації *H. pylori* для профілактики і прогресування діабету. Докази, що підтверджують етіологічну роль *H. pylori* у розвитку ЦД 2 типу означатимуть, що профілактичні заходи, такі як збільшення гігієни та лікування за допомогою антибіотиків та їх комбінацій з інгібіторами протонної помпи, слід вивчити в якості мішеней втручання в громадах високого ризику [12].

Мета дослідження - визначити частоту хелікобактерної інфекції та її вплив на перебіг цукрового діабету.

Матеріали та методи. В дослідження включено 52 хворих цукровим діабетом, у яких при фіброгастроуденоскопії було виявлено еритематозну або ерозивну гастропатію. Діагноз цукрового діабету виставляли згідно критеріїв Американської діабетичної асоціації 2010 р. Хворі знаходилися на лікуванні в гастроентерологічному та ендокринологічному відділеннях Ужгородської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Усім хворим визначали глікозильований гемоглобін (HbA1c). *H. pylori* виявляли швидким тестом для визначення антигену *Helicobacter pylori* в калі за допомогою тест-систем Cer Test Biotec SL. Іспанія [13].

Результати та обговорення. Обстежено 65% жінок та 35% чоловіків. Групу цукровим діабетом I типу

склало 76% жінок та 24% чоловіків, цукровим діабетом 2 типу 44% жінок та 56% чоловіків (рис.1).

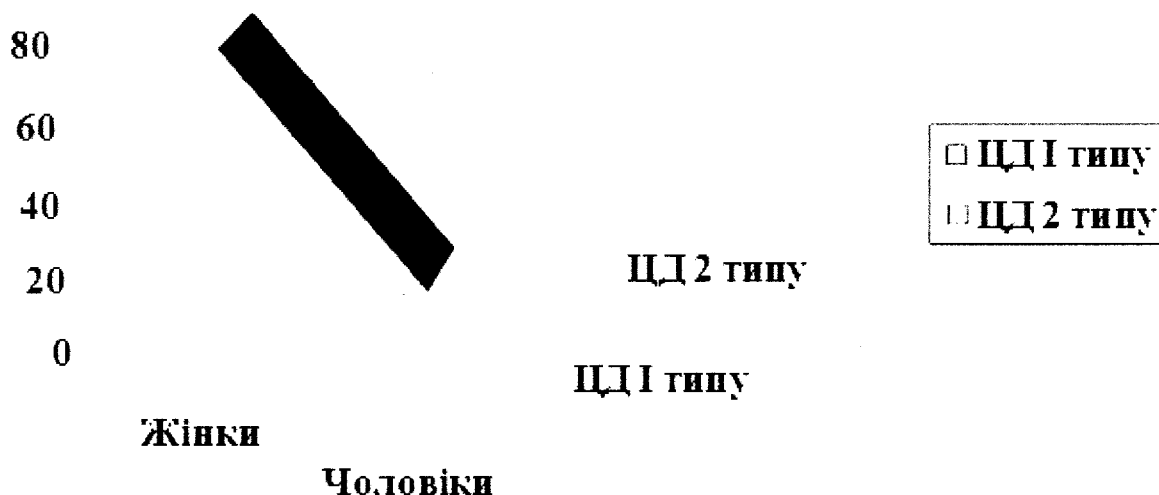


Рис. 1 Характеристика хворих за статтю у %.

Вік хворих цукровим діабетом I типу – $44,5 \pm 3,79$ років, цукровим діабетом 2 типу - $51 \pm 3,86$ років. При обстеженні хворих цукровим діабетом I типу наявність гелікобактерної інфекції відмічено у 35% хворих. У хворих на цукровий діабет 2 типу наявність антигену *H. pylori* у калі виявлено у 77% хворих.

Характеристику основних симптомів при цукровому діабеті I та 2 типу в залежності від наявності або відсутності *H. pylori* представлено в таблиці 1.

У хворих на цукровий діабет I типу інфікованих *H. pylori* (перша група) в клінічному перебігу переважали астеноневротичний синдром: загальна слабкість у 83% інфікованих *H. pylori* і у 50% *H. pylori* неінфікованих хворих на цукровий діабет I типу (друга група).

Схуднення зазначалося у 67% першої групи і у 36% другої групи, диспепсичний синдром: нудота у 71%

(неінфікованих - 50%), блювання - 43% (25%), печія - 57% (0%), закрепи - 43% (50%), проноси - 21% (25%). Сухість у роті відзначали у 67% цукровим діабетом I типу інфікованих *H. pylori* і у 91% неінфікованих. Полідипсія зустрічалася відповідно у 50% першої групи і у 82% другої групи. У хворих на цукровий діабет 2 типу інфікованих *H. pylori* (третья група) в клінічному перебігу переважали диспепсический синдром: нудота у 78% (неінфікованих - 50%), блювання - 57% (21%), печія - 71% (25%), закрепи - 43% (50%), проноси - 28% (25%). Сухість у роті відзначали у 71% хворих на цукровий діабет 2 типу інфікованих *H. pylori* і у 100% неінфікованих *H. pylori* (четверта група). Полідипсія зустрічалася відповідно у 50% третьої групи і у 75% четвертої групи.

Таблиця 1 – Характеристика основних симптомів

Ознаки	1 група	2 група	3 група	4 група
Загальна слабкість	83%	50%	71%	50%
Схуднення	67%	36%	28%	25%
Нудота	71%	50%	78%	50%
Блювання	43%	25%	57%	21%
Печія	57%	0%	71%	25%
Закрепи	43%	50%	43%	50%
Пронosi	21%	25%	28%	25%
Сухість у роті	67%	91%	71%	100%
Полідипсія	50%	82%	50%	75%

У ході лікування компенсацію цукрового діабету I типу інфікованих *H. pylori* до кінця першого тижня лікування відзначено у 42% хворих, *H. pylori* неінфікованих - 84% хворих.

При цукровому діабеті 2 типу з гелікобактеріозом компенсація цукрового діабету наступала у 29%

хворих до кінця тижня. У хворих на цукровий діабет 2 типу без гелікобактеріоза компенсація відзначалася в 75% хворих.

Висновки:

1. Гелікобактеріоз виявлено у 35% хворих цукровим діабетом I типу і 77% хворих цукровим діабетом 2 типу.
2. У хворих цукровим діабетом I та 2 типу інфікованих *H. pylori* в клінічному перебігу частіше спостерігається нудота, печія, блювання, загальна слабкість та схуднення.
3. Наявність гелікобактерної інфекції у хворих цукровим діабетом I та 2 типу негативно впливають на терміни компенсації цукрового діабету на фоні лікування.
4. Враховуючи досить високу частоту гелікобактерної інфекції у хворих цукровим діабетом з метою дифдіагностики з діабетичною гастропатією необхідно в обстеження включити визначення інфікування *H. pylori*.

References

1. Babak O. Ya. Pathology of the upper gastrointestinal tract and diabetes: where the threat for a patient is hidden? [Text]/ O.Ya. Babak, E.V. Kolesnikova // Ukrainian Therapeutic Journal. — 2012. — №2. — P. 116—120.
2. Fadyeyenko G.D. Diabetic gastropathy: state of the art [Text]/ Fadyeyenko G.D., Mozhyna T.L. // Modern gastroenterology. — 2006. — №2 (28). — P. 89—97.
3. Stassen M.P., Clinique A., Renard, Herstal. Diabetic gastroparesis [Text]/ Stassen M.P., Clinique A., Renard, Herstal. // Rev. Med. Liege. — 2005. — N 60 (5—6). — P. 509—15.
4. Siddique R. Quality of life in US national sample of adults with diabetes and motility — related upper gastrointestinal symptoms [Text]/ Siddique R. // Dig. Dis. Sci. — 2002. — N 47 (4). — P. 683—689.
5. Forster J. Absence of the interstitial cells of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings [Text]/ Forster J., Damjanov I., Lin Z. // J. Gastrointest. Surg. — 2005. — N 9 (1). — P. 102—108.
6. Horowitz M. Gastric emptying in diabetes: clinical significance and treatment [Text]/ Horowitz M., O'Donovan D., Jones K.L. // Diabet. Med. — 2002. — N 19 (3). — P. 177—194.
7. Marrollo M. Increased prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with diabetes mellitus / Marrollo M. // Digestive and Liver Disease. — 2001. — N 33 (1). — P. 21—29.
8. Stanciu O.G., Trifan A., Sfarti C. et al. *Helicobacter pylori* infection in patients with diabetes mellitus [Text]/ Stanciu O.G., Trifan A., Sfarti C. // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. — 2003. — N 107 (1). — P. 59—65.
9. Candelli M. *Helicobacter pylori*, gastrointestinal symptoms, and metabolic control in young type I diabetes mellitus [Text]/ Candelli M. // Pediatrics. — 2003. — N 111 (4). — P. 800—803.
10. Candelli M. *Helicobacter pylori* eradication rate and glycemic control in young patients with type I diabetes [Text]/ Candelli M., Rigante D., Marietti G. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2004. — N 38 (4). — P. 422—425.
11. Talley N.J. Psychological distress is linked to gastrointestinal symptoms in diabetes mellitus [Text]/ Talley N.J. // Am. J. Gastroenterol. — 2001. — N 96 (4). — P. 1033—1038.
12. Cong He. *Helicobacter pylori* infection and diabetes: is it a myth or fact? [Text]/ Cong He, Zhen Yang, Nong-Hua Lu. // World journal of Gastroenterology. — 2014. — 20 (16). — P. 4607—4617.
13. Bychkov M. A. The reliability of stool antigen test in diagnostics [Text]/ M. A. Bychkov // Modern gastroenterology. — 2011. — № 6 (62). — P. 48—50.

UDC 616.379-008.64:616.33-002-022:579.835.12]-07
H. PYLORI AND GASTROPATHY IN DIABETES
Koval V. Yu.

Over the last 11 years the prevalence of diabetes in Ukraine has increased rapidly – from 1.8 to 2.8%. This especially concerns children and adolescents. The progression and compensation of the diabetes depend on many factors. In today's medical literature the role of *Helicobacter pylori* in the development and progression of diabetic gastroparesis is widely discussed. In addition, the issue of the necessity and feasibility of *H. Pylori* eradication in these patients is also keenly discussed. The results are rather contradictory. The results of infection of *H. pylori*, the peculiarities of progression, the impact on the compensation of *H. pylori* in patients with diabetes of I and II type are provided in this article.

Materials and methods. The study included 52 patients with diabetes in which the erythematous and erosive gastropathy were found during fibrogastroduodenoscopy. The diagnosis of diabetes was set according to the criteria of the American Diabetes Association, year 2010. The patients were treated at the gastroenterology and endocrinology department of the A. Novak Uzhhorod Regional Clinical Hospital. Glycated hemoglobin (HbA1c) was measured in all of the patients. *H. pylori* was measured by a quick test for determining the *Helicobacter pylori* antigen in the stool using the test system Cer Test Diotec Sl., Spain.

Results and discussion. 65% of the women and 35% of the men were studied. The group with type I diabetes comprised of 76% women and 24% men, and with type II diabetes – 44% women and 56% men. The age of the patients with type I diabetes – 44.5±3.79 years, type II diabetes - 51±3.86. The study of the patients with type I diabetes has shown the presence of *helicobacter* infection in 35% of the patients. In patients with type II diabetes the presence of *H. pylori* antigen in stool was found in 77% of the patients. In patients with type I diabetes infected with *H. pylori* (first group) asthenoneurotic syndrome prevailed in the clinical progression: general weakness in 83% of the infected with *H. pylori*, and in 91% *H. pylori* in not infected patients with type I diabetes. Weight loss was registered in 67% of the first group and in 36% of the second group, dyspeptic syndrome: nausea in 71% (not infected – 50%), vomiting – 43% (25%), heartburn – 57% (0%), constipation – 43% (50%), diarrhea – 21% (25%). Dry mouth was registered in 67% of the patients with type I diabetes infected with *H. pylori*, and in 91% of not infected. Polydipsia was registered correspondingly: in 52% of the patients from group I, and in 82% of the patients from group II. In patients with type II diabetes infected with *H. pylori* (third group) the dyspeptic syndrome prevailed in the clinical progression: nausea

in 78% (not infected – 50%). Vomiting – 57% (21%), heartburn – 71% (25%), constipation – 43% (50%), diarrhea – 28% (25%). Dry mouth was registered in 71% of the patients with type II diabetes infected with *H. pylori*, and in 100% of not infected with *H. pylori* (fourth group). Polydipsia was registered correspondingly in 50% of the patients from the third group and in 75% of the patients from the fourth group. During the treatment the compensation of type I diabetes infected with *H. pylori* was registered in 42% of the patients, and not infected with *H. pylori* – 84% of the patients before the end of the first week of treatment. In type II diabetes with helicobacteriosis the compensation of the diabetes occurred in 29% of the patients before the end of the week. In patients with type II diabetes without helicobacteriosis the compensation was registered in 75% of the patients.

Conclusions. 1. Helicobacteriosis was registered in 35% of the patients with type I diabetes, and in 77% of the patients with type II diabetes. 2. In patients with type I and type II diabetes infected with *H. pylori* nausea, heartburn, vomiting, general weakness and weight loss are observed more often in the clinical progression. 3. The presence of the helicobacter infection in patients with type I and type II diabetes has a negative effect of the terms of diabetes compensation on the background of treatment. 4 Taking into account the relatively high incidence of helicobacter infection in patients with diabetes it is necessary to include the determination of the *H. pylori* infection for differential diagnostics with diabetic gastropathy.

Key words: *H. pylori*, diabetes, erythematous and erosive gastropathy.

Н. PYLORI ТА ГАСТРОПАТІЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Коваль В.Ю.

H. PYLORI AND GASTROPATHY IN DIABETES

Koval V. Yu.

Over the last 11 years the prevalence of diabetes in Ukraine has increased rapidly – from 1.8 to 2.8%. This especially concerns children and adolescents. The progression and compensation of the diabetes depend on many factors. In today's medical literature the role of *Helicobacter pylori* in the development and progression of diabetic gastroparesis is widely discussed. In addition, the issue of the necessity and feasibility of *H. Pylori* eradication in these patients is also keenly discussed. The results are rather contradictory. The results of infection of *H. pylori*, the peculiarities of progression, the impact on the compensation of *H. pylori* in patients with diabetes of I and II type are provided in this article.

Materials and methods. The study included 52 patients with diabetes in which the erythematous and erosive gastropathy were found during fibrogastroduodenoscopy. The diagnosis of diabetes was set according to the criteria of the American Diabetes Association, year 2010. The patients were treated at the gastroenterology and endocrinology department of the A. Novak Uzhhorod Regional Clinical Hospital. Glycated hemoglobin (HbA1c) was measured in all of the patients. *H. pylori* was measured by a quick test for determining the *Helicobacter pylori* antigen in the stool using the test system Cer Test Diotec Sl., Spain.

Results and discussion. 65% of the women and 35% of the men were studied. The group with type I diabetes comprised of 76% women and 24% men, and with type II diabetes – 44% women and 56% men. The age of the patients with type I diabetes – 44.5 ± 3.79 years, type II diabetes – 51 ± 3.86 . The study of the patients with type I diabetes has shown the presence of *Helicobacter* infection in 35% of the patients. In patients with type II diabetes the presence of *H. pylori* antigen in stool was found in 77% of the patients. In patients with type I diabetes infected with *H. pylori* (first group) asthenoneurotic syndrome prevailed in the clinical progression: general weakness in 83% of the infected with *H. pylori*, and in 91% *H. pylori* in not infected patients with type I diabetes. Weight loss was registered in 67% of the first group and in 36% of the second group, dyspeptic syndrome: nausea in 71% (not infected – 50%), vomiting – 43% (25%), heartburn – 57% (0%), constipation – 43% (50%), diarrhea – 21% (25%). Dry mouth was registered in 67% of the patients with type I diabetes infected with *H. pylori*, and in 91% of not infected. Polydipsia was registered correspondingly: in 52% of the patients from group I, and in 82% of the patients from group II. In patients with type II diabetes infected with *H. pylori* (third group) the dyspeptic syndrome prevailed in the clinical progression: nausea in 78% (not infected – 50%). Vomiting – 57% (21%), heartburn – 71% (25%), constipation – 43% (50%), diarrhea – 28% (25%). Dry mouth was registered in 71% of the patients with type II diabetes infected with *H. pylori*, and in 100% of not infected with *H. pylori* (fourth group). Polydipsia was registered correspondingly in 50% of the patients from the third group and in 75% of the patients from the fourth group. During the treatment the compensation of type I diabetes infected with *H. pylori* was registered in 42% of the patients, and not infected with *H. pylori* – 84% of the patients before the end of the first week of treatment. In type II diabetes with *Helicobacteriosis* the compensation of the diabetes occurred in 29% of the patients before the end of the week. In patients with type II diabetes without *Helicobacteriosis* the compensation was registered in 75% of the patients.

Conclusions. 1. *Helicobacteriosis* was registered in 35% of the patients with type I diabetes, and in 77% of the patients with type II diabetes. 2. In patients with type I and type II diabetes infected with *H. pylori* nausea, heartburn, vomiting, general weakness and weight loss are observed more often in the clinical progression. 3. The presence of the *Helicobacter* infection in patients with type I and type II diabetes has a negative effect of the terms of diabetes compensation on the background of treatment. 4. Taking into account the relatively high incidence of *Helicobacter* infection in patients with diabetes it is necessary to include the determination of the *H. pylori* infection for differential diagnostics with diabetic gastropathy.

Key words: *H. pylori*, diabetes, erythematous and erosive gastropathy.

180-183

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕКАСАНУ, ДЕКАМЕТОКСИНУ ТА ЙОГО КОМПОЗИЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ВАЖКОЮ ТЕРМІЧНОЮ ТРАВМОЮ

Назарчук О.А., Нагайчук В. І.

ESTIMATION OF THE EFFECTIVENESS OF DECCASAN, DECAMETHOXIN AND ITS COMPOSITION USAGE IN PATIENTS WITH SEVERE THERMAL INJURY

Nazarchuk O. A., Nagajchuk V. I.

Introduction. Nowadays victims with burn trauma are one of the most important categories of patients in the emergent surgery. According to the data of WHO burns happen in 5,6 – 10 % of cases among all kinds of trauma. Purulent-inflammatory complications in these patients are of great importance. The aim was to study microbiological, clinical effectiveness of antiseptics, antimicrobial composition of decamethoxin with modified polysaccharides, antimicrobial materials in prophylaxis and treatment of infectious complications in patients with burn injury.

Materials and methods. In the research microbiological study of antimicrobial activity of modern antiseptics, antimicrobial materials against opportunistic pathogens of purulent-inflammatory complications in patients with difficult burn injury and clinical observation of effectiveness of the use of antimicrobial composition (AMC) of decamethoxin (DKM) with carboxymethylamylum, oxyethylcellulose, polyvinylacetate. There were 130 patient with difficult burn injury (the 3rd-4th stages; injury square – 10,0 – 85,0 % of surface) enrolled in the study. All patients underwent early surgery on the 2nd-3rd day after trauma. Complex intensive care was provided to every patient. Microbiological examinations of patients (100 %) were carried out before antibacterial treatment and every 7 days during treatment. Antimicrobial qualities of antiseptics (deccasan, miramistin, chlorhexidine digluconate) and AMC against *S. aureus* (n 35), *S. epidermidis* (n 12), *Enterococcus spp.* (n 9), *P. aeruginosa* (n 39), *A. baumannii* (n 54), *Proteus spp.* (n 16), *Enterobacter spp.* (n 11), *K. pneumoniae* (n 12), *E. coli* (n 9), *C. albicans* (n 7) were studied according to standard methods. Antimicrobial qualities of dressings, containing antiseptics we studied on clinical strains of *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* on dense medium, counting diameter of growth delay zones (mm).

Results and discussion. Results of study of sensitivity of Gram-positive and Gram-negative pathogens of purulent-inflammatory complications in patients with severe thermal injury to antiseptics (deccasan, miramistin, chlorhexidine) and antimicrobial composition of decamethoxin (AMC) presented advantages of antimicrobial activity of deccasan, AMC against *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Enterococcus spp.*, *P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *K. pneumoniae*, *E. coli*, *C. albicans* in comparison with miramistin ($<0,001$), chlorhexidine digluconate ($<0,001$). Antimicrobial qualities of antimicrobial gauze, impregnated with AMC, against *S. aureus* ($32,4 \pm 0,5$ mm), *E. coli* ($26,4 \pm 0,3$ mm), *P. aeruginosa* ($20,8 \pm 0,34$ mm) were higher than in textile materials containing chlorhexidine. Clinical effectiveness of the use of materials, impregnated with AMC, for prophylaxis and treatment of purulent-inflammatory complications in patients with severe thermal injury was proved. Microbial load of *P. aeruginosa* in wounds, where gauze with AMC was used, decreased from $7,1 \times 10^7$ CFU/ml (before treatment) to $2,9 \times 10^5$ CFU/ml (7th day). In control group *P. aeruginosa* colonized wounds 1×10^8 CFU/ml (before treatment), and $3,2 \times 10^7$ CFU/ml (7th day). The same tendency was found for *A. baumannii*.

Conclusions. Modern antiseptics deccasan and AMC have high antimicrobial qualities against Gram-positive (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *Enterococcus spp.*), Gram-negative (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*, *Proteus spp.*, *E. coli*, *K. pneumoniae*) bacteria and *C. albicans* which cause purulent-inflammatory complications in patients with difficult burn injury. AMC of decamethoxin demonstrate higher

184-190