

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ІНВАЛІДІВ З ПІСЛЯТРАВМАТИЧНИМ ОСТЕОМІЄЛІТОМ

**Шевчук В.І., Забур'янова В.Ю., Латанюк С.О., Яворовенко О.Б.,
Алексєєнко Н.Я., Мрищук Л.О.**

Український державний НДІ реабілітації інвалідів, Вінниця

Оцінено функціональний стан кровообігу, показники перекисного окислення ліпідів і системи гемостазу в динаміці у хворих на хронічний посттравматичний остеомієліт. Проведено функціональні дослідження у 176-ти хворих методами електрокардіографії, ехокардіографії, тетраполярної реографії, сегментарної реографії кінцівок, термографії. Стан системи гемостазу оцінено за результатами аутокоагуляційного тесту, протромбінового часу, показниками еуглобулінового фібринолізу, рівнем фібриногену А і Б. У хворих на остеомієліт відзначені зміни біоелектричної активності серця, порушення загальної та місцевої гемодинаміки, накопичення в плазмі крові продуктів ліпідної пероксидації та пригнічення факторів антиоксидантного захисту, коагулопатія. Після операції і в процесі відновного лікування зареєстрована сприятлива динаміка зазначених показників з поступовою їх нормалізацією в періоді реадaptaції. Найбільш інформативним і доступним для виконання в лабораторії виявився вміст малонового діальдегіду (МДА). Його підвищення вказує на необхідність включення в комплексну терапію посттравматичного остеомієліту препаратів антиоксидантної дії.

Вступ. Велику роль в перебігу хронічного травматичного остеомієліту (ОМ) відіграють системні та регіонарні порушення кровообігу, перш за все мікроциркуляції, зміни оксигенації тканин. Різка активація вільно-радикального окислення (ВРО), що супроводжує порушення кровообігу, є механізмом ушкодження клітин на рівні мембран. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) є патогенетичним фактором у розвитку гнійних ускладнень післятравматичного остеомієліту [5]. Розвиток гнійної інфекції в організмі, за даними літератури [1], знаходиться в тісному зв'язку із пригніченням імунобіологічних сил. Вчені приходять до висновку, що хронічний ОМ призводить до суттєвих порушень специфічного і неспецифічного імунітету [3].

Метою нашого дослідження була оцінка функціонального стану загального та периферійного кровообігу, показників ПОЛ та системи гемостазу до операції, в найближчому післяопераційному періоді та після відновного лікування інвалідів внаслідок післятравматичного ОМ.

Матеріал та методи. Наш матеріал базується на аналізі динамічних спостережень в клініці інституту 176 хворих з хронічним післятравматичним ОМ,

в т.ч. 148 з ОМ нижніх кінцівок (1 група), а 28 – верхніх кінцівок (2 група). 40 практично здорових осіб склали контрольну групу.

Всім хворим з травматичним остеомієлітом проводилось комплексне функціональне обстеження, яке включало дослідження біоелектричної активності серця за допомогою електрокардіографії (ЕКГ), вивчення стану центральної гемодинаміки за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) та тетраполярної реографії (ТТР), дослідження периферійної гемодинаміки за допомогою сегментарної реографії кінцівок (РВГ), термографії (ТГ).

Стан системи гемостазу оцінювали за аутокоагуляційним тестом, протромбіновим часом, показником еуглобулінового фібринолізу, рівнем фібриногену А та Б [2]. Для оцінки стану ПОЛ визначали концентрацію малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (Д кон), дієнкетонів (Д кет) [4], а також активність антиоксидантної системи (АОС) [6].

Статистична обробка проводилась традиційним методом з врахуванням критерія достовірності Стьюдента.

Результати та їх обговорення. До операції ЕКГ без патологічних відхилень виявлена лише у чверті хворих основних груп з ОМ (24,4%), що майже удвічі менше, ніж у контрольній групі (50,0%). В 43,8% випадків виявлені ознаки дифузних змін в міокарді шлуночків (у 19,9% - помірні, у 23,9% - значні). Зазначені зміни у 26,5% хворих комбінувались з порушеннями серцевого ритму (частіше реєструвалась синусова тахікардія – у 14,6% хворих, тоді як в контрольній групі вона не реєструвалась зовсім); у 12,5% - з розладами провідності (блокадами переважно правої ніжки пучка Гіса), у 3,9% - з порушеннями збудливості серця. У 10,8% спостерігались явища недостатності коронарного кровообігу.

В післяопераційному періоді всі виявлені у вихідному стані відхилення від норми поглибилися. Збільшилась питома вага хворих практично з усіма видами порушень серцевого ритму, провідності, збудливості, живлення міокарда (майже удвічі блокад – 23,6% проти 12,5%; у 2,3 рази – збудливості, причому, з'явилося 3,9% хворих з порушеннями атріовентрикулярної провідності, чого не реєструвалось до операції). Значно зросла кількість хворих з синусовою тахікардією (в 1,8 рази), синусовою аритмією (в 1,9 рази), проте зменшилась із синусовою брадикардією (в 1,6 рази), що може свідчити про перевагу симпатичного впливу на серцево-судинну систему внаслідок стресу, викликаного оперативним втручанням та тривалою іммобілізацією після нього, а також впливом токсичних чинників наркозу, продуктів післяопераційного метаболізму. Цими ж факторами можна пояснити збільшення в післяопераційному періоді питомої ваги хворих з дифузно-дистрофічними та ішемічними змінами міокарду (відповідно з 43,8% до 53,9% та з 10,8% до 17,1%).

В процесі відновного лікування шляхом компресійно-дистракційного остеосинтезу в апараті Ілізарова дія цих патологічних факторів зменшується завдяки стійкій фіксації уламків, сприятливому перебігу процесів регенерації, поліпшенню психологічного статусу й загального стану хворих.

В періоді реадаптації (через 6 міс. після операції) відбувається поліпшення біоелектричних властивостей міокарда, а саме: у 12,8% хворих зникають ознаки дифузно-дистрофічних змін в міокарді, які спостерігались до лікування, зменшується їх вираженість у решти хворих. У 16,3% хворих реєструється синусова брадикардія, у 9,1% – синусова тахікардія, що в порівнянні з даними доопераційного періоду (8,5% і 14,6% відповідно) можна розцінювати як прояв економізації діяльності серця.

За даними доопераційного ультразвукового обстеження серцево-судинної системи хворих з ОМ кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка в середньому склав $5,1 \pm 0,06$ см (в контролі – $4,98 \pm 0,07$ см). У 10,5% хворих зазначений показник перевищував норму в 1,2 рази. Відмічалось незначне збільшення кінцевого систолічного розміру лівого шлуночка – $3,7 \pm 0,06$ см (в контролі – $3,53 \pm 0,07$ см, $p < 0,05$). Товщина міжшлуночкової перетинки ($0,87 \pm 0,02$ см) і задньої стінки лівого шлуночка ($1,00 \pm 0,02$ см) практично не відрізнялись від контрольних показників (відповідно $0,82 \pm 0,07$ см і $1,04 \pm 0,02$ см), однак у 31,6% обстежених виявлені початкові ознаки гіпертрофії тієї чи іншої стінки.

При характеристиці особливостей руху стінок лівого шлуночка звертає на себе увагу виявлена у 15,8% хворих гіпокінезія задньої стінки лівого шлуночка, що може свідчити про ураження в системі правої коронарної артерії. В 5,3% випадків гіпокінезія задньої стінки поєднувалась з компенсаторною гіперкінезією міжшлуночкової перетинки, і це, можливо, сприяло відсутності клінічних проявів серцевої недостатності. У такого ж відсотка хворих виявлено зниження систолічної екскурсії міжшлуночкової перетинки, що вказує на патологію в системі лівої коронарної артерії.

Методом ТТР виявлено, що у доопераційному періоді у переважної кількості обстежених хворих основної групи спостерігався гіпокінетичний тип кровообігу (73,5% проти 39,4% в контролі), який розвинувся під впливом первинної вазоконстрикції. У 11,8% реєструвався гіперкінетичний тип кровообігу (проти 21,3% в контролі), що мало компенсаторний характер і було адекватною реакцією серцево-судинної системи на гнійне вогнище кісткової тканини. Лише у 14,7% хворих був еукінетичний тип центральної гемодинаміки (в контролі – 39,3%).

Середні величини ударного і хвилинного об'єму крові в основній групі були знижені в порівнянні з контрольною групою здорових осіб і дорівнювали відповідно $59,7 \pm 4,2$ мл та $4126 \pm 231,4$ мл/хв (проти $82,0 \pm 3,9$ мл та $5840 \pm 240,2$

мл/хв в контролі). Рівень загального периферійного опору був підвищений - $2153 \pm 108,4$ дін.с⁻¹.см⁻³ (проти $1248,4 \pm 54,3$ дін.с⁻¹.см⁻³ в контролі).

Погіршення центральної гемодинаміки, а саме, дефіцит хвилинного об'єму крові, призводить і до порушення периферійного кровообігу як у травмованих, так і в інтактній кінцівці.

Виявлено, що величини артеріального кровонаповнення (PI) до операції у хворих 1 групи були помітно знижені в порівнянні з даними контрольної групи і склали в середньому $0,57 \pm 0,08$ на ушкодженій кінцівці і $0,73 \pm 0,08$ – на здоровій (проти $1,28 \pm 0,12$ та $1,24 \pm 0,11$ відповідно у контрольній групі). При цьому у хворих з ОМ ступнів PI був дещо вищим, ніж при ОМ стегна та гомілки. Спостерігалось подовження анакроти, підвищення реографічного дикротичного та діастолічного коефіцієнтів, що свідчило про помірне підвищення тону магістральних артерій та рівня периферійного опору судин. Щільність стінки крупних артерій не перевищувала норми – час розповсюдження пульсової хвилі (ЧРПХ) на нижніх кінцівках, відповідно хворій та здоровій, становив $0,256 \pm 0,08$ с та $0,252 \pm 0,07$ с проти $0,229 \pm 0,10$ с та $0,231 \pm 0,09$ с в контролі.

Аналогічні зміни спостерігались у хворих 2 групи. Показник PI тут був знижений до $0,55 \pm 0,09$ та $0,74 \pm 0,08$ на ушкодженій і здоровій кінцівках проти $1,23 \pm 0,11$ та $1,21 \pm 0,09$ – в контролі.

В найближчому післяопераційному періоді спостерігалось виразне зниження PI у хворих всіх груп. На оперованій кінцівці рівень PI складав в середньому $0,39 \pm 0,09$, на здоровій – $0,65 \pm 0,09$. Спостерігалось також збільшення часу підйому анакроти і збільшення РК. Ці зміни можна пояснити впливом операційної травми і зміненими умовами функціонування кінцівки, набряком кінцівки, а також впливом металевої конструкції апарату. Вказані зміни зберігались протягом 1 міс. після операції.

До кінця періоду завершення лікування й зняття апарату реєструється сприятлива динаміка показників РВГ з поступовою їх нормалізацією в періоді реадаптації. Під впливом збільшення рухової активності хворого і по мірі зменшення остеомієлітичного вогнища (через 2-3 тижні після компресійно-дистракційного остеосинтезу апаратом Ілізарова) потужності скоротливої здатності міокарду також зростають, що сприяє паралельному збільшенню кровообігу ушкоджених кінцівок.

При термографічному дослідженні нижніх та верхніх кінцівок хворих з остеомієлітом до операції в ділянці патології, як правило, спостерігалась зона гіпертермії, здебільшого помірно та значно вираженої. Інтенсивність термоасиметрії (ΔT) в середньому були відповідно $3,5 \pm 0,2$ °C та $2,9 \pm 0,5$ °C (проти $0,6 \pm 0,3$ °C та $0,7 \pm 0,3$ °C в контрольній групі; $p < 0,001$). На фоні гіпертермії при

норицевих формах остеомієліту спостерігалась зона гомогенної гіпотермії, яка відповідала проекції норичевого отвору (ΔT в межах $0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$).

Після операції тільки в 1 хворого (7,7%) спостерігалась виражена гіпертермія в ділянці шкірної проекції оперованого сегменту кістки.

Після лікування гіпертермія в оперованих сегментах кінцівок хворих з остеомієлітом та травмами кінцівок була незначною або зникла зовсім.

Приблизно у третини хворих з остеомієлітом (39,8%) спостерігалась гіпотермія дистальних сегментів хворих кінцівок різного ступеню вираженості, що свідчило про порушення кровообігу, причому ступінь гіпотермії у хворих з остеомієлітом був вищим, ніж у контролі. В процесі лікування порушення кровообігу дистальних сегментів кінцівок у хворих з остеомієлітом наростало.

Запальний процес в кістках супроводжується значною активацією процесів ПОЛ, про що свідчить накопичення первинних (дієнкетонів – $1,78\pm 0,08$ ум.од., дієнкон'югатів – $3,58\pm 0,23$ ум.од.) і вторинних (малоновий діальдегід – $0,15\pm 0,02$ од.опт.щільності) продуктів ліпопероксидації в плазмі крові. Ці показники суттєво відрізнялися від показників здорових осіб контрольної групи (Д кет - $0,35\pm 0,01$ ум.од., Д кон – $1,14\pm 0,03$ ум.од., МДА – $0,06\pm 0,01$ од.опт.щільн., $p<0,05$), причому, активність ПОЛ тісно корелювала зі ступенем важкості захворювання, який визначали за клінічними даними і показниками активності запального процесу, накопиченням циркулюючих імунних комплексів.

Зміни показників ПОЛ характеризувались односпрямованістю. Значна активація ПОЛ відбувалась на фоні пригнічення всіх факторів антиоксидантного захисту, про що свідчить зниження сумарної антиокислювальної активності плазми (до $48,7\pm 3,4\%$). Це суттєво відрізняється від показників здорових осіб контрольної групи ($73,2\pm 6,4\%$).

Включення в терапію хворих на хронічний травматичний остеомієліт препаратів антиоксидантної дії забезпечило максимальну корекцію перекисного дисбалансу. При такому комплексному лікуванні достовірно поліпилились середні показники ПОЛ і функції АОС: МДА – $0,08\pm 0,02$ од.опт.щільн., Д кон – $1,84\pm 0,03$ ум.од., Д кет – $0,65\pm 0,02$ ум.од., активність АОС – $70,1\pm 3,0\%$, але порівняно з контролем нормалізації не відбулося ($p<0,05$).

Дослідження системи гемостазу у хворих з ОМ виявило гіперкоагуляційну реакцію в системі згортання крові. Величина протромбінового часу у обстежуваних хворих склала $18,75\pm 0,55$ с (в контролі $16,2\pm 0,81$ с), аутокоагуляційний тест – $9,4\pm 0,38$ с (в контролі $8,7\pm 0,32$ с), рівень фібриногену А – $5,23\pm 0,42$ г/л (в контролі $3,0\pm 0,33$ г/л). Процент виявлення фібриногену В складав 72% при відсутності його в контролі. Однак, процеси фібринолізу у обстежених хворих суттєво не відрізнялись від показників практично здорових осіб. Активація факторів протромбінового комплексу і значне збільшення

фібриногену, що виявлялись у частини хворих при обстеженні в доопераційний період, свідчили про загострення захворювання і розцінювались нами як прогностично несприятливі ознаки. Це впливало на вибір тактики лікування (відповідна корекція встановлених порушень і здійснення радикального хірургічного втручання не одномоментно, а в декілька етапів). Дослідження в динаміці коагуляційних та фібринолітичних властивостей крові дозволило об'єктивізувати застосування на різних етапах лікування засобів антикоагуляційної дії в комплексі з широким арсеналом спазмолітичних, антигістамінних, імунокоригуючих, протеолітичних засобів. Створення динамічної рівноваги коагуляційної і фібринолітичної системи крові сприяло відновленню нормального кровообігу в кінцівці (що підтвердилось функціональними дослідженнями), активізації регенеративних процесів, прискоренню відновлення загальної гемодинаміки.

Висновки

1. Остеомієліт можна розглядати як один з факторів ризику розвитку ішемічних, дистрофічних порушень міокарда та інших розладів біоелектричної активності серця при травмах. Механізм цього явища, ймовірно, пов'язаний з токсичним впливом та тривалим травматичним виснаженням на фоні гнійно-резорбтивних процесів, які притаманні остеомієліту, а також обмеженістю рухів через порушення функції ходи, детренованістю серцево-судинної системи в результаті гіпокінезії та чергуванням періодів гіпокінезії з неадекватним навантаженням на міокард при ходінні на милицях (при остеомієліті нижніх кінцівок).

2. Хронічний післятравматичний остеомієліт викликає активізацію процесів перекисного окислення ліпідів та пригнічення факторів антиоксидантного захисту, що вимагає включення в комплексну терапію препаратів антиоксидантної дії.

3. Виявлений комплекс біохімічних змін (накопичення в плазмі крові продуктів ліпідної пероксидації та пригнічення факторів антиоксидантного захисту, коагулопатія) вказує на значні порушення метаболічного гомеостазу у хворих на травматичний остеомієліт, що погіршує перебіг захворювання, сприяє виникненню супутньої патології та розвитку ускладнень.

4. Показники ліпідної пероксидації і антиоксидантного захисту адекватно відображають важкість захворювання, що дає можливість використовувати їх як додаткові об'єктивні критерії важкості захворювання та ефективності лікування. Найбільш інформативним та найдоступнішим для виконання в лабораторії виявився вміст МДА, як показника процесів ПОЛ, та АОА, який вказує на рівень антиоксидантного захисту.

Включення в комплексну терапію травматичного остеомієліту антиоксидантів викликає значне зниження рівня МДА, Дкон, Дкет, що супроводжується прискореною позитивною динамікою об'єктивних та суб'єктивних симптомів захворювання, скорочення термінів перебування в стаціонарі.

Література

1. Али-Заде Ч.А., Караев Ч.Н., Паукер А.В., Алекперова Н.В. Состояние процесса перекисного окисления липидов у больных хроническим остеомиелитом и его коррекция антиоксидантами // Ортопедия, травмат. и протезирование. – 1993. – № 3. – С. 100-101.
2. Балуда В.П., Баркаган З.С. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / Под ред. Е.Д.Годберга. – Томск, 1980. – 313 с.
3. Илизаров Г.А., Карымов Н.Р. Гематологический и биохимический методы прогнозирования течения репаративного процесса больных с хроническим остеомиелитом нижних конечностей // Гений ортопедии. – 1995. – № 1. – С. 32-35.
4. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В. и др. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Лабораторное дело. – 1988. - № 9. – С. 15-18.
5. Перфилова Т.Н. Современные биохимические методы диагностики патологии опорно-двигательного аппарата // Журн. практ. врача. – 1996. – № 1. – С. 29-30.
6. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты (В кн.: Современные методы исследований в биохимии). – М.: Медицина. – 1977. – С. 66-68.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ИНВАЛИДОВ С ПОСЛЕТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

**Шевчук В.И., Забурьянова В.Ю., Латанюк С.А., Яворовенко О.Б.,
Алексеевко Н.Я., Мрищук Л.А.**

Оценено функциональное состояние кровообращения, показатели перекисного окисления липидов и системы гемостаза в динамике у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом. Проведены функциональные исследования у 176-и больных методами электрокардиографии, эхокардиографии, тетраполярной реографии, сегментарной реографии конечностей, термографии. Состояние системы гемостаза оценено по результатам аутокоагуляционного теста, протромбиновому времени, показателю эуглобулинового фибринолиза, уровню

фибриногена А и Б. У больных остеомиелитом отмечены изменения биоэлектрической активности сердца, нарушение общей и местной гемодинамики, накопление в плазме крови продуктов липидной пероксидации и угнетение факторов антиоксидантной защиты, коагулопатия. После операции и в процессе восстановительного лечения зарегистрирована благоприятная динамика отмеченных показателей с постепенной их нормализацией в периоде реадaptации. Наиболее информативным и доступным для выполнения в лаборатории оказалось содержание МДА. Его повышение указывает на необходимость включения в комплексную терапию посттравматического остеомиелита препаратов антиоксидантного действия.

**FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM
AND METABOLIC DISORDERS IN DISABLED PEOPLE
WITH POST-TRAUMATIC OSTEOMYELITIS**

**Shevchuk V.I., Zaburyanova V.Yu., Latanyuk S.O., Yavorovenko O.B.,
Alekseenko N.Ya., Mrischuk L.O.**

The functional state of blood circulation, lipid peroxidation and hemostasis in dynamics in patients with chronic post-traumatic osteomyelitis were evaluated. Functional studies were performed in 176 patients using electrocardiography, echocardiography, tetrapolar rheography, segmental limb rheography, and thermography. The condition of the hemostasis system was evaluated by the results of an autocoagulation test, prothrombin time, euglobulin fibrinolysis, fibrinogen A and B. In patients with osteomyelitis, changes in the bioelectrical activity of the heart, impaired general and local hemodynamic, accumulation of lipid peroxidation products in the blood plasma and inhibition of antioxidant protection factors were noted, coagulopathy. After the operation and in the process of rehabilitation treatment, a favorable dynamics of the noted indicators was recorded with their gradual normalization in the period of rehabilitation. The content of MDA turned out to be the most informative and accessible for execution in the laboratory. Its increase indicates the need to include antioxidant drugs in the complex treatment of post-traumatic osteomyelitis.