

На правах рукописи

РАХИМОВ АСКАРЖОН ТУРСУНОВИЧ

**НЕПРЯМОЕ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОЕ ОКИСЛЕНИЕ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННЫХ
ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

14.01.20 - анестезиология и реаниматология

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание
ученой степени кандидата медицинских наук**

Душанбе-2016

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научные руководители:

Мурадов Алишер Мухтарович - Лауреат Государственной премии имени И. Сомони, доктор медицинских наук, профессор

Сироджов Кутбуди Хасанович - кандидат медицинских наук, доцент

Официальные оппоненты:

Миронов Пётр Иванович - доктор медицинских наук, профессор; ФГБОУВО «Башкирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации», кафедра детской хирургии с курсом ИДПО

Джураев Хуршед Мамаджонович - кандидат медицинских наук; директор Республиканского клинического центра травматологии и ортопедии

Ведущая организация: ГБУ здравоохранения города Москвы. Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского департамента здравоохранения города Москвы

Защита диссертации состоится «___»_____ 2017 г. в ___ часов на заседании диссертационного совета Д 737.006.03. при Государственном образовательном учреждении «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» по адресу: 734024, г. Душанбе, И. Сомони, 59; сайты: www.tipppmk.tj и www.vak.ed.gov.ru

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и авторефератом на сайтах: www.tipppmk.tj и www.vak.ed.gov.ru

Автореферат разослан «___»_____ 2017 г.

**Ученый секретарь
диссертационного совета
К.М.Н., доцент**

Хамидов Джура Бутаевич

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность. Неуклонно прогрессирующий травматизм населения в настоящее время представляет серьезную проблему для здравоохранения всего мира, т.к. характеризуется высокоэнергетическим характером повреждения, всевозможными тяжёлыми осложнениями и наносит значительный социально-экономический ущерб государству [Агаджанян В.В. с соавт., 2010; ВОЗ, 2007]. Травматизм и сахарный диабет являются актуальной проблемой современной медицины. Поэтому Правительством Республики Таджикистан были приняты специальные постановления: «Национальная программа по профилактике травматизма и совершенствованию медицинской помощи при травмах и их последствиях в Республике Таджикистан на 2010-2015 годы» от 3 мая 2012 года № 224; «Национальная программа по профилактике, диагностике и лечению сахарного диабета в Республике Таджикистан на 2012-2017 годы» от 3 апреля 2012 года № 130.

Переломы костей голени занимают одну из лидирующих позиций в структуре переломов длинных трубчатых костей с частотой от 20% до 37,3% [Заяц В.В., 2008; Якиманская Ю.О., 2011]. Ранние и поздние осложнения при этом характеризуются более тяжелыми патофизиологическими сдвигами, местным характером проявлений, развитием тяжелых осложнений [Заяц В.В., 2008; Жуперин А.Е., 2009; Иванов П.А., 2009; Хегай Д.М., 2010]. Тяжелые последствия травматической болезни определяют 15-20% летальность при политравме [Жуперин А.Е., 2009; Yokoyama K. et al., 2005].

Проблема лечения больных с переломами костей голени при наличии тяжелого сахарного диабета (ТСД) считается одной из наиболее сложных в современной травматологии и интенсивной терапии, что обусловлено рядом причин: изначальное снижение минеральной плотности кости, наличие остеопороза значительно усложняют процессы регенерации костной ткани [Молитвослова Н.А. с соавт., 2013; WangW. et al.,

2010], кроме того, ТСД сопровождается выраженными нарушениями как периферической, так и центральной гемодинамики, эндотелиальной дисфункцией, органными осложнениями [Мкртумян А.М. с соавт., 2008; Ярек-Мартынова И.Р., 2004].

Для снижения количества осложнений предлагается множество вариантов, направленных на медикаментозное, хирургическое, физиотерапевтическое лечение [Агаджанян В.В. с соавт., 2010; Корж А.А., 2007; Якиманская Ю.О., 2011]. Одним из перспективных эффективных способов для коррекции гипергликемии, синдрома эндогенной интоксикации у больных с декомпенсированным сахарным диабетом, диабетической стопы является применение непрямого электрохимического окисления крови (НЭХО) в виде внутривенных инфузий 0,06% раствора гипохлорита натрия, который обладает также детоксикационным, реологическим эффектами [Петросян Э.А., 1991; Федоровский Н.М., 2004; Шумилина О.В., 2012].

Поэтому разработка и внедрение новых способов лечения больных, способствующих минимизации осложнений и улучшающих исход травмы при наличии ТСД, требуют проведения более глубоких изысканий в данном направлении. Это и определило выбор темы нашего исследования.

Цель работы. Улучшение диагностики и лечения осложнений у больных с изолированными переломами голени при тяжелом сахарном диабете, с внедрением в комплексную интенсивную терапию непрямого электрохимического окисления крови.

Задачи исследования.

1. Провести ретроспективный анализ причин развития осложнений, неудовлетворительных результатов лечения больных с изолированными переломами костей голени и сахарного диабета.

2. Определить взаимосвязь гемодинамических нарушений, системы гемостаза, липидного спектра, электролитного обмена, КОС, эндо-

генной интоксикации при изолированных травмах голени, тяжелом сахарном диабете и при их комбинации, а также возможность использования этих данных для своевременной диагностики имеющихся и развития возможных осложнений, прогнозирования течения болезни и исхода травмы.

3. Провести сравнительную оценку стандартной традиционной коллоидно-инфузионной терапии и включением в программу комплексной интенсивной терапии инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия при коррекции гемодинамических нарушений, системы гемостаза, электролитного обмена, КОС, липидного спектра, перекисного окисления липидов и эндогенной интоксикации.

4. Изучить ближайшие результаты влияния непрямого электрохимического окисления крови на осложнения и исходы у больных с изолированными переломами костей голени с сопутствующим тяжелым сахарным диабетом.

Научная новизна. Установлена взаимосвязь и взаимное отягощение нарушений центральной и регионарной гемодинамики нижней конечности, системы гемостаза, эндогенной интоксикации и липидного обмена от тяжести повреждения ИПКГ и клинического течения, а также стадии компенсации ТСД. Установлена прямая корреляционная зависимость развития осложнений острого периода у больных с ИПКГ от степени исходного нарушения параметров центральной гемодинамики, кровообращения конечности, системы гемостаза, метаболического статуса, состояния макро-, микроциркуляции и нейропатии, стадии диабетической стопы, сопутствующего сахарного диабета, а также тактики этапности комплексного лечения при их сочетании. Установлена эффективность использования инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия в программе коллоидно-инфузионной терапии при коррекции параметров гомеостаза (центральной и регионарной гемодинамики конечности, системы гемостаза, липидного спектра и перекисного

окисления липидов, степени эндогенной интоксикации), для снижения осложнений и улучшения исходов лечения у больных с ИПКГ и ТСД в остром периоде. Доказана эффективность НЭХО крови в комплексной интенсивной терапии больных с ИПКГ+СД в остром периоде травмы. Разработан оптимизированный комплексный подход к лечению переломов костей голени у больных ТСД в остром и ближайшем посттравматическом периодах.

Практическая значимость. Результаты комплексного исследования центральной гемодинамики и регионарного кровообращения конечности, системы гемостаза, липидного спектра и перекисного окисления липидов, эндогенной интоксикации у больных с ИПКГ+ТСД имеют практическое значение для определения степени тяжести и глубины повреждений осложнений как при ТСД, так при травме. Диагностика имеющихся и возможных осложнений способствует своевременному проведению целенаправленной профилактики, лечения, а также прогнозирования исхода травм и болезни у этого контингента больных.

Внедрение предложенной схемы коллоидно-инфузионной терапии с включением в программу инфузии 0,06% гипохлорита натрия способствует выведению больных из состояния шока, улучшает микроциркуляцию, перфузию тканей, гемодинамическое состояние сегмента конечности, вызывает гипокоагуляцию гемостаза, снижает давление в межфасциальном пространстве, уровень глюкозы в крови, степень эндогенной интоксикации, улучшает метаболизм, а также влияет на степень снижения жировых эмболов что, в конечном счете, улучшило результаты лечения больных с ИПКГ+ТСД на 8%, снизило количество осложнения в ближайшем посттравматическом периоде на 10-12%, срок пребывания в стационаре - на 5-7 койко-дней.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Организация диагностического и лечебно-тактического подходов без учета структурных нарушений центрального и регионарного

кровообращения, изменение сосудистой архитектоники, диабетическая нейропатия, метаболические сдвиги, фазы нарушения системы гемостаза, а также формирование футлярного синдрома на фоне накопления гематомы области перелома являются основными причинами развития осложнений, неудовлетворительных результатов лечения больных с ИПКГ и ТСД.

2. Исходные нарушения гемодинамических показателей центрального и регионарного кровотока нижних конечностей, системы гемостаза, липидного обмена, процессов перекисидации и антиоксидантной защиты, эндогенная интоксикация при ТСД имеют прямую корреляция с развитием органных осложнений при повреждении костей голени, носят взаимо konkurрирующий и отягощающий характер, что требует изучения этих параметров для определения масштаба, глубины и тяжести повреждения, а также выбора тактики лечения и прогнозирования исхода болезни.

3. Использование оптимизированной схемы коллоидно-инфузионной терапии с включением в программу инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия в ближайшем посттравматическом периоде позволяет снизить уровень глюкозы в крови, степень эндогенной интоксикации, улучшить регионарный кровоток, микроциркуляцию, процессы метаболической активности, а также вызвать гипокагуляцию, что создает условия для активизации репаративного процесса в области переломов, заживления ран и профилактики осложнений.

4. Разработанная тактика лечения переломов при ТСД с учетом нарушений регионарного кровообращения, системы гемостаза, липидного спектра, перекисного окисления липидов, электролитного обмена, КОС, степени эндогенной интоксикации и введение в состав инфузионной терапии 0,06% раствора гипохлорита натрия позволяют улучшить качество лечения переломов при ТСД, исход болезни и снизить количество осложнений в ближайшем периоде.

Личный вклад диссертанта. При непосредственном участии соискателя проведен сбор научной информации по клиническим наблюдениям больных с ИПКГ+ТСД, проведено обобщение и статистический анализ полученных результатов, опубликованы статьи, результаты внедрены и апробированы в профильных отделениях. Участвовал в разработке изобретения и рационализаторской предложений.

Апробация работы. Результаты доложены и обсуждены на: годичной научно-практической конференции (Душанбе 2013, 2014, 2015, 2016); научно-практической конференции травматологов-ортопедов и нейрохирургов Согдийской области «Актуальные вопросы травматологии-ортопедии и хирургии повреждений (Худжанд, 2015); XXII научно-практической конференции ГОУ ИПОвСЗ РТ «Роль последипломного образования в развитии медицины Республики Таджикистан» (Душанбе, 2016); на межкафедральном экспертном совете по хирургическим дисциплинам (2016) ГОУ «Институт последипломной подготовки в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Внедрение результатов работы. Результаты научного исследования внедрены в работу отделений травматологии и ортопедии, анестезиологии и реаниматологии ГКБ №3 г. Душанбе, Городского научного Центра реанимации и детоксикации и отделения травматологии ЦРБ г. Истаравшана Согдийской области.

Основные положения диссертации используются в учебном и лечебном процессах на кафедрах травматологии и ортопедии, эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ.

Публикации. По материалам диссертационного исследования опубликовано 12 научных работ, в том числе 6 в журналах, рецензируемых ВАК РФ, разработано и внедрено 4 рационализаторских предложений, получен 1 патент РТ на изобретение.

Объем и структура диссертации. Материал изложен на 162 страницах, состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. В списке литературы содержится 230 источников, в том числе 129 на русском, 101 на иностранных языках. Работа иллюстрирована 17 таблицами, 2 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Работа основана на диагностике и лечении 114 больных с ИПКГ, разделенных на две группы: 1 - 61 (53,5%) с тяжелым сахарным диабетом 2 типа (ТСД), у них проспективно изучены результаты диагностики, профилактики осложнений, а терапия осуществлялась с учетом новых разрабатываемых способов диагностики и методов лечения; 2 - 53 (46,5%) (контрольная группа), ретроспективно разделённая на две категории: подгруппу, состоящую из 25 (47,2%) пациентов с ИПКГ без диабета и подгруппу из 28 (52,8%) больных с ИПКГ +ТСД 2. Все находились на лечении на базе кафедры травматологи и ортопедии ГОУ ИПОвСЗ РТ, расположенной в Городской клинической больнице №3 г. Душанбе и отделении травматологии Центральной районной больницы г. Истаравшана Согдийской области РТ за период 2012-2015 гг.

Для решения поставленной цели больных основной группы разделили на 2 подгруппы: 1.1. подгруппа - 30 (49,2%), лечение переломов конечности у них основывалось на оптимизированном подходе диагностики тяжести повреждения сегмента (оценка центрального и регионарного кровотока, нарушение гемостаза, электролитного и кислотно-основного состояния, перекисного окисления липидов, степени эндогенной интоксикации и др.), профилактики и лечения осложнений основного заболевания, а также сопутствующей патологии конечности на фоне ТСД; 1.2. подгруппа - 31 (50,8%) больной, у кото-

рых, кроме вышеуказанного, в посттравматическом и послеоперационном периодах с профилактической и лечебной целью (улучшение реологии, микроциркуляции, снижение эндогенной интоксикации, профилактика инфекционных осложнений, снижение глюкозы и коррекция ацидоза) внутривенно использовался 0,06% и местно - 1,2% раствор гипохлорита натрия (NaOCl).

Тяжесть состояния больных оценена по шкале APACHE II. Переломы костей голени оценивались согласно классификации АО/ASIF (Морис Мюллер, 1990).

У всех исследуемых больных в анамнезе имелся инсулиннезависимый сахарный диабет II типа, возраст пациентов составлял свыше 40 лет, нередко диагностировался метаболический синдром. Длительность ТСД от 5 до 10 лет в сравниваемых группах составляет 34,4% и 25,0%, свыше 10 лет - соответственно 60,7% и 67,9%. Это способствовало развитию: хронической сердечно-сосудистой недостаточности у 13 (11,4%), хронической болезни почек – у 7 (6,1%), диабетической энцефалопатии – у 10 (8,8%), диабетической нефропатии и нейропатии – по 11 (9,6%), диабетической стопы – у 14 (12,3%) и др., что сопоставимо по группам сравнения.

В сравниваемых группах преобладали лица трудоспособного возраста (от 40 до 60 лет): основная группа 53,5%, контрольная 46,5%. Из них мужчин было 69 (60,5%), женщин – 45 (39,5%). Преобладал уличный травматизм - 34,4% и 34,0% соответственно, бытовая травма - 31,2% и 32,1%. Более чем у половины больных (соответственно по группам 52,5% и 52,8%) отмечался прямой механизм травмы, в результате чего страдали мягкие ткани, что на фоне ТСД осложняло течение и лечение последствий травмы. По характеру повреждений в сравниваемых группах превалируют косые - 34,4% и 34,0% и оскольчатые переломы – 29,5% и 28,3% соответственно.

Клинические методы исследования включали: оценку общего состояния больного, анамнестические данные жизни и заболевания, в том числе акцентированные на эндокринологических нарушениях, физикальный осмотр, оценку локального статуса и определение степени тяжести перелома и общего статуса.

Лучевую диагностику производили на аппарате MRX RAD Медикор-диагностика (Венгрия) и на передвижном рентгеновском аппарате (OES Fluorostar 7900). Ультразвуковую доплерографию сосудов голени выполняли на аппарате фирмы General Electric (Logic 3 pro). Оценивали скорости кровотока - $V_{\text{сист}}$, $V_{\text{диаст}}$, $V_{\text{ср}}$, ИР (индекс резистентности), ПИ (пульсовой индекс), СДО (систолическое диастолическое отношение).

Центральная гемодинамика (ЦГ) исследовалась эхокардиографическим методом (Шиллер Н., Осипов М.А., 1993; Feigenbaum Н., 1996) в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации Эхо-КГ по стандартным методикам. Определяли ударный объём (УО), рассчитывали сердечный выброс (СВ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление - АД сист, АД диаст, АД сред, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), работу левого (РЛЖ), и правого желудочков (РПЖ) и др.

Лабораторные исследования проводили по методике, принятой в клинике: развёрнутый общий анализ крови с определением лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу Я.Я. в модификации Рейса А.И. (1983) и мочи, биохимические анализы крови, развернутую коагулограмму. Определение гемоглобина производили фотометрическим методом, гематокрит - по Шкляру. При биохимическом анализе определяли: количество глюкозы, общего белка - биуретовым методом с реактивом Неслера, белковых фракции и альбумина общего и связанного, креатинина, общего билирубина, ферментов (АлТ, АсТ) и электролитов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} на ионометре фирмы Фрезе-

ниус, мочевины уреазным методом и креатинин методом Яффе, массу средних молекул (МСМ) с помощью спектрофотометрии в спектрах ($\lambda = 254$ и 280 нм), некротические тела сыворотки крови (НТ) флуоресцентным способом, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом ПЭГ-теста (Гриневич Ю.А., 1988). Содержание малонового диальдегида (МДА) - по Владимирову Ю.А. и Арчакову А.И. (1972) и супероксиддисмутазу. КОС – микрометодом Аструпа на аппарате pH/BloodGas/Electrolytes 1650 фирмы Dreger.

Исходя из целей и задач исследования, в основной группе 31 (50,8%) больному в дополнение к традиционным методам лечения мы использовали методы непрямой электрохимической детоксикации крови и раневой поверхности гипохлоритом натрия в концентрациях 0,06% внутривенно и 1,2% - для местного применения по методике, предложенной Федоровским Н.М. (1997). Инфузию 0,06% раствора гипохлорита натрия производили в центральную или периферическую вену со скоростью 40-60 капель в минуту, объём 400,0 мл в сутки, введение производили на 2-3-е сутки посттравматического и послеоперационного периодов. Для изучения влияния НЭХО на некоторые показатели гомеостаза сравнивались пробы крови до и после инфузии 0,06% раствора NaClO через 4-6, 6-12, 12-24 часов.

На все проводимые методы диагностики и лечения получено письменное информационное согласие больных.

Цифровой материал диссертации обработан с помощью программы электронных таблиц Excel – 97 (Microsoft) методом вариационной статистики. Определены средние арифметические значения (М), ошибки средних ($\pm m$) и достоверность различий ($p < 0,05$, 0,01, 0,001) по критерию Стьюдента.

Результаты собственных исследований

Исходя из целей задач нашего исследования, мы изучили некоторые показатели гемостаза и реологии на всех этапах диагностики и

лечения. Анализ показателей коагулограммы у больных с ИПКГ и ИПКГ+ТСД выявил нарушение всех звеньев гемостаза - свертывающей, антисвертывающей и фибринолитической систем крови, клинически выражающихся как ДВС-синдром 1-2 стадий, с накоплением в циркуляторном русле продуктов деградации фибрина и фибриногена и нарушенного метаболизма. Тяжесть состояния пациентов усугубляли имеющиеся нарушения реологии и повышение вязкости. Данные сдвиги наиболее выражены у пациентов 2.2. подгруппы и больных 1 группы, имеющих ИПКГ и ТСД, что свидетельствует о хронической дисфункции органов, регулирующих системы гемостаза и реологии. Имеется незначительный электролитный дисбаланс в сторону гипернатриемии и гиперкалиемии, более выраженный у больных с ИПКГ при наличии ТСД. У больных с ИПКГ отмечена гипоксия и дыхательный ацидоз, а у больных ретроспективной 2.2. группы и проспективной 1 группы (ИПКГ + ТСД) - гипоксия и метаболический ацидоз с истощением бикарбонатной буферной системы, что свидетельствует о нарушении микроциркуляции и метаболизма, интерстициальном отеке и развитии гипоксии у этого контингента больных.

У больных основной, проспективной, 1 группы и ретроспективной 2.2. подгруппы (контрольная) с ИПКГ+ТСД отмечается значительная дислипидемия с явлениями гиперхолестеринемии, повышением ЛПНП и триглицеридов, а также снижением ЛПВП, при появлении жировых эмболов размерами более 6 мкм в кровотоке. Глубина указанных изменений непосредственно зависела от тяжести и стадии сахарного диабета, а также масштабов повреждения голени и характера перелома. При сочетании ИПКГ и ТСД повышается «окислительный стресс», истощается антиоксидантная защита, что на фоне развития СЭН 2-3 степеней вызывает последовательное наступление несостоятельности почек, печени, сердечно-сосудистой системы, легких и головного мозга.

Перелом костей часто сопровождается шоковым состоянием, кровопотерей, что приводит к нарушению гемодинамики и кровотока конечностей, микроциркуляции, реологии и биохимизма тканей, жировой эмболии, гипоксии, эндотоксикозу и др. В свою очередь сам ТСД приводит к аналогичным нарушениям. Поэтому при сочетании этих патологий происходит их взаимное отягощение с усугублением тяжести состояния, что сопровождается эндотоксикозом, являющегося базисным компонентом формирования тяжести общего состояния.

У больных с ИПКГ при поступлении отмечалось повышение глюкозы, связанное с травмой, стрессом. У больных с ИПКГ+ТСД высокие показатели HbA1c указывают на суб- и декомпенсированные варианты течения сахарного диабета, недостаточную его коррекцию до получения травмы, наличие возможных осложнений в виде макро- и микроангиопатий, полинейропатии и др. **Повышенный уровень гликолизированного гемоглобина указывал на необходимость проведения более глубоких исследований этого контингента больных.**

У больных 1 группы при ИПКГ в сочетании с ТСД концентрация МСМ в спектре $\lambda=280$ достоверно повышена на 277,8% ($p<0,001$), по сравнению с нормой, на 70,0% ($p<0,01$) относительно показателей 2.1. подгруппы и на 11,5% ($p<0,01$) по отношению данных у пациентов 2.2. подгруппы. У пациентов 2.1. подгруппы ЦИК повышены на 81,9% ($p<0,001$), у 2.2. подгруппы - на 188,2% ($p<0,001$), по сравнению нормой, на 58,4% ($p<0,001$) при сравнении этого показателя между 2.1. и 2.2. подгруппами больных. У пациентов 1 группы ЦИК достоверно повышены на 190,1% ($p<0,001$) относительно нормы, на 59,5%, по сравнению с 2.1. подгруппой с ИПКГ, при отсутствии достоверной разницы между 2.2 подгруппой и 1 группой с ИПКГ+ТСД.

У пациентов 1 проспективной и ретроспективной 2.2. подгруппы с ИПКГ+ТСД 2 типа при поступлении отмечаются признаки эндотоксикоза, в основном 2-3 степеней, с накоплением в циркуляторных

системах низко-, средне- и олигопептидов высокой массы, имеющих гидрофильный, гидрофобный и амфифильный природный характер, содержание которых достоверно повышено, по сравнению с 2.1. подгруппой больных только при ИПКГ, что свидетельствует о нарушениях защитных детоксицирующих систем у этой категории больных, что требует проведения специальных методов лечения.

При ИПКГ и ИПКГ+ТСД возникают условия для нарушения макро- и микроциркуляции, развития метаболического ацидоза, изменения проницаемости мембран, существенную роль при этом играют процессы перекисного окисления липидов. У больных ретроспективной 2.1. подгруппы с ИПКГ выявлено достоверное повышение уровня МДА на 40,0% ($p < 0,05$), у 2.2. подгруппы с ИПКГ+ТСД - на 133,3% ($p < 0,001$) по отношению к норме, а при межгрупповом сравнении - на 66,7% относительно 2.2. подгруппы пациентов. Анализ показателя антиоксидантной защиты супероксиддисмутазы (СОД) выявил её снижение во всех группах больных.

Проведенные нами исследования липидного обмена и ПОЛ выявили прямую взаимосвязь нарушений между тяжестью травмы и течением ТСД. Анализ содержания холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и жировых глобул у больных 1 группы с ИПКГ+ТСД показал достоверное их повышение, по сравнению с нормой и 2.1 и 2.2 подгруппами больных.

Гемодинамика большого круга кровообращения изучена у 61 больного 1 основной группы больных с ИПКГ и ТСД при поступлении и в динамике. Результаты исследования подтверждают существующие данные, что у больных с ИПКГ и ТСД в остром периоде нарушаются гемодинамические показатели, имеющие переменное течение: у 31 пострадавшего (50,8%) отмечался гипокинетический; у 20 (32,8%) – эукинетический; у 10 (16,4%) – гиперкинетический типы кровообращения. Выявлено превалирование гипокинетического типа

кровообращения у 50,8% больных основной группы при ИПКГ+ТСД, у которых клинически и инструментально отмечалась сердечно-сосудистая недостаточность, зависящая от тяжести травмы, развития осложнений и стадии компенсации СД. Нарушения ЦГ и тип кровообращения на последующих этапах лечения учитывался для дифференцированной пред-, интра- и послеоперационной коррекции.

Допплерсонографические исследования кровотока нижних конечностей проведены у 20 практически здоровых, 20 больных с СД без переломов и 36 пострадавшим с ИПКГ в сочетании с ТСД. У больных при ТСД и ИПКГ+ТСД отмечалась тенденция к повышению скоростных показателей, снижение компенсаторных возможностей и эластичности сосудистой стенки бедренной артерии, более выраженные при травмах у пациентов с наличием СД. У больных с ТСД $V_{ср.}$ в подколенной артерии как слева, так и справа достоверно повышена на 420,3% ($p < 0,001$) и 401,5% ($p < 0,001$), по сравнению с практически здоровыми (ПЗ). У больных СД и ИПКГ+ТСД отмечалась тенденция к повышению скоростных показателей и достоверное увеличение средней скорости в подколенной артерии, достоверное снижение эластичности сосудистой стенки подколенной артерии и её компенсаторных возможностей при СД и более выраженные при ИПКГ+ТСД. Результаты доплеросонографии нижних конечностей у больных ТСД выявили нарушения кровообращения, более выраженные на уровне задней тиббиальной артерии, потерю ею эластических и компенсаторных свойств. У части больных отмечаются нарушения на уровне бедренной и подколенной артерий, что указывает на развитие макроангиопатии с нарушением гемодинамики с развитием осложнений (застой, отек, трофические язвы, венозная недостаточность и др.).

У пострадавших с ИПКГ+ТСД выявлено, что на фоне макроангиопатии, вторичных изменений сосудистого эндотелия и повышения давления в межфасциальном пространстве в результате перелома и

ТСД на фоне гематомы отмечаются значительные нарушения кровообращения конечностей, что является причиной нарушений метаболизма в области поврежденного сегмента, обуславливает развитие осложнений и влияет на реабилитационный период.

Комплексная терапия больных с переломами голени при наличии ТСД считается одной из наиболее сложных в современной травматологии, анестезиологии и интенсивной терапии, что обусловлено наличием взаимоисключающих или взаимно усугубляющих ситуаций.

Комплексная интенсивная терапия (КИТ) состоит из консервативного и хирургического этапов лечения, основанных на современных протоколах, включающих: оценку и своевременное использование алгоритмов диагностики перелома костей голени и лечебной тактики (консервативной и оперативной), профилактику и лечение возможных осложнений (остановка кровотечения и восстановление проходимости и целостности магистральных сосудов, декомпрессия футлярного синдрома, введение антибиотиков и пр.), проведение реабилитационных мероприятий, восстановление функции конечности.

С целью профилактики развития осложнений проводили эффективное обезболивание, устранение гипоксии, ацидоза, выполняли коррекцию кровопотери и СЖЭ. При развитии СЖЭ интенсивная терапия была направлена на восстановление и поддержание основных функций организма и улучшение доставки кислорода к тканям (ИВЛ, особенно высокочастотной, с целью размельчения жировых эмболов непосредственно в легочных капиллярах, а также медикаментозная терапия - внутривенное капельное введение этилового спирта на глюкозе). С целью нормализации дисперсности жира в плазме крови применяли никотиновую кислоту, эссенциале и другие препараты, способствующих уменьшению поверхностного натяжения жировых капель и их растворению, удалению из эмболизированных сосудов с последующей нормализацией микроциркуляции. Производили инфу-

зию реополиглюкина, реомакродекса, курантила или трентала, сермиона, улучшающих дезагрегантное состояние крови, в некоторых случаях применялась глюкозо-новокаиновая смесь. Для коррекции нарушения процессов ПОЛ и улучшения антиоксидантной защиты назначали короткий курс гормонотерапии, а также витамины групп Е, В и С.

На повышение уровня гликемии при ИПКГ влияют травматический шок, кровопотеря, расстройства микроциркуляции, а также наличие у пациентов ТСД. Мы старались достигнуть уровня нормогликемии, т.к. дефицит инсулина значительно ухудшает процессы консолидации переломов. На фоне диеты применяли сахаропонижающие препараты - инсулин, бигуаниды (метформин) и производные сульфаниламочевины (глибенкламид), которые назначались по общепринятым стандартам лечения с учетом некоторых особенностей их влияния на уровень остеопороза совместно с эндокринологами. Производили коррекцию артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушений реологии крови, являющихся осложнениями ТСД. Препаратами первого ряда при лечении АГ мы использовали ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II. Диабетическая полинейропатия, которая часто встречалась у обследованных нами больных, корректировалась при помощи альфа-липоевой кислоты и ее производных: тиогамма турбо, мильгамма либо берлитион. Для коррекции гиперлипидемии и ангиопатии назначили витамины группы В, аскорбиновую и липоевую кислоты, липамид, метионин. Нами также использовалась актовегин и весел-дуэф. Для нормализации белкового обмена и катаболизма назначались анаболические стероиды - неробол, ретаболил.

Сравнение некоторых показателей коагулограммы у пациентов, которым был использован 0,06% раствор гипохлорита натрия, показало, что в первые 4-12 часов препарат вызывает гипокоагуляцию, активизацию антисвертывающей и фибринолитической активности крови,

снижение вязкости, но в последующие 12-24 часа показатели гемостаза стабилизируются. Поэтому инфузия 0,06% раствора целесообразна в фазе гиперкоагуляции и гипервязкости, а в фазе гипокоагуляции - традиционная инфузионно-трансфузионная терапия.

Использование 0,06% раствора гипохлорита в программной инфузионной терапии стабилизирует электролитный обмен, значительно улучшает метаболизм посредством коррекции метаболического ацидоза, повышения содержания анион-бикарбоната в плазме крови, повышая PaO_2 и снижая PaCO_2 уже в первые 4-6 часов, что вызывает более значимый положительный эффект в лечении, по сравнению с больными, получающими традиционную КИТ.

Результаты динамического контроля токсичности, глюкозы, гликолизированного гемоглобина, биохимии крови показали, что при включении в программу КИТ инфузии 0,06% раствора NaClO отмечается значительное статистически достоверное улучшение этих гомеостатических параметров: снижается уровень гидрофильных, гидрофобных, амфифильных, МСМ и олигопептидов низких и высоких масс, отмечается выраженная антиферментная активность, а также гипогликемическое действие со способностью освобождать гемоглобин из HbA_{1c} , что свидетельствует о более высокой эффективности проводимой терапии во 2 группе. Также отмечена нормализация липидного обмена, ПОЛ, антиоксидантной защиты, гипокоагуляция и гипогликемия, стимуляция процессов деэмульгации жировых эмболов, снижение эндогенной интоксикации, вязкости крови. Как следствие, нормализуются ЧСС, ОПСС, повышается СВ и стабилизируется работа ЛЖ, улучшаются показатели кровотока нижних конечностей, что положительно влияет на течение и исход болезни.

Ближайшие результаты лечения больных оценены с учетом проявлений симптомов локального характера: спадание отека мягких тканей, снижение боли периферического характера, улучшение тро-

фики тканей, кровообращения периферического сегмента, двигательной активности пальцев стопы и др. Механическая травма усугубляла имеющиеся вторичные изменения локального характера. Полиорганная дисфункция составила 7,5% и 4,9% соответственно в группах, её развитие связано с кровопотерей и шоком на фоне ИПКГ. Футлярный синдром отмечен соответственно у 7,5% и 3,3% больных, у контрольной группы связан с использованием гипсовой повязки как способа лечения переломов. Острый тромбоз глубоких вен у пациентов с ИПКГ+СД развился соответственно в 5,7% и 1,6% случаях по группам, причиной с одной стороны, являются вторичные изменения стенки сосудов на фоне ТСД, с другой - нарушения системы гемостаза на фоне травмы. Нагноившаяся гематома отмечена у 1,9% больных в сравниваемой группе, диагностирована на 4-5-е дни с появлением местной и общей температурной реакции организма, усилением боли локального характера и гиперемией кожи. Синдром диабетической стопы развился соответственно в 7,5% и 4,9% случаях. Диабетическая остеоартропатия развилась у 3,8% и 1,6% больных, дистальная диабетическая нейропатия - у 13,2% и 8,2%, диабетическая нефропатия - у 5,7% и 4,9% пациентов.

Таким образом, анализируя ближайшие осложнения в сравниваемых группах, определено, что в остром периоде чаще наблюдаются осложнения, которые непосредственно связаны с травмой на фоне механического повреждения сегмента конечности: полиорганная дисфункция, тромбоз глубоких вен, футлярный синдром и диабетическая стопа, патогенетически осложняющим звеном являются осложнения ТСД: ангиопатия, нейропатия, нарушения метаболизма, микро- и макроциркуляции. Использование в программе КИТ 0,06% раствора гипохлорита натрия способствует профилактике и снижению количества и тяжести острых осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Причинами развития осложнений и неудовлетворительных результатов лечения больных с ИПКГ+ТСД у ретроспективной группы оказались тяжесть, характер и механизм повреждения, несвоевременная и неквалифицированная помощь на догоспитальном этапе, которые усугубляли клиническое течение осложнений ТСД в виде макро- и микроангиопатий, остеопороза, открытых инфицированных и трофических ран, а также диабетической стопы.

2. Характерной особенностью для переломов костей голени при ТСД является полиморфизм течения, зависящий от типа нарушения ЦГ и РК, системы гемостаза и реологии, сосудистой архитектоники, метаболической дисфункции, липидного спектра, перекисного окисления, электролитного обмена и КОС, эндогенной интоксикации, плотности костной ткани (остеопороз), иммунодефицита и других проявлений ТСД и стадии его компенсации.

3. Клиническое течение, развитие осложнений и исходы у больных при ИПКГ +ТСД напрямую зависят от тяжести, глубины повреждения костных и мягких тканей голени, а также от наличия исходных нарушений ЦГ и РК, стадий ДВС-синдрома и синдрома эндогенной интоксикации, состояния липидного спектра, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, электролитного состава и КОС, которые способствовали развитию фуллярного синдрома (7,5%), тромбоза глубоких вен (5,7%), полиорганной дисфункции (7,5%), синдрому жировой эмболии (1,9%), нагноившейся гематомы (1,9%) и других осложнений.

4. Результаты динамического контроля параметров гомеостаза после инфузии 0,06% раствора NaClO в программе КИТ свидетельствуют о его значительной статистически достоверной способности улучшать основные гомеостатические параметры: гипогликемический эффект и способность освобождать гемоглобин из HbA1c; снижение

уровня интоксикации воздействием на гидрофильные, гидрофобные, амфифильные, низкомолекулярные, средномолекулярные и олигопептиды высокой массы; обладает антиферментной активностью; способствует нормализации липидного обмена, продуктов перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты, деэмульгирует жировые эмболы, вызывает гипокоагуляцию, что положительно влияет на течение и исход болезни.

5. Разработанная схема коллоидно-инфузионной терапии с включением в программу инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия способствовала снижению развития осложнений: фулярного синдрома на 2,4%, тромбоза глубоких вен голени на 4,1%, полиорганной дисфункции на 2,6%, диабетической стопы на 2,6%.

6. Оптимизированный подход диагностики, профилактики осложнений и лечения переломов костей голени при сахарном диабете с учетом гемодинамических нарушений, нарушений системы гемостаза, метаболических функций, липидного спектра, перекисного окисления липидов, электролитного обмена, КОС, степени эндогенной интоксикации и стадии сахарного диабета позволяет снизить развития ранних осложнений на 13,7%, в ближайшем посттравматическом периоде - на 11,2%, а также ускорить процесс трудовой реинтеграции пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью определения тяжести течения травматической болезни, снижения количества осложнений, неудовлетворительных результатов лечения, инвалидности и улучшения исхода болезни у больных с ИПКГ и ТСД диагностические и лечебно-тактические мероприятия необходимо адаптировать с учетом не только гемодинамических нарушений, но также параметров системы гемостаза, липидного спектра и перекисного окисления липидов, электролитного обмена и КОС,

степени эндогенной интоксикации, т.е. выявления осложнения сахарного диабета.

2. У пострадавших с ИПКГ+ТСД, для объективизации определения тяжести повреждения голени необходим не только рентгенологический контроль перелома костей голени, но и динамический контроль показателей центральной и регионарной гемодинамики доплерографическим УЗИ с определением показателей УО, СИ, ОППС, СВ для определения типа кровообращения, а также скоростных показателей $V_{\text{мак}}$, $V_{\text{мин}}$, $V_{\text{ср}}$, ИР и ПИ для выявления эластичности, резистентности, стенозирования и поражения сосудов на уровне бедренной, подколенной и тибиальной артерий.

3. Инфузионную терапию применением 0,06% раствора гипохлорита натрия необходимо проводить при синдроме гипервязкости и гиперкоагуляции, СЭИ 2-3 степеней, гипергликемии, СЖЭ, метаболическом ацидозе за 1,5-2 часа до или после проведения ТКИТ. При гипокоагуляционной фазе и гипогликемии инфузионную терапию 0,06% раствора гипохлорита натрия с целью коррекции СЭИ и СЖЭ осуществляют только после коррекции вышеуказанных нарушений. При местном применении для лечения инфицированных ран, диабетической стопы необходимо использовать 1,2% раствор гипохлорита натрия.

Список опубликованных работ по теме диссертации

1. Сироджов К.Х., Каримов К.К., Толибов Ш.М., Эшонов И.Б., Рахимов А.Т. Структура множественных и сочетанных повреждений скелета при политравме // Научно-практический журнал ТИППМК. 2013. №2. С. 197-199.

2. Сироджов К.Х., Рахимов А.Т. Оптимизация диагностики и лечения больных с политравмой // **Практическая медицина. Казань.** 2014. №2. С. 136-138.

3. Сироджов К.Х., Рахимов А.Т., Миралиев М.Р. Результаты лечения больных на основе ортопедического damage-control. //Научно-практический журнал ТИППМК. 2014. №1. С. 38-41.

4. Сироджов К.Х., Исупов Ш.А., Рахимов А.Т., Миралиев М.Р. Оптимизация отсроченного остеосинтеза перелома бедренной кости при политравме // Материалы XX научно-практической конференции ТИППМК. Душанбе, 2014. С. 179-181.

5. Сироджов К.Х., Исупов Ш.А., Рахимов А.Т., Миралиев М.Р. Посттравматический тромбофлебит глубоких вен голени у больных с сочетанной травмой и оптимизация комплексного лечения // Материалы XX научно-практической конференции ТИППМК. Душанбе, 2014. С. 145-146.

6. Сироджов К.Х., Ашуров З.Я., Сиродждода М.С., Исупов Ш.А., Рахимов А.Т. Оптимизация отсроченного остеосинтеза переломов конечностей при политравме //Актуальные вопросы травматологии-ортопедии и хирургии повреждений: материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов и нейрохирургов Согдийской области с международным участием. Худжанд: Нашри Мубориз, 2015. С. 423-425

7. Ахмедов Ш.М., Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Холов Д.И., Рахимов А.Т. Оптимизированный подход к лечению переломов конечностей у больных со скелетной травмой //Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2015. №2. С. 5-7

8. Сироджов К.Х., Холов Д.И., Рахимов А.Т., Сафаров А. Оптимизированный подход к лечению больных с сочетанными переломами конечностей с учетом нарушений некоторых аспектов липидного спектра // **Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.** 2016. №2. С. 76-80.

9. Сироджов К.Х., Холов Д.И., Рахимов А.Т., Ахмедов Ш.М., Сафаров А.Х. Оптимизированный подход к лечению переломов с учетом нарушений некоторых аспектов липидного спектра у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой // **Уральский медицинский журнал**. Екатеринбург. 2016. №05⁽¹³⁸⁾¹⁶. С. 90-95.

10. Рахимов А.Т. Функциональное состояние гемодинамики и регионарное кровообращение конечности при переломах костей голени у больных с тяжелым сахарным диабетом // **Вестник академии медицинских наук Таджикистана**. 2016. №4. С. 65-72

11. Рахимов А.Т., Мурадов А.М. Влияние 0,06% раствора гипохлорита натрия на некоторые биохимические и токсические показатели крови у больных с изолированными переломами костей голени и тяжелым сахарным диабетом // **Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения**. 2016. № 4. С. 73-81

12. Рахимов А.Т., Сироджов К.Х. Нарушения некоторых показателей электролитного обмена и кислотно-основного состояния крови у больных с изолированными переломами костей голени и тяжелым сахарным диабетом // **Здравоохранение Таджикистана**. 2016. №4. С. 58-69

Изобретение

1. Сироджов К.Х., Ахмедов Ш.М., Рахимов А.Т. Способ комбинированного остеосинтеза сегментарного перелома бедренной кости. Патент 664 ТЈ Республики Таджикистан. Заявитель и патентообладатель ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения»; заявлено 23.09. 2014 г.

Рационализаторские предложения

1. Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Ашурув Б.О., Ахмедов Ш.М., Толибов Ш.М., Рахимов А.Т. Коррекция операционной кровопотери методом изоволемической гемодилюции при отсроченном

остеосинтезе длинных костей. Выдано отделом интеллектуальной собственности ТИППМК 12 февраля 2013 г., № 000024

2. Сироджов К.Х., Мурадов А.М., Ашуров Б.О., Ахмедов Ш.М., Эшонов И.Б., Рахимов А.Т. Диагностические критерии начальной стадии синдрома длительного внутрисосудистого свёртывания у больных с сочетанной травмой. Выдано отделом интеллектуальной собственности ТИППМК 4 апреля 2013 г., № 000042

3. Сироджов К.Х., Холов Д.И., Рахимов А.Т. Оптимизированный способ лечения переломов конечности у больных с политравмой с учетом нарушений некоторых аспектов липидного спектра. Выдано отделом интеллектуальной собственности ГОУ ИПОвСЗ РТ 29 мая 2015 г., № 000110

4. Сироджов К.Х., Холов Д.И., Рахимов А.Т. Способ комбинированного остеосинтеза сегментарного перелома голени у больных со скелетной травмой. Выдано отделом интеллектуальной собственности ГОУ ИПОвСЗ РТ 29 мая 2015 г., № 000117

Сдано в печать 22.12.2016 г.
Подписано в печать 23.12.2016 г.
Формат 60х84 1/16. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии
Министерства образования и науки РТ
г. Душанбе, ул. Лахути 6, 1 проезд