

**К.Х СИРОДЖОВ, А.Т. РАХИМОВ, Ш.А.
ИСУПОВ, А.Х. БЕГОВ,
М. СИРОДЖЗОДА, Д.И. ХОЛОВ**

**ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО
ПЕРЕЛОМА КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

(УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ)

**К.Х СИРОДЖОВ, А.Т. РАХИМОВ, Ш.А.
ИСУПОВ, А.Х. БЕГОВ,
М. СИРОДЖЗОДА, Д.И. ХОЛОВ**

**ОПТИМИЗАЦИЯ КОМПЛЕКСНОГО
ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО
ПЕРЕЛОМА КОСТЕЙ ГОЛЕНИ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

(УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ)

ДУШАНБЕ – 2018

УДК 617.584:616.379 – 008.64

ББК я 73 54.58

С - 56

ГОУ ИПО в СЗ РТ

УДК 616-001. 05

Составитель:

Зав. кафедрой травматологии и
ортопедии ГОУ ИПО в СЗ РТ,
к.м.н., доцент К.Х. Сироджов

Рецензенты:

Зав. кафедрой травматологии,
ортопедии и ВПХ ТГМУ
им. Абуали ибни Сино д.м.н., профессор
А.А. Раззаков

Директор Республиканского
клинического центра травматологии
и ортопедии, к.м.н. Х.М. Джураев

Учебно-методическое пособие рассмотрено и
рекомендовано к печати на заседании Редакционно-
издательского совета при МЗ и СЗН РТ протокол №3-57 от
12.02. 2018 г.

СОДЕРЖАНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ.....	4
Осложнения, возникающие при открытых переломах костей голени.....	7
Особенности изменения костной ткани и консолидации переломов при сахарном диабете.....	15
Состояние периферической и центральной гемодинамики и роль эндотелиальной дисфункции в формировании осложнений при переломах костей голени у больных сахарным диабетом.....	19
Принципы лечения больных с переломами костей голени при наличии сахарного диабета.....	27
Непрямое электрохимическое окисление в комплексном лечении осложненных переломов костей голени у больных сахарным диабетом.....	37
Ближайшие результаты лечения переломов костей голени у больных с сахарным диабетом	42
ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ.....	49

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Неуклонно прогрессирующий травматизм населения в настоящее время представляет серьёзную проблему для медицины всего мира, т.к. характеризуется высокоэнергетическим характером повреждения, всевозможными тяжёлыми осложнениями, что наносит значительный социально-экономический ущерб государству (В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, 2010; Д.И. Гордиенко и др., 2003). В общей структуре травм на долю лиц трудоспособного возраста приходится первое место (Ю.О. Якиманская, 2011). В программе Всемирной Декады костей и суставов, утвержденной ВОЗ на 2000-2010 годы, было признано ключевым проведение анализа лечения травм опорно-двигательной системы и выявление необходимых профилактических мероприятий по снижению их осложнений (В.В. Савченко и др., 2005)

В настоящее время переломы костей голени занимают одну из лидирующих позиций в структуре переломов длинных трубчатых костей. Частота их, по данным многочисленных авторов, колеблется от 20% до 37,3% (А.Е. Жуперин, 2009). В связи с тем, что в последние десятилетия травмы голени в основном имеют характер высокоэнергетических повреждений, то и осложнения при этом характеризуются более тяжёлыми патофизиологическими сдвигами, местным характером проявлений, развитием тяжёлых, вплоть до жизнеугрожающих, состояний. Тяжёлые последствия травматической болезни определяют летальность 15-20% при политравме (К. Yokoуama et al., 2006).

Особую категорию среди пациентов с травмами нижних конечностей составляют больные, страдающие сахарным диабетом (СД). При СД архитектура костей имеет свои особенности, неблагоприятно сказывающиеся на развитии осложнений при получении травмы и в период консолидации перелома. При сахарном диабете любой этиологии в процессе развития и прогрессирования заболевания отмечается снижение минеральной плотности кости (МПК), что изначально является весомым фактором риска развития переломов (Н.А. Молитвослова и др., 2013) наличие остеопороза (ОП) значительно усложняет процессы регенерации костной ткани.

Неадекватное формирование костной ткани при ОП нарушает процесс консолидации переломов при СД. В условиях гипергликемии происходит нарушение гликозилирования гликогена, конечные продукты которого нарушают обмен веществ в кости и её прочность, диабетическая полинейропатия вызывает усиление процессов резорбции кости, микро- и макроангиопатии ухудшают приток крови к костям (М.М. Campos Pastor et al., 2000).

Отмечающийся при сахарном диабете дефицит витамина D способствует гипергликемии, остеопении, остеомалации и остеосклерозу. В результате снижается МПК, повышается риск переломов, а отмечаемая мышечная слабость и низкая физическая активность у данной категории пациентов увеличивает риск падений и травм (В.М. Svoren et al., 2009). Среди возможных механизмов ОП при СД важное значение отводится диабетической микроангиопатии (нейро- и нефропатия), а

также поражению микрососудов, ухудшающих кровоснабжение костной ткани.

Особые сложности для хирургов при лечении переломов нижних конечностей у больных с сахарным диабетом вызывают имеющиеся сосудистые и нервные поражения этой области. Сахарный диабет сопровождается выраженными нарушениями как периферической, так и центральной гемодинамики (А.М. Мкртумян и др., 2008). Среди нарушений периферической гемодинамики при диабете выделяют: диабетическую нейропатию, поражения магистрального кровотока нижних конечностей (макроангиопатия), синдром диабетической стопы.

Проблема лечения больных с переломами костей голени при наличии сахарного диабета считается одной из наиболее сложных в современной травматологии, что обусловлено рядом причин. Переломы костей голени преобладают над аналогичными травмами другой локализации, высокоэнергетические повреждения обуславливают тяжелое течение с развитием большого количество осложнений как гемодинамического, так и инфекционного характера, нередко развитие острых кровотечений и шоковых состояний, эндотелиальной дисфункцией и осложнений, протекающих в виде синдрома острого системного воспалительного ответа, а также других проявлений органной недостаточности, несращений и ложных суставов и др.

По мнению многочисленных исследователей этих проблем, столь удручающая картина обусловлена травматическим изменением микроциркуляторного кровообращения (диабетическая ангио- и нейропатия),

нарушениями процессов минерализации в повреждённых сегментах голени (Л.Д. Горидова и др., 2005).

Для снижения количества осложнений учёными-клиницистами предлагается множество вариантов, направленных на медикаментозное, хирургическое, физиотерапевтическое лечение. Предлагаются различные способы стимуляции репаративных процессов.

В последнее время для коррекции гипергликемии, эндогенной интоксикации у больных с декомпенсированным сахарным диабетом стали использовать внутривенные инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия, обладающего наряду с гипогликемическим также детоксикационным, реологическим эффектами (Н.М. Федоровский, 2004).

Трудности диагностики осложнений и лечения переломов голени у больных сахарным диабетом, несмотря на внедрение инновационных технологий в медицине последних лет, остаются актуальными в практическом и научном аспектах.

Осложнения, возникающие при открытых переломах костей голени

В связи с тем, что в последние десятилетия травмы голени в основном имеют характер высокоэнергетических повреждений, то и осложнения при этом характеризуются более тяжелыми патофизиологическими сдвигами, местным характером проявлений, развитием тяжелых, вплоть до жизнеугрожающих, состояний. Тяжелые

последствия травматической болезни определяют 15-20-процентную летальность при политравме (ВОЗ 2007).

Наиболее часто встречающимися ранними осложнениями при тяжелых и множественных переломах костей голени являются: синдром жировой эмболии, тромбозы вен нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии и сосудов головного мозга, разрыв артерий, компартмент - (футлярный) синдром, инфекционно-гнойные осложнения, в том числе посттравматический остеомиелит, повреждение перонеального нерва, нарушения регионарного кровотока сегмента, к более поздним относят несращения, ложные суставы, дефекты костной ткани и др. (И.А. Асеева, 2003).

Одним из наиболее грозных осложнений является синдром жировой эмболии (СЖЭ), который, в принципе, сопровождает не только скелетные травмы, но и любое критическое состояние и гораздо чаще встречается, чем диагностируется. Несмотря на современную интенсивную терапию, летальность при СЖЭ остается высокой, однако, данные об этом показателе сильно разнятся - от 3% до 68% (А.В. Бондаренко, 2003). Различают три формы развития и течения этого осложнения: молниеносную, которая приводит к смерти пациента в течение нескольких минут; острую, развивающуюся в первые часы после травмы; подострую - с латентным периодом от 12 до 72 часов и более. Наиболее часто СЖЭ возникает при переломах костей голени (особенно открытых), размозжении жировой клетчатки. В 90% случаев СЖЭ морфологически выявляется при переломах длинных трубчатых костей, клинически проявляясь при этом лишь у 3-4% пациентов,

обуславливая 3-13% летальность [В.Л. Радущкевич, 2010]. СЖЭ наиболее часто возникает при недостаточном обезболивании во время репозиции переломов длинных трубчатых костей, манипуляциях на костномозговом канале, эндопротезировании, при выполнении остеосинтеза крупной кости интрамедуллярным штифтом. Точного патогенеза этого состояния до сих пор не существует, признаются коллоидно-химическая (наиболее признана), механическая, ферментативная теории. Однако, исследователи сходятся во мнении, что начальным этапом патогенеза СЖЭ считаются расстройства микроциркуляции при критическом состоянии с изменением реологии крови (А.В. Штейнле, 2009). При этом резко увеличивается уровень липолитических агентов – катехоламинов. Возникающие при этом системные нарушения жирового обмена приводят к заполнению системы микроциркуляции каплями нейтрального жира диаметром более 6-8 мкм, вызывая микротромбоз с возможным последующим развитием ДВС-синдрома, эндоинтоксикации ферментами и продуктами метаболизма липидов (лейкотриены, эндоперекиси, кетоны и пр.), системного поражения клеточных мембран, в первую очередь в легочных микрососудах, способствуя нарушению нереспираторных функций лёгких с последующим развитием синдрома острого легочного повреждения. Могут также развиваться отёк головного мозга, сердечная, почечно-печёночная недостаточность, токсический распад эритроцитов и др., т.е. отмечается выраженная полиорганность поражения. Определённая роль в развитии СЖЭ принадлежит изменению

морфологии эритроцитов с утратой их способности к деформации и увеличением количества сфероцитов, микроцитов и других балластных форм, что является скрытой формой дефицита глобулярного объёма.

Клинические проявления отмечаются, спустя 1-2 суток, в виде петехиальных кровоизлияний в проекции мест окклюзии капилляров, а также кровоизлияний под конъюнктиву и глазное дно. Патогномоничным для последнего является синдром Пурчера – переполнение сосудов клетчатки кровью, их извитой и сегментированный вид. СЖЭ протекает в виде двух форм – легочной и церебральной. Учитывая полисимптоматику проявлений при этом состоянии, СЖЭ нередко ошибочно принимают за пневмонию, черепно-мозговую травму, синдром острого легочного повреждения и пр. Многие авторы связывают необъяснимое ухудшение состояния больных, вплоть до летальных исходов, именно с развитием этого осложнения, которому зачастую не придаётся в клинике должного внимания (Н.П. Миронов и др., 2008)

Другим часто возникающим осложнением при переломах костей голени является компартмент-синдром (футлярный синдром), частота которого вкупе с повреждением магистральных сосудов составляет около 8,3-10,5% (М.В. Rominger et al., 2004), обуславливая тяжелое и крайне тяжелое состояние 78,0% пациентов, угрожая жизнеспособности конечности вследствие выраженных нарушений кровоснабжения, чаще возникает при диафизарных переломах большеберцовой кости - от 2,7% до 11% в среднем, доходя до 36%, по сравнению с

таковым при других травмах. Он бывает лёгкой, средней и тяжелой степеней. Высокая частота его развития связана, прежде всего, с высокой травматизацией мягких тканей при переломах костей голени. Возникающий при футлярном синдроме спазм сосудов, нарушение оттока жидкости, отёк тканей приводит к ишемии с последующим снижением кровотока в мышечной ткани, вплоть до её некроза, а патологические изменения, происходящие в костной ткани, впоследствии часто проявляются не сращением перелома.

Переломы костей голени могут также сопровождаться массивной кровопотерей. Средняя величина кровопотери при открытых переломах костей голени колеблется от 800 мл до 1500 мл, вызывая шок различной степени тяжести у 6-33,7% пострадавших: III ст. - 27-34%, II ст. - 22 - 29% (В.В. Заяц. 2008).

Еще одним прогностически неблагоприятным осложнением является острый тромбоз глубоких вен, который встречается у 50-77% пострадавших (В.А. Лазаренко и др., 2005), скрывая опасность последующей тромбоэмболии легочной артерии или постфлеботромботического синдрома. В основе патогенеза тромбоза вен лежит эндотелиальная дисфункция, в последнее время многие авторы также связывают его с травмированием мышц, нарушением их сократительной способности и выключением из активного кровотока мышечно-венозной помпы.

Инфекционный процесс относится к числу наиболее распространенных и опасных осложнений открытых костей голени, приводит к увеличению сроков заживления

или не сращению переломов, иногда вызывая необходимость ампутации (Ю.А. Амирасланов и др. 2002). При отсутствии своевременной антибиотикопрофилактики гнойные осложнения при открытых переломах костей голени развиваются в 7,3-67%. Из них нагноение мягких тканей достигает 50%, остеомиелит - 24%, а летальность при развитии гнойно-септических осложнений доходит до 90%. Наиболее часто инфекционные осложнения возникают при открытых переломах - 10,5% против 5,3% при закрытых (Р.С. Титов, 2008).

К числу наиболее тяжелых инфекционных осложнений переломов костей голени относят остеомиелит. По данным авторов, хронический травматический остеомиелит (ХТО) встречается у 65,6% пациентов с инфекционным процессом опорно-двигательной системы (Л.В. Родионова, 2003). Столь удручающая картина обусловлена общим ростом травматизма, тяжестью открытых повреждений опорно-двигательного аппарата, сопровождающихся травмой мягких тканей, повреждением внутрикостных и окружающих кость сосудов, ишемизированные участки которых служат хорошей питательной средой для раневой микрофлоры, широким внедрением в лечение методов металлоостеосинтеза, появлением множественной антибиотико-устойчивой микрофлоры. Наличие ран в области перелома, повреждение мягких тканей с участками разможнения, инфицирование раны, вирулентность и антибиотикоустойчивость микрофлоры, выраженность нарушения местного кровообращения, иммунологический

дефицит способствуют развитию остеомиелита, который впоследствии является причиной формирования ложных суставов и дефектов кости. В 24-48% случаев острый посттравматический остеомиелит переходит в хронический. При этом течение посттравматического остеомиелита значительно осложняется отклонениями в химическом и клеточном составе внутренней среды, уровнях почечной экскреции электролитов и продуктов катаболизма, гормональном и иммунологическом статусе организма.

В процессах регенерации костной ткани при осложненных и неосложненных переломах в последнее время исследователи всё большее внимание уделяют состоянию двух конкурирующих систем: антиоксидантной системе организма (АОС) – перекисному окислению липидов (ПОЛ). ПОЛ - один из основных механизмов воздействия на чужеродные клетки, являясь основным компонентом фагоцитоза (И.П. Вернигора, 1992). В условиях ишемии происходит избыточное накопление продуктов перекисаации, генерируя клеточные изменения, снижение регенераторной возможности тканей в области поражения, в том числе и костной. Поэтому дисбаланс в системе ПОЛ при недостаточности антиоксидантной защиты рассматривается, как фактор, влияющий на течение хронического остеомиелита посредством поддержания хронического воспалительного процесса (В.И. Кулинский и др., 1993).

Родионова Л.В. (2003) сделала заключение, что при неосложненных и осложненных хроническим остеомиелитом переломах длинных трубчатых костей

происходит частичное угнетение системы глутатиона, играющей основную роль в АОС (снижена активность глутатион редуктазы в эритроцитах и плазме и глутатион трансферазы в эритроцитах), что обусловлено нарушением белкового синтеза (Л.В. Родионова, 2003). Местная ишемия, вызванная травмой, вызывает снижение энергетического потенциала и ацидоз, который провоцирует реакции ПОЛ, обладающие мутагенным и цитотоксическим действием, провоцируя миграцию лейкоцитов в зону ишемии. Нейтрофилы и макрофаги защищают макроорганизм от микроорганизмов путем выработки активных форм кислорода (АФК), повреждая макромолекулы и мембраны последних путем их окислительной модификации. Антиоксидантная система обеспечивает защиту от действия АФК на собственный организм, её основным компонентом выступает глутатион и ферменты его метаболизма. При снижении возможностей этой системы происходит неконтролируемое активирование реакций ПОЛ (I.J. Marton et al., 1993). Накопившиеся продукты вымываются из зоны воспаления в сосудистое русло и действуют на все органы и системы организма, вызывая ингибирование синтеза белка, нуклеиновых кислот, активности ферментов, окислительного фосфорилирования, транспорта кальция, активацию процессов апоптоза и др./

Возникший нагноительный процесс сопровождается эндогенной интоксикацией с образованием веществ небелковой природы низких и средних молекулярных масс (Р.К. Данилов, 2007). Взаимодействие инфекционных агентов с поверхностью фагоцитов вызывает их

активацию, увеличение ионной проницаемости клеточной мембраны, усиление окисления глюкозы и резкое возрастание потребления кислорода - так называемый «дыхательный, или респираторный, взрыв». Это сопровождается образованием активных форм кислорода и более сильных окислителей - HO, HOCl, которые вызывают модификацию тканевых и сывороточных белков и липидов. Изменение реактивности фагоцитов часто рассматривается как ключевой фактор в патогенезе инфекционного процесса.

Поэтому посттравматический остеомиелит сопровождается усилением свободнорадикального окисления липидов, которое действует как регулирующий механизм воспалительной реакции, изменяя проницаемость мембран.

Как мы видим, осложнения, возникающие при переломах голени, несут в себе угрозу непосредственно как в момент травматизации, так и в более поздние периоды после её получения.

Особенности изменения костной ткани и консолидации переломов при сахарном диабете

Особую категорию среди пациентов с травмами нижних конечностей составляют больные, страдающие сахарным диабетом. Остеопороз (ОП) при этой патологии всё чаще становится причиной инвалидизации и смертности при возникновении переломов костей (чаще проксимальных отделов бедра) у этих пациентов. После болезней сердечно-сосудистой системы, онкологических

заболеваний и СД он занимает четвертое место по распространенности среди неинфекционных заболеваний (M.L. Isidro et al., 2010). СД2 внесен в клинические рекомендации Российской ассоциации по остеопорозу, как фактор риска остеопоротических переломов. Особенно актуальна эта проблема среди женщин в период менопаузы, т.к., по данным исследований, эстрогенный дефицит ускоряет костные потери до 2–5% в год (возрастная физиологическая потеря с 35–40 лет - 0,3–0,5 %).

При СД архитектура костей имеет свои особенности, неблагоприятно сказывающиеся на развитии осложнений при получении травмы и при консолидации перелома, на них мы далее подробно остановимся. При сахарном диабете любой этиологии в процессе развития и прогрессирования заболевания отмечается снижение минеральной плотности кости (МПК), что изначально является весомым фактором риска развития переломов, наличие остеопороза значительно усложняет процессы регенерации костной ткани. Учитывая увеличение средней продолжительности жизни, эта проблема предъявляет к медицине особые требования. В литературе приводятся данные, что женщины старше 50 лет, страдающие СД2, в два раза, а с СД1 – в 7 раз чаще рискуют сломать шейку бедра, по сравнению со здоровыми сверстницами. Причины этого достаточно разнообразны и специфичны: потеря сознания и падение вследствие гипогликемии, нарушений зрения из-за развития диабетической катаракты или ретинопатии, потери равновесия из-за автономной или периферической нейропатии, возможного снижения

артериального давления, наличия синдрома диабетической стопы, который снижает устойчивость (Т.О. Ялочкина и др., 2013).

Неадекватное формирование костной ткани при ОП нарушает процесс консолидации переломов при СД. В норме образование замещающей костной ткани состоит из нескольких последовательных этапов: воспаления, образования мягкой, затем твердой мозолей и ремоделирования. В условиях гипергликемии происходит нарушение гликозилирования гликогена, конечные продукты которого нарушают обмен веществ в кости и её прочность, диабетическая полинейропатия вызывает усиление процессов резорбции кости, микро- и макроангиопатии ухудшают приток крови к костям (В. Bruhn-Olszewska et al., 2012).

Механизм развития остеопороза при СД до конца не определён, а научные данные достаточно противоречивы. Однако, если снижение минеральной плотности кости при СД1 несомненно, то при СД2 приводятся данные о снижении, повышении и даже отсутствии каких-либо изменений.

Основным фактором возникновения остеопороза при диабете считается дефицит эндогенного и экзогенного инсулина, который участвует в процессе формирования кости, оказывая стимулирующее влияние на костный матрикс и формирование хряща. Недостаточный синтез инсулина обуславливает снижение уровня ростовых факторов, ИФР-связывающих белков и нарушение в системе роста – инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1), поэтому ослабляется стимуляция остеобластов,

снижается выработка ими белков костного матрикса и его минерализация; скорость образования остеонов падает на 40%. Остеопению, возникшую при этом, связывают также с нарушением кальциевого обмена, хронической мальнутрицией и сосудистыми поражениями. Есть данные о прямой корреляции уровня инсулина со снижением минеральной плотности различных участков осевого скелета, а гиперинсулинемия (эндогенная и экзогенная), наоборот, может предотвратить снижение с возрастом этого показателя. Кроме того, приводятся научные сведения о воздействии гипергликемии на предшественники эндотелиальных клеток (EPCs), выстилающих стенки сосудов, что способствует развитию эндотелиальной дисфункции у данной категории пациентов и в свою очередь может проявиться осложнениями со стороны различных звеньев сердечно-сосудистой системы (С. Eller-Vainicher et al., 2011). Повышенный синтез факторов, влияющих на формирование остеокластов, в частности, RANK, RANKL, фактора некроза опухоли-альфа, TRAIL и колоние стимулирующего фактора макрофагов, при диабете, по мнению авторов, вызывает увеличение числа остеокластов в тканях, следовательно, происходит резорбция костной ткани с разрушением хряща. Гипергликемия, способствуя гиперкальциурии и гипокальциемии, увеличивает в свою очередь снижение плотности костной ткани.

Отмечающийся при сахарном диабете дефицит витамина D способствует гипергликемии, остеопении, остеомалации и остеосклерозу. В результате снижается минеральная плотность костей, повышается риск

переломов, а отмечаемая мышечная слабость и низкая физическая активность у данной категории пациентов увеличивает риск падений и травм. С дефицитом витамина D также связана периферическая диабетическая нейропатия.

Среди возможных механизмов ОП при СД важное значение отводится диабетической микроангиопатии (нейро- и нефропатия), а также поражению микрососудов, ухудшающих кровоснабжение костной ткани. При этом автономная нейропатия и кальциноз артериол усиливают в некоторой степени периферический кровоток, усугубляя периферическую остеопению вследствие увеличения активности остеокластов в дистальных отделах конечностей.

Состояние периферической и центральной гемодинамики и роль эндотелиальной дисфункции в формировании осложнений при переломах костей голени у больных сахарным диабетом

Особые сложности для хирургов при лечении переломов нижних конечностей у больных с сахарным диабетом вызывают имеющиеся сосудистые и нервные поражения этой области. Сахарный диабет сопровождается выраженными нарушениями как периферической, так и центральной гемодинамики, что в первую очередь обусловлено эндотелиальной дисфункцией и развитием склерозирования в сосудах различного калибра на различных уровнях органного и магистрального кровотока (А.М. Мкртумян и др., 2008).

Среди нарушений периферической гемодинамики при диабете выделяют: диабетическую нейропатию (ДН), поражения магистрального кровотока нижних конечностей (макроангиопатия), синдром диабетической стопы (СДС).

Клинические проявления диабетической полинейропатии встречаются у 30-50% пациентов с СД, субклинические – у 90%. В патогенезе диабетической нейропатии основная роль принадлежит хронической гипергликемии, которая посредством активации полиолового пути обмена глюкозы вызывает оксидативный стресс, снижая образование оксида азота (NO). При этом снижающийся кровоток в нервном волокне приводит к замедлению проведения импульса и последующей гибели нервных волокон (Т.В. Мохорт и др., 2000).

Диабетическая ангиопатия нижних конечностей проявляется отсутствием пульса на артериях стоп, перемежающейся хромотой в анамнезе, болевым синдромом в покое и/или изменениями, выявляемыми при неинвазивном исследовании сосудов (О.В. Шумилина, 2012).

К проявлениям макроангиопатии при сахарном диабете относятся: медиакальциноз (склероз Менкеберга, кальцификация средней оболочки артериальной стенки) и атеросклероз, который вносят существенный вклад в формирование остеопороза, как уже было указано выше. Изолированный медиакальциноз, не сопровождаясь сужением просвета сосудов, вызывает ишемию при его сочетании с полинейропатией (Т.М. Doherty et al., 2004).

Появившиеся в последние годы теории, доказывающие активную метаболическую роль эндотелиального слоя сосудистого русла в регуляции гемостаза, клеточного обмена, доставки питательных веществ и сосудистого тонуса, регуляции иммунитета, объясняют многие компоненты патогенеза сахарного диабета нарушением нормального функционирования этих клеток. Диапедезное пропитывание сосудистой стенки глюкозой при длительной гипергликемии нарушает структуру её эндотелиального слоя: отмечается утолщение базальной мембраны, пролиферация эндотелия и отложение в стенках гликопротеидов с последующим увеличением ангио проницаемости, отёчностью и утолщением, следствием чего является активизация процессов коагуляции с ухудшением кровообращения в сосуде. Поражённый эпителий теряет способность секретировать оксид азота – NO – эндотелиальный релаксирующий фактор, который в норме регулирует диаметр сосуда. Нарушение продукции вазодилатирующих факторов в эндотелии проявляется повышенной реактивностью микрососудов, усилением ответа на сосудосуживающие агенты. Наблюдаемая таким образом при диабетической ангиопатии триада Вирхова (нарушение сосудистой стенки, системы свёртывания и замедление кровотока) способствует снижению кровотока в тканях, их гипоксии с последующей атрофией. Недостаток кислорода в тканях активирует фибробласты, которые синтезируют соединительную ткань. Поэтому именно гипоксия является основной причиной развития

склерозирования сосудов при сахарном диабете (М.И. Балаболкин и др., 2000).

Критическая ишемия нижних конечностей диагностируется при наличии ишемической боли в покое более чем в течение 2-х недель в сочетании с язвами или гангреной в области стопы или пальцев; при этом систолическое давление в области тибиальных артерий менее 50 мм рт.ст., систолическом давлении в области большого пальца – менее 30 мм рт.ст.. Это является ведущим фактором, нарушающим процессы репарации тканей, а в сочетании с инфекцией – основной причиной ампутаций нижних конечностей (Г.Р. Галстян, 2006).

Тяжёлым проявлением сосудистых нарушений при СД является синдром диабетической стопы (СДС) – инфекция, язва с деструкцией глубоких тканей, обусловленные неврологическими нарушениями в сочетании со снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени выраженности. Это состояние является причиной 40-60% всех нетравматических ампутаций у больных СД, чаще всего им предшествует инфицирование язвенного дефекта (А.И. Рундо, 2015). К проявлениям СДС также относят без болевую прогрессирующую деструкцию одного или нескольких суставов стопы на фоне нейропатии – диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко).

Наблюдаемое при макро- и микроангиопатии снижение средней и систолической скоростей кровотока в микроциркуляторном русле отражает уменьшение скорости тканевой перфузии. Как мы описывали выше, это объясняется пролиферацией и набуханием эндотелиальных

клеток вследствие гипергликемии, нарушением продукции матрикса, утолщением базальных мембран сосудов. Повышенный синтез в эндотелии коллагена IV типа и фибронектина, возможно, происходит вследствие увеличения гликолизации белков и продуктов окисления. При этом повышается плотность, т.е. упруго-эластические свойства сосудистой стенки (P_i), и общее периферическое сосудистое сопротивление (R_i), что снижает тканевой обмен и отчасти связано с нарушениями ПОЛ и снижением синтеза оксида азота. Повышение же диастолической скорости кровотока сопровождается увеличением венозного давления в сосудах микроциркуляторного русла, что служит причиной развития трофических расстройств (А.Н. Косенков и др., 2005).

Регионарная гемодинамика, как указывают исследователи, отличается фазовостью развития нарушений. По данным Вотяковой О.И. (2006), на начальных этапах развития СД отмечается повышение тонуса микрососудов конечностей на фоне тенденции к снижению тонуса в подлежащих сосудах, нарушение реактивности и неадекватное гемодинамическое обеспечение нагрузки. В дальнейшем выявляется асимметрия тонуса сосудов, а при декомпенсации углеводного обмена и стаже сахарного диабета более пяти лет – признаки коллатерального кровотока в стопах в покое и юкстакапиллярного – при нагрузке (О.И. Вотякова, 2006).

Для выявления степени ишемии и снижения магистрального кровотока в артериях нижних конечностей помимо пальпаторного определения пульсации на

артериях стоп, производят ультразвуковую доплерографию с вычислением лодыжечно–плечевого индекса (ЛПИ, норма от 0,9 до 1,15). Для определения степени нарушения кровоснабжения нижних конечностей используют классификацию хронической артериальной недостаточности Покровского–Фонтейна, учитывающую клинические признаки. Сокращение объемной скорости кровотока проявляется в виде трёх степеней нарушения, согласно классификации PEDIS (perfusion, extention, deepness, infection, sensation), предложенной Международной группой по изучению диабетической стопы (2003) (Г.Р. Галстян и др., 2011).

По данным Шаповала С.Д. и соавт. (2013), при нейропатической форме нарушений микроциркуляции отмечается ослабление сосудистого тонуса и увеличение внутрикапиллярного давления крови, происходит ускоренный сброс крови через артериовенозные шунты; при ишемической форме отмечается уменьшение артериального притока крови, застой крови как в артериолах, так и в венах; при смешанной форме на фоне застойных явлений микроциркуляции выявлен повышенный тонус артериол и миогенных колебаний [С.Д. Шаповал и др., 2013].

При СД отмечаются также выраженные нарушения функций миокарда и центральной гемодинамики, проявляющиеся всеми вариантами нарушения кровообращения – от эукинетического до гипер- и гипокинетического типов. Отмечаемая вегетативная дисфункция с нарушением variability сердечного ритма вызывает напряжение адаптационно-регуляторных

систем и выраженные нарушения циркадного ритма. Как указывает ряд авторов, наиболее ранним признаком поражения миокарда при СД является изменение диастолической функции левого желудочка. Наблюдающееся при СД усиление ригидности сердечной мышцы приводит к повышению конечно-диастолического давления левого желудочка, компенсаторно при этом усиливается работа левого предсердия.

Характерными для диастолической дисфункции являются: уменьшение скорости расслабления левого желудочка, изменение пиковой и интегральной скоростей трансмитрального потока в фазу раннего диастолического наполнения и в фазу систолы предсердий, а также их соотношений, увеличение фракции позднего наполнения, времени достижения максимальной скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения, времени замедления раннего наполнения левого желудочка и времени изоволюметрического расслабления (О.И. Вотякова, 2006). Количество и интенсивность маркеров диастолической дисфункции прогрессируют со стажем диабета.

На начальных этапах диастолическая дисфункция характеризуется уменьшением вклада предсердия в диастолическое наполнение левого желудочка без изменения скорости потока в фазу раннего диастолического наполнения. Это так называемый гипердиастолический вариант, при сочетании с эукинетическим или гиперкинетическим типами центральной гемодинамики его можно рассматривать, как период адаптации латентной стадии дистрофического поражения миокарда (О.В. Шумилина, 2012). По мере

прогрессирования диабета предсердный вклад в диастолическое наполнение левого желудочка возрастает, формируется гипертрофический тип диастолической дисфункции. Наряду с этим проявляются изменения систолической функции левого желудочка, зависящие от длительности заболевания и компенсации углеводного обмена.

Наряду с диастолической дисфункцией, рядом авторов у пациентов с сахарным диабетом выявлены изменения и систолической функции левого желудочка в виде усиления его сократительной способности, характер которой зависит от степени компенсации углеводного обмена и длительности заболевания. На этих же стадиях обнаруживаются признаки миодистрофического кардиосклероза, что впоследствии приводит к сердечной недостаточности. Компенсаторно на развивающиеся изменения функции миокарда обнаруживаются признаки ремоделирования левого желудочка в виде его гипертрофии.

На начальных этапах развития заболевания чаще обнаруживается гиперкинетический тип кровообращения, способствующий гипертрофии левого желудочка, что обусловлено высокими показателями фракций выброса, увеличением ударного и минутного объёмов при снижении общего периферического сосудистого сопротивления. Всё это способствует перенаполнению левого желудочка и перегрузке объёмом. На фоне декомпенсации СД чаще преобладает гипокинетический тип кровообращения, как адаптация сердечно-сосудистой системы, обусловленная

активизацией симпато-адреналовых структур в ответ метаболические нарушения и гипоксию.

Прогрессирующая гипертрофия миокарда вызывает повышенную потребность в кислороде и синтезе АТФ, который при СД недостаточно. Возникающая при этом гипоксия, повышение уровня норадреналина, механическое растяжение провоцируют развитие апоптоза кардиомиоцитов, что вызывает снижение сократительной способности миокарда с развитием гипокинетического типа центральной гемодинамики с последующей сердечной недостаточностью. Артериальное давление при диабете является провоцирующим фактором развития СД за счет возрастания постнагрузки и напряжения стенок левого желудочка (Ф.С. Дзугоева и др., 20080).

Принципы лечения больных с переломами костей голени при наличии сахарного диабета

Проблема лечения больных с переломами голени при наличии сахарного диабета считается одной из наиболее сложных в современной травматологии, что обусловлено рядом причин. Переломы голени преобладают над аналогичными другой локализации и составляют 54-78% среди переломов длинных костей, высокоэнергетические повреждения обуславливают тяжелое течение, множественные и сочетанные повреждения с развитием большого количества осложнений, несращений, ложных суставов и др. При общепринятых методах лечения посттравматические осложнения при переломах костей голени доходят до 40-

58%, применении методики чрескостного остеосинтеза по Илизарову – 2-15%. По мнению авторов, столь удручающая картина обусловлена травматическим изменением микроциркуляторного кровообращения (диабетическая ангиопатия), нарушениями процессов минерализации в повреждённых сегментах голени (А.В. Рехов, 2006).

Учитывая имеющиеся исходные нарушения формирования и метаболизма костной ткани при СД, ослабление её регенераторных способностей проблему лечения данной категории пациентов трудно переоценить. Целями хирургического этапа лечения, согласно современным протоколам лечения, являются: своевременная диагностика перелома костей голени, определение терапевтической тактики (консервативная, оперативная), профилактика 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.

Предоперационный этап лечения следует начинать с комплексной оценки общего состояния для диагностики и ликвидации жизнеугрожающих состояний, включая восполнение кровопотери и предупреждение шока. Обязательным является рентгенологическое обследование травмированной голени в 2-х проекциях, выполнение ЭКГ-исследования, общего анализа крови и мочи, исследование коагулограммы и биохимии крови с определением уровня гликемии. Параллельно оценивается степень повреждения

конечности, кровоснабжение, иннервация. В этот момент целесообразно начать антибиотикопрофилактику возможных инфекционных осложнений (ADA: Clinical Practice Recommendations 2004).

Операционный этап лечения начинают с первичной хирургической обработки раны и её ревизии. Определяется доминирующее повреждение и производится оценка степени тяжести и классификация повреждения по общепринятым классификациям, по его завершению производится репозиция (чаще с применением спинальной анестезии) и остеосинтез костей голени. Способ фиксации при этом определяется типом открытого перелома (В.А. Копысова и др., 2008).

Показаниями к оперативному лечению переломов являются: перелом обеих костей голени со смещением (в случаях отсутствия желаемой репозиции); наличие больших, глубоких повреждений мягких тканей или сосудистого пучка; осложненный перелом костей голени; сегментарный перелом костей голени.

Оперативное лечение может включать в себя следующие пособия:

1. применение внешнего фиксирующего устройства на большеберцовую и малоберцовую кости;
2. интрамедуллярный закрытый блокирующий остеосинтез;
3. интрамедуллярный остеосинтез;
4. остеосинтез пластинкой и винтами.

Сразу после оперативного лечения начинают мобилизацию травмированной конечности. После

остеосинтеза фиксатор удаляют не ранее, чем через 6 месяцев. У больных старше 60 лет фиксатор можно оставить пожизненно. В течение 1 месяца после удаления металлоконструкции больному следует избегать чрезмерных физических нагрузок на конечность.

При оценке состояния больных, согласно рекомендациям, пациентов можно разделить на 3 группы риска.

1. Открытый перелом с повреждением кожи и мягких тканей длиной менее 1 см, рана чистая.
2. Открытый перелом с повреждением кожи длиной более 1 см при отсутствии выраженных повреждений подлежащих тканей или значительных смещений.
3. Любые сегментарные переломы, открытые переломы с выраженным повреждением подлежащих тканей или травматической ампутацией.

Пациентам 1-2 групп риска необходимо введение предоперационной дозы антибиотиков (как можно раньше после травмы), в основном с действием на грамположительные микроорганизмы (цефалоспорины 3-4 поколений). Для пациентов группы риска 3 дополнительно назначают антибиотики, действующие на грамотрицательные микроорганизмы (цефалоспорины и метронидазол).

Для снижения количества осложнений учёными-клиницистами предлагается множество вариантов, направленных на медикаментозное, хирургическое, физиотерапевтическое лечение. Предлагается различные

способы стимуляции репаративных процессов. Например, Якиманская Ю.О. предлагает оптимизировать тактику лечения больных с переломами трубчатых костей голени путём закрытого чрескостного остеосинтеза в сочетании с гирудотерапией, что улучшает репаративный остеогенез и сокращает сроки консолидации переломов (Ю.О. Якиманская, 2011). Айман Э.Г. (2010) при лечении открытых и осложнённых диафизарных переломов голени предпочтение отдаёт усовершенствованной им методике чрескостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза (Айман Эйсса Гуда, 2010). Предложив различную компоновку спице-стержневых аппаратов с внешними кольцевыми опорами, он добился минимальной травматизации отслоенных и ушибленных тканей, стабильной фиксации перелома, минимизации гнойно-септических осложнений, благоприятных условий для репаративного остеогенеза и гладкого заживления мягкотканной раны, улучшая микроциркуляцию в поврежденном сегменте тканей.

Швед С.И., Новичков С.И. у больных с тяжёлыми формами СД для предупреждения несращения переломов, развития деформаций, остеомиелита, обострения СД одновременно с репозицией и фиксацией костных отломков рекомендуют проводить репозицию и фиксацию костных отломков с помощью компрессионно-дистракционного аппарата до сращения одновременно с компенсацией проявлений СД, в случае его тяжелой формы репозицию костных отломков проводят дозированно (С.И. Швед и др., 2012-2016).

С целью предупреждения развития синдрома жировой эмболии необходимо устранение гипоксии, ацидоза, коррекция кровопотери, а также эффективное обезболивание. Важным компонентом лечения является адекватное обезболивание и ранняя оперативная стабилизация переломов. При развитии СЖЭ интенсивная терапия направлена на восстановление и поддержание основных функций организма и улучшение доставки кислорода к тканям (ИВЛ, особенно высокочастотная, при которой возможно размельчение жировых эмболов непосредственно в легочных капиллярах (М.Б. Борисов, 2001). Также некоторыми авторами доказана высокая эффективность применения кровозаменителя с газотранспортной функцией – перфторана, обладающего способностью ликвидации патологических форм эритроцитов, снижающего уровень субстратов перекисного окисления липидов, и связывающего липидную основу эмболов, сорбируя их на своей поверхности (Н.П. Миронов и др., 2008). Из медикаментозных средств наибольшим эффектом обладает внутривенное капельное введение этилового спирта на глюкозе. Также производят инфузию препаратов, улучшающих дезагрегантное состояние крови (реополиглюкин, реомакродекс, курантил, трентал, сермион, инстенон), глюкозо-новокаиновая смесь. При необходимости проводят дегидратационную, ноотропную, дезинтоксикационную и метаболическую терапии, коррекцию нарушений гемостаза и фибринолиза (гепарин). Названные мероприятия являются также профилактикой тромботических сосудистых осложнений. Для защиты

тканей от свободных кислородных радикалов и ферментов назначают короткий курс гормонотерапии, т.к. последние тормозят гуморальные каскадные реакции, стабилизируют мембраны, улучшают функции гематоэнцефалического барьера. С целью нормализации дисперсности жира в плазме крови применяют липостабил, пентоксифиллин, никотиновую кислоту, эссенциале, компламин и др. Данные препараты способствуют уменьшению поверхностного натяжения жировых капель, что способствует их растворению, удалению из эмболизированных сосудов с последующей нормализацией кровообращения.

Наличие у пациентов СД вносит существенные коррективы в процесс лечения. Травматический шок, кровопотеря, расстройства микроциркуляции вызывают повышение уровня гликемии у данной категории пациентов. Эффективное лечение их невозможно без достижения уровня нормогликемии во все периоды лечения, т.к. дефицит инсулина значительно ухудшает процессы консолидации переломов, о чём было подробно указано выше. На фоне диеты и физической активности применяют сахаропонижающие препараты, основные из которых бигуаниды (метформин) и производные сульфанилмочевины (глибенкламид). Препараты назначают по общепринятым стандартам лечения этой патологии, однако, с учетом некоторых особенностей их влияния на уровень остеопороза. Доказано, что негативным влиянием на минеральную плотность кости оказывают тиазолидиндионы, препараты агонисты PPAR γ , которые одновременно ингибируют дифференциацию

остеобластов с активизацией остеокластов, что вызывает усиление потери костной массы за счет ухудшения формирования костей и повышения костной резорбции (Н.С. Измалков, 2008). Метформин существенно влияет на процессы поддержания и восстановления костной ткани, хотя точный механизм его протективного воздействия не изучен.

Одновременно проводят коррекцию артериальной гипертензии, дислипидемии, реологии крови и назначают препараты, обладающие органопротекторными свойствами.

Препаратами первого ряда при лечении артериальной гипертензии являются ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II, селективные бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и малые дозы тиазидных мочегонных. Необходимо по возможности избегать назначения препаратов, ухудшающих чувствительность тканей к инсулину, отрицательно влияющих на показатели глюкозы крови и жирового обмена (G.L. Bakris et al., 2004).

Коррекцию дислипидемии проводят статинами – аторвастатин, ловастатин, правастатин, розувастатин и др. В публикации Wald и Law (2003) было показано, что комплексное лечение препаратом из группы статинов в комбинации с тремя антигипертензивными средствами в половинных дозах (ингибитор АПФ, тиазидный диуретик, бета-блокатор), 0,8 мг фолиевой кислоты, 75 мг аспирина могут уменьшить риск ишемической болезни сердца на 88%, а инсультов - на 80% у больных с сахарным диабетом (N.J. Wald et al.,).

Больным с сахарным диабетом необходимо назначать аспирин в качестве профилактики кардиоваскулярных заболеваний. Доза аспирина должна составлять от 75 до 325 мг в сутки.

Диабетическая полинейропатия – поражение периферических нервов, возникающее примерно у 75% больных сахарным диабетом. Её лечение занимает важное место у данной категории пациентов. Назначаются препараты, оказывающие воздействие на оксидантное повреждение клеток, например альфа-липоевая кислота и её производные: тиогамма, мильгамма, а также берлитион. В качестве симптоматической терапии применяются обезболивающие, трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина (успокоительные), препараты центрального действия (габапентин) слабые опиаты (Т.В. Мохорт и др.. 2000).

Для коррекции гиперлипидемии, которая является ведущим фактором риска диабетических ангиопатий и затрудняет стабильную компенсацию диабета, назначают витамины группы В, аскорбиновая, липоевую кислоты, липамид, метионин. Также широко используется актовегин. Показаны гиполипидемические препараты, действие которых связано с торможением всасывания холестерина в кишках (холестирамин, полиспонин и другие), и средства, тормозящие синтез холестерина (клофибрат, цетамифен). Эффективны средства, ускоряющие метаболизм и выведение липидов из организма - ненасыщенные жирные кислоты, линетол - по 1,5 столовые ложки (20 мл) один раз в день 10-дневными

курсами с 5-дневным перерывом в течение 3 мес. (И.И. Дедов и др., 2002).

Выраженным гиполипидемическим действием обладает никотиновая кислота и ее препараты (никотинамид). Никотиновую кислоту назначают внутрь и парентерально, целесообразнее в сочетании с метионином. Существенный гиполипидемический эффект оказывает длительный прием продуктов, богатых липотропными веществами (творог, морская рыба и др.), составным компонентом которых являются полиненасыщенные жирные кислоты.

Для нормализации белкового обмена, особенно у больных с истощением, показаны анаболические стероиды - метандростенолон (неробол, дианабол, анаболин) (А.П. Еськов и др., 2003)].

В последнее время для коррекции гипергликемии у больных с декомпенсированным сахарным диабетом стали использовать внутривенные инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия, обладающего наряду с гипогликемическим также детоксикационным, реологическим эффектами. В ряде работ доказана его эффективность у данной категории больных (Э.А. Петросян, 1991).

Таким образом, как мы видим, охватить все аспекты сложного лечения осложненных переломов голени у больных с сахарным диабетом в контексте данного обзора литературы не представляется возможным. Данная проблема является одной из самых сложных в медицине критических состояний и далека от своего разрешения и

окончательных рекомендаций. Некоторые пробелы мы попытаемся восполнить в данной работе.

Непрямое электрохимическое окисление в комплексном лечении осложненных переломов костей голени у больных сахарным диабетом

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

Исходя из целей и задач исследования, 61 больного с ИПКГ и СД мы условно разделили на: 1 группу - 31 (50,8%) пациент (контрольная), которым проводилась традиционная комплексная интенсивная терапия (КИТ) и 2 группу - 30 (49,2%), которым выполнялась КИТ в сочетании с инфузией 0,06% раствора гипохлорита натрия.

КИТ состоит их 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), также включает 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.

При поступлении больных в стационар на госпитальном этапе предоперационный этап лечения мы начинали с комплексной оценки общего состояния для диагностики и ликвидации жизнеугрожающих состояний, включая восполнение кровопотери и предупреждение шока, антибиотикопрофилактику возможных инфекционных осложнений и др. При необходимости производилась первичная хирургическая обработка раны и её ревизия.

Мы также придерживались общих принципов лечения, где пациентам 1-2 групп риска осуществлялось введение предоперационной дозы антибиотиков (как можно раньше после травмы), в основном с действием на грамположительные микроорганизмы (цефалоспорины 3-4 поколений). Для пациентов группы риска 3 дополнительно назначали антибиотики, действующие на грамотрицательные микроорганизмы (цефалоспорины и метронидазол).

Важным компонентом лечения является адекватное обезболивание и ранняя оперативная стабилизация переломов. 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 высокочастотная, при которой возможно размельчение жировых эмболов непосредственно в легочных капиллярах, а также медикаментозная терапия, при которой наибольшим

эффектом обладает внутривенное капельное введение этилового спирта на глюкозе). С целью нормализации дисперсности жира в плазме крови применяли липостабил, никотиновую кислоту, эссенциале и другие препараты, которые способствуют уменьшению поверхностного натяжения жировых капель и способствуют их растворению, удалению из эмболизированных сосудов с последующей нормализацией микроциркуляции.

Также проводили инфузию реополиглюкина, реомакродекса, курантила или трентала, сермиона, улучшающих дезагрегантное состояние крови, в некоторых случаях применялась глюкозо-новокаиновая смесь. При необходимости проводили дегидратационную, ноотропную, дезинтоксикационную и метаболическую терапии, коррекцию нарушений гемостаза и фибринолиза (гепарин), которые также одновременно являлись профилактикой тромботических сосудистых осложнений.

Для коррекции нарушения процессов ПОЛ и улучшения антиоксидантной защиты назначали короткий курс гормонотерапии, т.к. последние тормозят гуморальные каскадные реакции, стабилизируют мембраны, улучшают функции гематоэнцефалического барьера, 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 СД, который вносил существенные коррективы в процесс лечения. В связи с этим мы старались достижения уровня нормогликемии, так как без неё эффективное лечение этого контингента больных на всех этапах невозможно, т.к.

дефицит инсулина значительно ухудшает процессы консолидации переломов. На фоне диеты применяли сахаропонижающие препараты - бигуаниды (метформин) и производные сульфаниламочевины (глибенкламид), которые назначались по общепринятым стандартам лечения с учетом некоторых особенностей их влияния на уровень остеопороза. Доказано, что метформин существенно влияет на процессы поддержания и восстановления костной ткани, хотя точный механизм его протективного воздействия не изучен.

Одним из ключевых моментов в лечении была коррекция артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушения реологии крови, являющихся осложнениями СД. Препаратами первого ряда при лечении АГ мы использовали ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II, селективные бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов и малые дозы тиазидных мочегонных. Коррекцию дислипидемии проводили статинами – аторвастатин, ловастатин, розувастатин и др.

Диабетическая полинейропатия, которая часто встречалась у обследованных нами больных, корректировалась при помощи альфа-липоевой кислоты и её производных: тиогамма, мильгамма либо берлитион.

Для коррекции гиперлипидемии и ангиопатии назначали витамины группы В, аскорбиновую и липоевую кислоты, липамид, метионин. Нами также активно используется актовегин и весел-дуэф.

Кроме того, выраженным гипополипидемическим действием обладает никотиновая кислота и её препараты (никотинамид), которую назначали внутрь и

парентерально в сочетании с метионином. Также для нормализации белкового обмена и катаболизма назначались анаболические стероиды - метандростенолон (неробол, ретаболил).

Во время хирургического этапа лечения мы придерживались общепринятых показаний к оперативному лечению переломов: перелом обеих костей голени со смещением (в случаях отсутствия желаемой репозиции); наличие больших, глубоких повреждений мягких тканей или сосудистого пучка; осложненный перелом костей голени; сегментарный перелом костей голени.

Оперативное лечение может включать в себя следующие пособия:

1. применение внешнего фиксирующего устройства на большеберцовую и малоберцовую кости;
2. интрамедуллярный закрытый блокирующий остеосинтез;
3. интрамедуллярный остеосинтез;
4. остеосинтез пластиной и винтами.

Таким способом вышеуказанная традиционная КИТ проводилась 31 больному 1 группы пациентов с ИПКГ и СД.

Исходя из целей и задач исследования, 2 группе - 30 пострадавшим с ИПКГ и СД кроме традиционной консервативной терапии в программу коррекции гомеостаза мы включили внутривенные инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия, обладающего наряду с детоксикационным, реологокорректирующим также гиполикемическим, бактерицидным и другими эффектами. В ряде работ доказана эффективность инфузии 0,06%

раствора гипохлорита натрия у больных с СД [99, 118]. Изучение влияния инфузии 0,06% раствора гипохлорита натрия на показатели гемостаза, реологии, токсичности крови и биохимию крови, а также электролитный обмен и КОС, липидный спектр и ПОЛ мы проводили до, через 4-6, 6-12 и 12-24 часов.

Так как у больных при ИПКГ в сочетании с СД имеется ряд сложностей в процессе лечения, некоторые пробелы мы попытались восполнить в данной работе.

Ближайшие результаты лечения переломов костей голени у больных с сахарным диабетом

Ближайшие результаты лечения больных оценены с учетом проявлений симптомов локального характера: спадание отека мягких тканей, снижение боли периферического характера, улучшение трофики тканей, кровообращения периферического сегмента, двигательной активности пальцев стопы и др. Также критериями оценки ближайших результатов лечения являлись показатели лабораторно-инструментальных методов исследования: состояние центральной и регионарной гемодинамик, УЗИ сосудов конечностей, уровень глюкозы крови, степень эндогенной интоксикации, липидный спектр, состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, степень жировой глобулемии, а также некоторые показатели гемостаза, электролитного обмена, КОС и субъективных ощущений пациента.

Учитывая, что переломы костей голени часто сопровождается кровотечением из костномозгового

канала, то кровь накапливается в межфасциальных пространствах и создает определенное давление на окружающие мягкие ткани, сосудисто-нервный пучок и костномозговой канал. При этом указанные процессы происходят на фоне ангиопатии, нейропатии и трофических нарушениях тканей. В связи с этими у пациентов с ИПКГ при наличии СД клинические проявления футлярного синдрома выражены достаточно скудно. Нарастающее давление межфасциального пространства является фактором развития осложнений, связанных с нарушением системы гемостаза (тромбоэмболия, синдром жировой эмболии, тромбоз глубоких сосудов конечности), синдрома острого легочного повреждения и органной дисфункции, а также нагноения гематомы, развитие диабетической стопы и др.

Выявленные осложнения в сравниваемых группах больных представлены в таблице. Как видно из таблицы, среди исследуемых больных преобладают осложнения вторичного характера на фоне сахарного диабета. Механическая травма усугубляла имеющиеся вторичные изменения локального характера. Полиорганная дисфункция составила 7,5% и 4,9% соответственно в группах, развитие которой связано с кровопотерей и шоком на фоне перелома костей голени, а также зависела от объема, качества и продолжительности инфузионной терапии на до- и раннем госпитальном этапах. Футлярный синдром имел место соответственно у 7,5% и 3,3% больных, преобладание данного синдрома у больных контрольной группы связано, во-первых, с использованием гипсовых повязок, как способа лечения переломов, во-

вторых, используемой традиционной инфузионной терапии на стадии шока. Указанный синдром диагностирован на основании клинических признаков, усилении боли в проекции голеностопного сустава и тыльной поверхности стопы, ограничения подвижности пальцев и характерных особенностях цвета кожи, наличия отека мягких тканей, а также ослабления пульсации на периферических сосудах. УЗ диагностика в динамике показала ослабление скорости кровотока ниже уровня повреждения.

Наиболее характерным осложнением локального характера для переломов костей голени на фоне сахарного диабета в остром периоде является острый тромбоз глубоких вен. У пациентов с ИПКГ+СД он развился соответственно в 5,7% и 1,6% случаях по группам, причинами с одной стороны являются вторичные изменения стенки сосудов на фоне сахарного диабета, с другой стороны - нарушение системы гемостаза на фоне травмы и длительная иммобилизация конечности, что способствовало развитию последнего. Синдром жировой эмболии развился у одного больного в контрольной группе с переломом костей голени без сахарного диабета, причиной данного осложнения явилась поздняя иммобилизация и нестабильная фиксация отломков. У больного диагностирована мозговая форма синдрома жировой эмболии, целенаправленное применение терапии способствовало регрессу её клинического проявления, исход оказался благоприятным.

Таблица
Виды осложнений у исследуемых больных

Осложнения	2 группа (n=53)				1 группа ИПКГ + СД (n=61)	
	2.1. подгруппа ИПКГ (n=25)		подгруппа ИПКГ+СД (n=28)		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
	1	4,0	2	7,1	2	3,3
Фульгарный синдром (компаратмент-синдром)	-	-	3	10,7	1	1,6
Тромбоз глубоких вен голени	-	-	4	14,3	3	4,9
Полиорганная дисфункция	1	4,0	-	-	-	-
Синдром жировой эмболии	-	-	1	3,6	-	-
Нагноившаяся гематома	-	-	4	14,2	3	4,9
Синдром диабетической стопы	-	-	2	7,1	1	1,6
Диабетическая остеоартропатия	-	-	7	25,0	5	8,2
Диабетическая дистальная нейропатия	-	-	3	10,7	3	4,9
Диабетическая нефропатия	-	-	3	10,7	2	3,3
Локальный остеопороз	-	-	4	14,3	4	6,6

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. Факторами, способствующими развитию осложнений, являлись имеющиеся язвы на подошве стопы и вторичные в результате сдавления гипсовой повязкой. Вскрытие гнояника и наложение аппарата внешней фиксации способствовали снижению степени эндогенной интоксикации. У пациента в динамике наблюдения появились рентгенологические признаки остеомиелитического процесса.

Одним из осложнений периферического характера при сахарном диабете является синдром диабетической стопы, в нашем наблюдении он развился соответственно в 7,5% и 4,9% случаях. Указанное осложнение провоцировало механическое повреждение, нарушение микроциркуляции, системы гемостаза и кровообращения конечности. Диабетическая остеоартропатия развилась у 3,8% и 1,6% больных, характеризовалась болями и отечностью в голеностопном суставе или плюснефаланговых суставах, причинами возникновения в основном являются нарушения кровотока, гипоксия, метаболический дисбаланс и локальный остеопороз. При рентгенологической картине определяются очаги деструкции суставных поверхностей, субхондральный склероз, остеофиты и локальный остеопороз. Дистальная диабетическая нейропатия отмечена у 13,2% и 8,2% пациентов, указанные осложнения у больных сахарным диабетом развиваются вследствие длительной хронической

венозной недостаточности конечности, эндотелиальной дисфункции, гипоксии тканей и метаболической дисфункции сегмента.

Диабетическая нефропатия в нашем исследовании диагностирована у 5,7% и 4,9% пациентов на основании лабораторных анализов мочи и морфологической картины, скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурии и нефроангиосклероза почечных клубочков. Одной из причин ослабления зрения или слепоты у больных СД является диабетическая ретинопатия, которая составила соответственно в 5,7% и 3,3% случаев, хотя диабетическая ангиопатия относится к поздним осложнениям сахарного диабета. Метаболические нарушения, происходящие при сахарном диабете, проявляются нарушениями процесса ремоделирования костной ткани, так как инсулин непосредственно влияет на синтез коллагена и щелочной фосфатазы, которые участвуют непосредственно в образовании остеобластов. Перелом костей голени на фоне сахарного диабета усугубляет остеопоротический процесс в силу нарушения кровотока, метаболической дисфункции и длительной иммобилизации сегмента конечности.

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 СД: ангиопатия, нейропатия, нарушения

метаболизма, микро- и макроциркуляции. Использование в программе инфузионной терапии 0,06% раствора гипохлорита натрия способствует профилактике и снижению количества и тяжести острых осложнений.

ЛИТЕРАТУРНЫЕ ИСТОЧНИКИ

1. Агаджанян В.В., Пронских А.А. К вопросу о тактике лечения больных с политравмой // Политравма. 2010. №1. С. 5-8.
2. Айман Эйсса Гуда. Чрескостный остеосинтез при открытых осложнённых диафизарных переломах голени: дисс... канд. мед. наук. Курган, 2010. 97 с.
3. Амирасланов Ю.А. и др. Основные принципы лечения больных с хроническим остеомиелитом длинных костей // Вестник хирургии. 2000. № 2. С. 91-96.
4. Асеева И.А. Ультразвуковая диагностика и прогнозирование тромбоза вен нижних конечностей у травматологических больных: автореф. дис. канд. мед. наук. 2003.
5. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Патогенез и механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете // Кардиология. 2000. № 10. С. 47-87.
6. Безопасность дорожного движения: обзор документационного центра ВОЗ // Информ. бюл. для рук. здравоохранения. 2007. Вып. № 28. С. 1-6.
7. Бондаренко А.В., Печенин С.А. Аппарат Илизарова в лечении открытых переломов костей голени с дефектом мягких тканей по передневнутренней поверхности // Гений ортопедии. 2003. № 3. С. 43-45.
8. Борисов М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах. Прогнозирование, профилактика, диагностика, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2001. 24 с.

9. Вотякова О.И. Гемодинамика и механизмы ее регуляции при сахарном диабете 1 типа у детей и подростков: автореф. дисс... докт.мед.наук. Иваново, 2006. 316 с.
10. Галстян Г.Р. Особенности поражений артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Болезни сердца и сосудов. 2006. № 2. С. 13-16
11. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Бондаренко О.Н., Ситкин И.И., Пряхина К.Ю., Митиш В.А., Доронина Л.П. Заболевания артерий нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом: состояние проблемы и перспективы лечения // Сахарный диабет. 2011. № . С.74-79
12. Гордиенко Д.И., Скороглядов А.В., Литвина Е.А., Митиш В.А. Лечение открытых переломов голени. //Вестник травматологии и ортопедии. 2003. № 3. С. 75-78.
13. Горидова Л.Д., Романенко К.К. Применение аппаратов внешней фиксации при лечении диафизарных переломов костей голени и их последствий // Травма. 2005. Т. 6, № 1. С. 64-70.
14. Данилов Р.К. Раневой процесс: гистогенетические основы. СПб.: Воен.-мед. акад. им.С.М. Кирова, 2007. 380 с.
15. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: метод. рекомендации. М., 2002. 88 с.
16. Дзугкоева Ф.С., Дзугкоев С.Г., Хетагурова Л.Г. Изменения гемодинамики, перекисного окисления липидов и системы гемостаза при экспериментальном

- сахарном диабете // Фундаментальные исследования. 2008. № 8. С. 105-106
17. Еськов А.П., Каюмов Р.И., Соколов А.Е. Механизм повреждающего действия бактериального эндотоксина // Эфферент. терапия. 2003. Т. 9, №2. С. 71-74.
 18. Жуперин А.Е. Факторы развития, клинические проявления, профилактика и лечение тромбозов осложненных переломов костей голени: дисс. к.м.н. Нижний Новгород, 2009. 115 с.
 19. Заяц В.В. Особенности хирургического лечения пострадавших с переломами костей голени, осложненными футлярным синдромом и нарушениями регионарного кровотока: дисс...к.м.н. СПб., 2008. 181 с.
 20. Измалков Н.С. Профилактика развития вторичного остеопороза у больных с переломами костей голени // Аспирантский вестник Поволжья. Самара. 2008. № 3-4. С. 99- 103.
 21. Копысова В.А., Каплун В.А., Цыганов А.А., Тен В.Б., Кутков А.А., Золотухин А.В. Комбинированный остеосинтез при переломах костей голени. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2008. № 3. С. 10-13.
 22. Косенков А.Н., Мизаушев Б.А., Царенко И.А., Асланов А.Д., Жириков А.В. Патогенез и диагностика хронической венозной недостаточности нижних конечностей с трофическими нарушениями// Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2005. № 5. С. 60-64.

23. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Структура, свойства, биологическая роль и регуляция глутатионпероксидазы // Успехи совр. биологии. 1993.Т. 113, Вып. 1.С. 107-122.
24. Лазаренко В.А., Мишустин В.Н., Мишустина Н.Н. Актуальные аспекты флеботромбозов и тромбозмболии легочной артерии при травме// Вестник хирургии. 2005. Т. 164, № 5. С. 47-50.
25. Миронов Н.П., Аржакова Н.И., Рябцев К.Л., Мальгинов С.В., Бернакевич А.И. Синдром жировой эмболии как осложнение травматической болезни //Медицина неотложных состояний.- 2008.- № 3 (16)
26. Мкртумян А.М., Давыдов А.Л., Стрюк Р.И., Полукаров М.Л. Роль дисфункции эндотелия в развитии гемодинамических нарушений и поздних сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2-го типа //Российские медицинские вести. 2008. Т. 13, № 4. С. 36-48
27. Молитвословова Н.А., Галстян Г.Р. Остеопороз и сахарный диабет: современный взгляд на проблему // Сахарный диабет. 2013. №1. С. 57-62
28. Мохорт Т.В., Ромейко Д.И. Диабетическая полинейропатия: методическое руководство. Минск, 2000. 40 с.
29. Петросян Э.А. Патогенетические принципы и обоснование лечения гнойной хирургической инфекции методом непрямого электрохимического окисления: дисс...д.м.н. Л., 1991

30. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И. Жировая эмболия // Неотложная медицина. 2010. №3: www.critical.ru/emergency.
31. Рехов А.В. Разработка и патогенетическое обоснование метода лечения переломов костей голени, осложненных хроническим травматическим остеомиелитом: дисс...к.м.н. Иркутск, 2006. 121 с.
32. Родионова Л.В. Закономерности и механизмы изменений обмена минералов, йодтиронинов, глутатиона, и метаболитов пероксидации при переломах костей берда и голени: дисс...канд.биол.наук. Иркутск, 2003. 158 с.
33. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз: практическое руководство для врачей. М., 2000. 196 с.
34. Рундо А.И. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома диабетической стопы //Новости хирургии. 2015. Т. 23, №1. С. 97-104
35. Савченко В.В. и др. Взаимосвязь уровня первичной инвалидности лиц с последствиями травм опорно-двигательного аппарата и качества оказания медицинской помощи // Медико-соц. экспертиза и реабилитация. 2005. № 3. С. 45-47.
36. Федоровский Н.М. Непрямая электрохимическая детоксикация: пособие для последипломной подготовки врачей. М.: Медицина, 2004. 144с.
37. Шаповал С.Д., Савон И.Л., Смирнова Д.А., Софилканыч М.М. Характеристика микроциркуляции нижних конечностей у пациентов с осложненным синдромом диабетической стопы // Новости хирургии. 2013. Т.21, №3. С. 54-60

38. Швед С.И., Новичков С.И. Способ лечения переломов костей конечностей у больных сахарным диабетом (RU 2146897): <http://www.findpatent.ru/patent/214/2146897.html> © FindPatent.ru - патентный поиск, 2012-2016
39. Штейнле А.В. Синдром жировой эмболии (аналитический обзор) // Сибирский медицинский журнал. 2009. №2, Вып. 1. С. 117-126
40. Шумилина О.В. Непрямое электрохимическое окисление в комплексном лечении детоксикационной функции лёгких у больных перитонитом: дисс...канд.мед.наук. Душанбе, 2012. 156 с.
41. Якиманская Ю.О. Лечение больных с переломами костей голени методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову в сочетании с гирудотерапией (клинико-экспериментальное исследование): дисс...к.м.н. Курган, 2011. 137 с.
42. Ялочкина Т.О., Пигарова Е.А. Сахарный диабет и консолидация переломов // Ожирение и метаболизм. 2013. № 2 (35). С. 19-27
43. ADA: Clinical Practice Recommendations 2004 // Diabetes Care. 2004. Vol. 27. P. 19–75.
44. Bakris G.L., Fonseca V., Katholi R.E. Metabolic Effects of Carvedilol and Metoprolol in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension // JAMA. 2004. Vol. 292. P. 2227-2236.
45. Bruhn-Olszewska B., Korzon-Burakowska A., Gabig-Ciminska M. et al. Molecular factors involved in the development of diabetic foot syndrome. // Acta Biochim Pol. 2012. Vol. 59(4). P. 507-13

46. Campos Pastor M.M., Lopez-Ibarra P.J., Escobar-Jimenez F., Serrano Pardo M.D., Garcia-Cervigon A.G. Intensive insulin therapy and bone mineral density in type 1 diabetes mellitus: a prospective study. //Osteoporos Int. 2000. Vol. 11 (5). P. 455-459.
47. Doherty T.M., Fitzpatrick L.A., Inoue D. et al. Molecular, endocrine, and genetic mechanisms of arterial calcification. //Endocr. Rev. 2004. Vol. 25. P. 629–672.
48. Eller-Vainicher C., Zhukouskaya V.V., Tolkachev Y.V., Koritko S.S., Cairoli E., Grossi E., Beck-Peccoz P., Chiodini L., Shepelkevich A.P. Low Bone Mineral Density and Its Predictors in Type 1 Diabetic Patients Evaluated by the Classic Statistics and Artificial Neural Network Analysis. // Diabetes Care. 2011. Vol. 34 (10). P. 2186-2191
49. Isidro M.L., Ruano B. Bone disease in diabetes //Curr. Diabetes. Rev. 2010. Vol. 6 (3). P. 144–155.
50. Marton I.J., Balla G., Hegedus C., Redi P., Szilagyi Z., Karazsin L., Kiss C. The role of reactive oxygen intermediates in the pathogenesis of chronic apical peroidontitis // Oral. Microbiol. Immunol. 1993. Vol. 8, N 4. P. 254-257.
51. Rominger M.B., Lukosch C.J., Bachmann G.F. MR imaging of compartment syndrome of the lower leg: a case control study // Eur. Radiol. 2004. Vol. 14. P. 1432-1439
52. Svoren B.M., Volkening L.K., Wood J.R., Laffel L.M. Significant vitamin D deficiency in youth with type 1 diabetes mellitus. // J. Pediatr. 2009. Vol. 154 (1). P. 132-134

53. Wald N.J., Law M.R. A strategy to reduce cardiovascular disease by more than 80% // BMJ. 2003. Vol. 326 (7404). P. 1419.
54. Yokoyama K., Itoman M., Nakamura K.et al. Primary shortening with secondary limb lengthening for Gustilo MB open tibial fractures: a report of six cases //J. Trauma. 2006. Vol. 61, № 1. P. 172-180

Подписано к печати 15.06.2018г. Усл. формат 60x84 1/16.
Бумага офсетная. Гарнитура литературная.
Печать лазерная. Усл. печ. л.3,5. Усл.изд.лист.3,5.
Тираж 100 экз. Заказ № 063.

Издательство предприятие «Ирфон»
Министерства культуры Республики Таджикистан,
734018, г.Душанбе, ул. Н.Карабаева,17
E-mail: irfon_company@mail.ru

Отпечатано Ч/П «Алиева Т.»