

ГНОЙНЫЕ РАНЫ У БОЛЬНЫХ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Курбанов О.М., Болтаев Т.Ш.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Проведен ретроспективный анализ клинического течения гнойных ран, сопутствующих тиреотоксикозом на фоне сахарного диабета (СД) и оценка нарушений белкового обмена у данной категории больных. У 104 (16,8%) из 619 пациентов, получавших лечение в клинической базе БухГосМИ был диагностирован тиреотоксикоз в сочетании с СД. В результате проведенного исследования у пациентов с гнойными ранами сопутствующими тиреотоксикозом на фоне СД наблюдается выраженное нарушение белкового обмена, которая отрицательно влияет на течение раневого процесса. Своевременная коррекция гормональных нарушений при тиреотоксикозе и гипергликемии приводит к лучшим результатам лечения. Таких пациентов необходимо лечить совместно с эндокринологом.

Ключевые слова: гнойные раны, сахарный диабет, тиреотоксикоз, клиническое течение, лечение.

PURULENT WOUNDS IN PATIENTS WITH THYROTOXICOSIS ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

Kurbanov O.M., Boltaev T.Sh.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume

A retrospective analysis of the clinical course of purulent wounds concomitant with thyrotoxicosis against the background of diabetes mellitus (DM) and an assessment of protein metabolism disorders in this category of patients was carried out. In 104 (16.8%) of 619 patients who received treatment at the clinical base of BukhGosMI, thyrotoxicosis was diagnosed in combination with diabetes mellitus. As a result of the study, in patients with purulent wounds concomitant with thyrotoxicosis against the background of diabetes, a pronounced violation of protein metabolism is observed, which negatively affects the course of the wound process. Timely correction of hormonal disorders in thyrotoxicosis and hyperglycemia leads to better treatment results. Such patients should be treated in conjunction with an endocrinologist.

Key words: purulent wounds, diabetes mellitus, thyrotoxicosis, clinical course, treatment.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ВА ТИРЕОТОКСИКОЗ ФОНИДАГИ ЙИРИНГЛИ ЖАРОХАТЛАР ҲОЛАТИ

Курбанов О.М., Болтаев Т.Ш.,

Бухоро Давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Йирингли булган беморларнинг тиреотоксикоз ва қандли диабет (КД) касаллиги фонидаги клиник кечиши ва оқсил алмашинувининг бузилишини ўргандик. БухДавТИI клиник базасида йирингли жарохат билан даволанган 619 бемордан 104(16,8%) да тиреотоксикоз ва КД касаллиги аниқтанды. Изланишлар натижасида тиреотоксикоз хамда КД касаллиги бор беморларда йирингли йирингли жарохатларнинг узига хос клиник кечиши ва оқсил алмашинувининг бузилиши кузатилади бу эса йирингли жарохатларнинг битиш жараёнига салбий таъсир курсатади. Қандли диабетда кузатиладиган гипергликемияни ва тиреотоксикоздаги гормонал узгаришларни уз өвактида ростлаш яхши натижаларга олиб келади. Бу беморларни эндокринолог билан бирга даволаш зарур.

Калит сўзлар: йирингли жарохатлар, қандли диабет, тиреотоксикоз, клиник кечиши, даволаш.

Актуальность

Проблема изучения патогенеза и лечения ран и раневой инфекции на фоне сахарного диабета относится к числу наиболее важных разделов научной и практической медицины. Вопросы лечения ран и раневых инфекций достаточно отражены в научных трудах многих ученых(2;5). Однако течение гнойных ран на фоне СД и сопутствующего с ним тиреотоксикоза является одной из актуальных задач современной гнойной хирургии. В последние годы участились случаи сочетанной патологии тиреотоксикоза с СД у больных гнойными хирургическими заболеваниями(7). В этом плане имеет важное значение течение раневого процесса у данной категории

больных. Сложный патогенетический механизм развития СД имеет системный характер. С одной стороны нарушения микроциркуляции, ишемия, гипоксия тканей, развитие оксидативного нарушения в клетках при сахарном диабете (8;10), а с другой стороны нарушения гемодинамики, угнетение иммунной системы и нарушения обмена веществ при тиреотоксикозе отрицательно влияет на исход гнойных хирургических заболеваний. (1;4;11). Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных СД обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях. В основе этого лежат дефицит инсулина оказывающие активное влияние на все метаболические процессы (5;8;10).



Всё это приводит к замедлению регенерации и репаративных процессов.

Щитовидная железа является органом эндокринной системы и помимо других функций, выполняет функцию поддержки гомеостаза в организме. При заболеваниях щитовидной железы происходит нарушение гормонального баланса(3;6). Действие тиреоидных гормонов на обмен белков зависит от концентрации гормонов. В малых концентрациях они оказывают анаболическое действие на обмен белков, повышают синтез белков и тормозят их распад, вызывая положительный азотистый баланс. В больших же концентрациях тиреоидные гормоны оказывают сильное катаболическое действие на белковый обмен, вызывая усиленный распад белков и торможение их синтеза(9;12).

Остается много вопросов, касающихся механизма воздействия обеих заболеваний на течение раневого процесса. Решение этих задач будет способствовать достижению лучших результатов в лечении гнойных ран при сочетанной патологии тиреотоксикоза и сахарного диабета. Исходя из этого цель исследования: Улучшение результатов лечения гнойных ран у больных сочетанной патологией тиреотоксикоза с сахарным диабетом, путем изучения нарушений белкового обмена.

Материал и методы

В клинической базе Бух ГосМИ, за период с 2009 по 2019 гг находились на стационарном лечении 619 больных гнойными ранами страдающих различными формами Сахарного диабета. Из них У 104 (16,8%) пациентов, был диагностирован тиреотоксикоз. Воз-

раст больных варьировался от 20 до 64 лет, средний возраст которых составило 42 года. Мужчин-364(58,8%), женщин-255(41,2%). Обследованные больные распределены на следующие две группы I гр- 515 больных с гнойными ранами различных локализаций на фоне сахарного диабета без тиреотоксикоза. II гр - 104 больных гнойными ранами на фоне сахарного диабета и тиреотоксикоза, мужчин-47 (45,2%), женщин-57(54,8%).

Прогностический коэффициент (ПК) течения раневого процесса определяли по формуле М.Ф.Мазурик (1984):

$$\text{ПК} = \frac{\text{ОБП (общий белок плазмы)}}{\text{ОБРО (общий белок раневого отделяемого)}}$$

При уменьшении ПК ниже нормы (1,2-1,3) больным переливали белковые препараты с учетом показаний.

У всех больных в динамике, проводили pH - метрию раневого экссудата.

Математическая обработка полученных данных результатов проводилась методами вариационной статистики. Достоверность различий определялось с помощью критерия Стьюдента. Различия считались достоверными при значении $P < 0,05$.

Полученные данные обрабатывались с использованием стандартных статистических методов корреляционного анализа. Как видно из таблицы 1, в первой группе было 515 (83,2%) больных из них 307 (59,6%) мужчин и 208(40,4%) женщин в возрасте от 19 до 80 лет (средний возраст составил 48,4 2,1 лет). Во II группе - 47 (45,2%) и 57(54,8%) в возрасте от 19 до 75 лет (средний возраст составил 49,4 1,8 лет),

Таблица 1.

Характеристика больных по полу и возрасту

Группы	Возраст										Всего	
	до 19 лет		20-44 лет		45-59 лет		60-75 лет		75 лет и более			
	Муж	Жен	Муж	Жен	Муж	Жен	Муж	Жен	Муж	Жен		
I	14	8	112	81	143	92	23	18	15	9	515	
II	2	3	15	17	16	21	11	12	3	4	104	
Всего	27 (4,4%)		225(36,3%)		272(44%)		64 (10,3%)		31 (5%)		619	

Большинство больных (74,4%) находились в наиболее трудоспособном возрасте. (от 20 до 59 лет). При этом отмечались следующие виды гнойных хирургических заболеваний: Абсцессы-127(20,5%), флегмоны различных локализаций 104(16,8%), гнойные заболевания мягких тканей различных локализаций (панариции, флегмоны кисти и стопы, флегмона промежности, гидраденит, гнойный лимфаденит, нагноившаяся киста копчика, нагноившийся эхинококк печени) -302(48,7%), послеоперационные гнойные раны - 86(13,4%) больных. Всем больным с гнойными хирургическими заболеваниями принимались традиционные методы лечения - вскрытие гнойного очага, санация раны и наложение водорастворимой мази под повязкой. Объем оперативных вмешательств заключалось во вскрытии, санации и дренировании гнойных полостей под общим обезболиванием с учетом анатомического расположения, размеров и стадии гнойного процесса. Всем больным проводился общепринятый комплекс обследования: клинические анали-

зы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови и резус-фактор, обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки.

Результат и обсуждение

Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гноино-воспалительных заболеваний у больных СД обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях. Гипергликемия и дефицит инсулина оказывают активное влияние на метаболические процессы, которые приводят к нарушению белкового обмена. Из общего числа больных (619) выявлен СД различной степени тяжести. Так из них у 214 (34,5%) больных СД легкой степени тяжести, у 315(50,8%) средней степени тяжести и у 90(14,5%) больных тяжелой степени с осложнениями. Диабетический анамнез выявил, что из 619 пациентов сахарный диабет у 412 (66,5%) больных выявлен впервые, 207 (33,4%) больных имели 4 и

более года, средняя продолжительность заболевания составила 11 лет.

Гнойные хирургические заболевания на фоне сахарного диабета часто имеют бессимптомное течение,

Степень тяжести	Гликемия (ммоль/л)
Лёгкая степень (214)	8,3 – 9,9
Средняя (315)	10,1 - 16,7
Тяжёлая (90)	16,7 – 20,5

и причина бывает неясной. Они могут быть одиночными, множественными, ограниченными, общирными и распространенными.

Все пациенты предъявляли жалобы на гипертермию от 38 до 41 градуса, озноб, общую слабость. Многих беспокоили боли в области гнойного очага.

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы показатели гипергликемии. Одновременно у этих больных была выявлена стойкая гипергликемия и глюкозурия. У больных с легкой формой заболевания глюкозурия не возникала. При тяжелой форме сахарного диабета развитие гнойного процесса сопровождалось повышением температуры до 39-40 С. У некоторых больных сознание было затемнено. Гнойный процесс протекал с высокой гипергликемией, выраженной глюкозурией, кетонурией. Обнаруживались также выраженные функциональные нарушения со стороны почек и печени, значительное увеличение количества лейкоцитов в периферической крови и увеличение СОЭ. Показатели клинического анализа крови не всегда соответствовали морфологическим изменениям: у 18 пациентов (43 %) лейкоцитоз был ниже $9,0 \times 10^9 / \text{л}$, а у 14 больных (32 %) процент палочкоядерных форм не превышал 10, что в большинстве случаев было отмечено у больных пожилого и старческого возраста и, возможно, это связано с ареактивностью организма в этот период жизни и из-за наличия сахарного диабета. Максимальные значения этих показателей у остальных больных достигали: лейкоцитоз - $26,4 \times 10^9 / \text{л}$, метамиелоциты - 2 %, палочкоядерных - 32 %, токсическая зернистость ++. Из биохимических показателей наиболее часто повышались показатели креатинина, мочевины, АЛТ и АСТ - у 27 больных (49 %). Показатели общего билирубина повышались у 113 пациентов (23,6%) до $25,8 \text{ мкмоль/л}$. Всё это приводит к замедлению регенерации и reparативных процессов в ране. Клинически при сочетании СД с тиреотоксикозом жалобы больных помимо связанных с основной патологией были на сердцебиение, временами чувство нехватки воздуха, застrevание в горле, бессонницу, неврозность, слабость и быструю утомляемость. Нами распределены больные на три группы по клиническому течению: тиреотоксикоз легкой степени, средней степени тяжести и тяжелой степени при сочетанной патологии с гнойными хирургическими заболеваниями и СД. При легкой степени тиреотоксикоза у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдались нервная возбудимость, раздражительность, снижение работоспособности, потеря веса на 10=15%, постоянная тахикардия пульс до 100уд в 1минуту. Обмен веществ повышен на 30%, А/Д в пределах нормы.

При средней степени тяжести наблюдалось выраженная возбудимость, раздражительность, потеря веса на 20% и больше. Тахикардия пульс 100-120уд в 1мин. Основной обмен повышается на 30-60%. А/Д

повышена 140/60ммртст. Офтальмопатия и выраженная потливость.

При тяжелой степени зоба у больных гнойными хирургическими заболеваниями наблюдалась сильная возбудимость нервной системы, сильная раздражительность. Полная потеря работоспособности. Потеря веса на 50%, тахикардия пульс больше 120уд в 1мин, аритмия. Основной обмен повышается более 60%, сердечная недостаточность, пароксизмальная тахикардия. Поражение печени. Психозы, бред и галлюцинации. Выраженная офтальмопатия. Большая разница систолического и диастолического давления, разница более чем на 40%.

Наряду с клиническими проявлениями проанализированы данные гормональных тестов щитовидной железы (таблица №2) у больных гнойными хирургическими заболеваниями сопутствующих эндокринными патологиями. При этом у больных с легкой степенью тиреотоксикоза особо выраженных гормональных нарушений не отмечалось. Однако при средней степени тяжести зоба снижение активности ТТГ (тиреотропный гормон) сопровождалось возрастанием уровня Т-3(трийодтиронин) и Т-4 (тироксин). Повышение активности антитиреопероксидазы (Анти ТПО) у этих больных свидетельствует о аутоиммунном характере заболевания т.е. угнетается иммунная система при тиреотоксикозе. Более выраженные гормональные нарушения отмечались при тяжелой степени зоба с тиреотоксикозом. Так, снижением активности ТТГ, уровень гормонов щитовидной железы Т-3 и Т-4 резко возрастали, одновременно наблюдалось повышение активности Анти ТПО.

Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялось в замедлении сроков очищения раны, переход раневого процесса от первого к второй фазе.

Эти нарушения усугублялись при сочетании сахарного диабета с тиреотоксикозом, так при увеличении ТТГ уменьшаются общий белок и общий билирубин ($r=-0,3$, $p < 0,05$), а при увеличении Т4 и шлаки в крови (мочевина и креатинин: $r=0,3$ $p < 0,05$, $r=0,4$, $p < 0,05$ соответственно). В целом полученные данные соответствуют основным звеням патогенеза обеих заболеваний (СД и тиреотоксикоз) табл.3.

Анализ данных выявил у больных как прямую, так и обратную зависимость показателей обмена от уровня гормонов ТТГ и Т4 в крови, что соответствует литературным данным. Наблюдается прямая зависимость между уровнем Т4 и показателями белкового обмена (мочевина, креатинин, общий белок), и обратная зависимость с ТТГ.

Таким образом, у лиц, страдающих тиреотоксикозом на фоне СД, происходят значительные изменения в обмене веществ. В частности, это касается показателей углеводного обмена (глюкоза), белкового (мочевина, креатинин, общий белок) и жирового (холестерин, ЛПВП, ЛПНП, потеря

Степень тяжести	Клиника	Лабораторные тесты
Легкая (67)	Нервная возбудимость, раздражительность, потливость. Работоспособность снижена, постоянная тахикардия, пульс до 100 уд в 1мин. Потеря веса на 10-15%. Обмен веществ повышается на 30%. А/Д не меняется или слегка повышена. Офтальмопатии нет.	T-3 своб; 1,5 – 3,0 нг/дл T-3 общ: 0,8 – 2,5 нг/дл T-4 своб: 0,8 -2,5 нг/дл T-4 общ: 4,4 – 11,0 г/дл ТТГ : 0,3 – 4,0 мМЕ/л Анти ТПО: 0 – 34 Е/мл.
Средней тяжести (31)	Выраженная нервная возбудимость, раздражительность, выраженная потливость. Работоспособность снижена, постоянная тахикардия пульс до 120уд в 1мин. Потеря веса на 20% и больше.Обмен веществ повышается на 60%. А/Д повышается 140/60мм рт.ст. повышена. Офтальмопатия.	T-3 своб; 3,0 – 3,5 нг/дл T-3 общ: 2,5 – 3,0 нг/дл T-4 своб: 2,5 -3,0 нг/дл T-4 общ: 11,0 – 11,5 нг/дл ТТГ: 0,1 – 0,2 мМЕ/л Анти ТПО: 34 - 36 Е/мл.
Тяжёлой степени (6)	Сильная возбудимость нервной системы, сильная раздражительность, выраженная потливость. Полная потеря работоспособности, снижена, постоянная тахикардия, пульс более 120 уд в 1мин, аритмия, сердечная недостаточность, пароксизмальная тахикардия. Поражение печени. Психозы, галлюцинации. Потеря веса на 50%, основной обмен повышается более 60%. Разница между систолическим и диастолическим А/Д составляет более 40%. Выраженная офтальмопатия.	T-3 своб; более 3,5 нг/дл T-3 общ: более 3,0 г/дл T-4 своб: более 3,0 г/дл T-4 общ: более 11,5 г/дл ТТГ: 0,03 и ниже мМЕ/л Анти ТПО: выше 36 МЕ/мл.

Таблица 3

Сравнительная динамика показателей ПК по Мазурику (белок + экссудаты) и заживление раны 1-2 группы больных

Группа больных	Общ.бел.в крови г/л	Бел.экссудат. г/л	ПК по М.Ф.Мазурику	сутки	
				Перех II-фаза	Перех III-фаза
I-гр (515)	68,1±2,8*	56,9±1,8	1,1±0,02*	6	13
II-гр (104)	57,5±3,1	56,5±0,02*	1,0±0,03*	9	17

Примечание: * - р 0,05- показатель достоверности.

веса). Подобные сдвиги можно объяснить прежде всего исходя из влияния тиреоидных гормонов и гипергликемии на обменные процессы в организме. Что в свою очередь отрицательно влияет на течение раневого процесса. Главным образом это отражается в замедлении заживления раны на 3,4 сутки чем у больных с гнойными ранами на фоне СД без тиреотоксикоза.

У лиц II-гр, страдающих тиреотоксикозом и сахарным диабетом общий белок крови резко снижается до 57,5г/л, а потеря белка с экссудатом из раны увеличивается, что составила 56,5г/л. Тогда, как в I-гр по сравнению с II-гр уровень этих показателей нарушены в меньшей степени. В результате на 6 сутки происходит переход раневого процесса на вторую фазу, а на 13 сутки возникает переход на третью фазу заживления у первой группы больных. Во второй группе больных страдающих одновременно СД и тиреотоксикозом, сроки заживления раны замедляются. Как видно в таблице переход на вторую фазу происходит на 9 сутки, а переход на третью фазу заживления происходит на 17 сутки. Всё это связано с отрицательным влиянием обеих сопутствующих патологий на заживление раневого процесса, вследствие нарушения белкового обмена.

Выводы

1. Показатели, характеризующие белок крови и потеря белка с экссудатом из раны по Мазури-

ку у больных тиреотоксикозом на фоне сахарного диабета, находятся в тесной взаимосвязи с уровнями гипергликемии и гормонов ТТГ, Т4 в крови.

2. Сроки заживления раны у больных тиреотоксикозом на фоне СД замедляются чем у больных с гнойными ранами сопутствующих только одним СД.

3. Необходимо в дальнейшем разработать пути коррекции нарушений белкового обмена у больных гнойными ранами с тиреотоксикозом на фоне сахарного диабета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланбекова Абаханум Чопановна. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.05 / Арсланбекова Абаханум Чопановна; [Место защиты: ГОУВПО "Дагестанская государственная медицинская академия"]. - Махачкала, 2008. - 127 с.: ил.
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно - некротические поражения нижних конечностей. Монография. 2010.с.109.
3. Багатурия.Г.О; Комбинированные хирургические вмешательства при запущенном раке щитовидной железы. Вестник хирургии. 2009г №5с.31-34. Г.О.Багатурия.
4. Бельцевич Д.Г. и (составители)Проект: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редакция 2015 года). Эндокринная хирургия. - 2015. - №1 - с. 15-21.
5. Богун Л.В. Инфекции у больных сахарным диабетом. журн."Болезни и антибиотики" №1. 2009г.31-35.
6. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К., Бобков О.В., Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагнос-

- тика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и параситовидных желез. Симферополь-2018г с. 31.
7. Курбанов О.М., Шаропова М.С., Сафоев Б.Б. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ. журн. Тиббиётда янги кун 2020. №2.с.532-535
8. Курбанов О.М. Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при сахарном диабете. журн. Тиббиётда янги кун 2020. № 2.с.167-170.
9. Якубовский, С.В. Г.Г. Кондратенко, И.И. Попова Использование сукцинатсодержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом. // УО Белорус. гос.мед. ун-та. Клиническая медицина. - 2014. - № 8. - С. 50-53.
10. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ишемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019г. С.321.
11. BrixT., HansenP. KyvikR. et al. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease a population based twin case - control study // J.Endocrinol. Invest. - 1999. - Vol.22. - №6, Suppl. - P.22.
12. Diekman, M.J. Changes in plasma low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphism in LDL receptor or cholesterol ester transfer protein genes / M.J. Diekman, N. Anghelescu, E. Endert et al. // J. Clin. Endocrinol. and Metabolism. - 2000. - Vol. 85. - P. 1857-1862.

Поступила 09.11.2020