

ЗНАЧЕНИЕ КОМОРБИДНОСТИ В КОНСОЛИДАЦИИ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Каримов М.Ю., Якубджанов Р.Р., Ибадова М.У.

Ташкентская медицинская академия

Ташкентский институт усовершенствование врачей

malaka@inbox.ru

Актуальность. Проблема коморбидных заболеваний привлекает всё большее внимание врачей различных специальностей. Это связано с тем, что в условиях коморбидности наблюдается более тяжёлое течение заболеваний с повышенным риском инвалидности и смертности пациентов. При этом, по мере увеличения количества патологических состояний, обуславливающих полиморбидность (или мультиморбидность), возрастает также и степень риска неблагоприятного течения и прогноза основной патологии. При анализе коморбидности у пациентов с артритами было установлено [1], что среди людей с артритом каждый имеет одно или более других патологических хронических состояния, таких как диабет и болезни сердца и сосудов. Установлено [2], что среди населения США 22,7% взрослых страдают артритом. При этом, среди них были выявлены такие состояния как ожирение (31%), сахарный диабет (47%), болезни сердца (49%).

Причины полиморбидности весьма многообразны. К полиморбидным состояниям, протекающим с высокой степенью риска следует отнести метаболический синдром (МС). Даже беглый взгляд на его основные компоненты во многом объясняет – почему этот синдром привлекает к себе так много внимания. В условиях инсулинорезистентности происходит нарушение всех видов обмена, что приводит к патологии в различных органах. Изучение роли МС в формировании внутренних болезней показало [3], что в условиях инсулинорезистентности наблюдается более частая встречаемость таких заболеваний, как хронический пиелонефрит, нефропатия дисбактериоз кишечника, скрытая гиперурикемия и подагра. Особую роль в коморбидности играет гиперкортизолемиа [4], при которой развивается ряд патологических изменений, в том числе и такие, как инсулинорезистентность, гиперлипидемия, ожирение и артериальная гипертония, а ведь это - основные компоненты метаболического синдрома.

Формирование остеопороза и клинического течения переломов костей связаны с достаточно сложными патогенетическими механизмами в которых участвуют не только все компоненты МС, но и ряд других механизмов на состояние плотности костной тка-

ни достаточно сложны [5]. В частности, показано [6], что на этот процесс могут влиять такие факторы как гипергликемия, диабетические ангиопатии и нейропатии, витамин D, гипергликемия, инсулин, ИФР-1, ожирение, лептин, адипонектин, воспаление, васкулопатии, а также и антидиабетические средства. При этом, роль сахарного диабета признаётся основной.

Исходя из вышеизложенного было проведено исследование с целью изучить результаты оперативного лечения переломов длинных костей у пациентов с сахарным диабетом (СД) и метаболическим синдромом (МС) без СД, но с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ).

Материал и методы: В настоящей работе изучались результаты оперативного лечения переломов длинных трубчатых костей у пациентов с СД и МС. Под наблюдением находились 15 пациентов с переломами длинных костей страдающих СД 2 типа и 11 пациентов с МС. МС и его компоненты выявлялись в соответствии с рекомендациями IDF (2005). В качестве основных компонентов МС рассматривались артериальная гипертония (АГ), избыточная масса тела (ИМТ) и/или ожирение, дислипидемия и НТГ. Все пациенты были обследованы по специально разработанной для данного исследования методике, в которой учитывались такие параметры, как социально-демографические характеристики, психологические особенности пациентов, состояние основных компонентов МС, характер травмы и тяжесть состояния больного, а также различные категории гипергликемии. С целью визуализации использовались стандартная рентгенография и МСКТ. До проведения оперативного вмешательства всем больным, при наличии у них соответствующих компонентов МС проводилась их коррекция и, прежде всего – гликемии и АД, контроль которых продолжался в течении всего периода наблюдения. После этого, больным производилось оперативное лечение - открытый и, преимущественно, малоинвазивный остеосинтез длинных костей.

Результаты. Полученные данные свидетельствуют о том, что коррекция гипергликемии, АД, а также внутримышечное введение кальцитонина 100 ЕД (всего до 20-30 ампул) существенно улучшало результаты лечения у больных с СД и МС. Это проявлялось, в первую очередь, в лучшей репаративной регенерации зоны перелома. Вместе с тем, в более ранние сроки осуществлялась вертикализация и активные действия пациентов (в среднем – на 3-5 сутки после операции). Изучены отдаленные результаты в отношении качества жизни пациентов. Анализ этого показателя с применением метода Каплан-Мейера показал существенное повышение качества жизни с 10% до 90%. Причём, более выраженные положительные показатели наблюдались у тех

больных, у которых удалось добиться компенсации нарушенных показателей гликемии и АД.

Вывод: Коррекция гипергликемии и других компонентов МС существенно улучшает результаты лечения и прогноз, в том числе и качества жизни. При этом, малоинвазивный остеосинтез переломов длинных костей конечностей у больных с сахарным диабетом является методом выбора.

Литература

1. Theis KA, Brady TJ, Helmick CG. No One Dies of Old Age Anymore: A Coordinated Approach to Comorbidities and the Rheumatic Diseases. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017;69(1):1-4. DOI: 10.1002/acr.23114
2. Barbour KE, Helmick CG, Boring MA, Brady TJ. Prevalence of Doctor-Diagnosed Arthritis and Arthritis-Attributable Activity Limitation United States, *Morb Mortal Wkly Rep*. 2017 March 7. [Epub ahead of print].
3. Каюмов У.К. Изучение некоторых внутренних болезней при метаболическом синдроме и различных категориях гипергликемии /Евразийский научный журнал. - 2017. - №2. - С.405-408.
4. Черныш П.П., Акбаров З.С., Каюмов У.К., Хайдарова Ф.А., Максимова Н.Н. Взаимосвязь степени инсулинорезистентности и уровня эндогенного кортизола у больных сахарным диабетом 2 типа/ //Международный эндокринологический журнал. – 2011. - №3. – С.24-28.
5. Starup-Linde J, Vestergaard П. Biochemical bone turnover markers in diabetes mellitus : A systematic review. *Bone*, 2016; 82 : 69-78.
6. Robert Zura, MD1; Ze Xiong, MS2; Thomas Einhorn, MD3; et al. Epidemiology of Fracture Nonunion in 18 Human Bones. /*JAMA Surg*. 2016; 151 (11): e162775.