

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛО-
ГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ

ГАРЯЧИЙ ЄВГЕНІЙ ВЛАДИСЛАВОВИЧ

УДК 616.71-018.46-002-036.12-02:616-0011
+616.441-008.63]-085.357

**ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ТРАВМАТИЧНОГО
ОСТЕОМІЄЛІТУ З КОРЕКЦІЄЮ ТИРЕОЇДНОГО
СТАТУСУ**

14.01.21 - "Травматологія та ортопедія"

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

КИЇВ – 2000

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Українському науково-дослідному інституті травматологи та ортопедії Міністерства охорони здоров'я України

Науковий керівник доктор медичних наук,
КОСТРУБ Олександр Олексійович,
керівник відділу спортивної та балетної травми
Українського науково-дослідного інституту
травматології та ортопедії

Офіційні опоненти доктор медичних наук
ГРИЦАЙ Микола Павлович
керівник відділу кістково-гнійної хірургії
Українського науково-дослідного інституту
травматології та ортопедії

доктор медичних наук,
ВОЛОШИН Олександр Іванович,
професор кафедри травматології та ортопедії
Національного медичного університету
ім О.О. Богомольця

Провідна установа: Харківський науково-дослідний інститут ортопедії та травматології ім проф. М І Ситенка

Захист відбудеться "23" червня 2000 р о 14.00 годині на засіданні спеціалізованої Вченої ради Д 26 606 01 при Українському науково-дослідному інституті травматології та ортопедії за адресою 01601 м Київ, вул. Воровського, 27

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Українською науково-дослідного інституту травматології та ортопедії за адресою 01601, м Київ, вул Воровського 27

Автореферат розіслано "19" травня 2000 р

Вчений секретар
спеціалізованої Вченої ради
доктор медичних наук

В А Улещенко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Лікування та профілактика хронічного травматичного остеомієліту є важливою, з кожним роком все більш актуальною медико-соціальною проблемою. Актуальність та соціальна значимість вивчаємої проблеми, складності лікування визначаються тривалим і тяжким перебігом хвороби, для лікування якої потрібна велика кількість коштовних ліків, частотою рецидивів та ускладнень, тривалими термінами непрацездатності, значним відсотком інвалідності потерпілих [Шумада І.В., 1994, Радомський О.А., Волошин О.І., Жернов О.А. та ін., 1998, Корж М.О., Попсуйшапка О.К., Горідова Л.Д., 1998, Вернигора І.П., Гайко Г.В., Грицай М.П. та ін., 1999]

Тому дана категорія хворих потребує кардинально-нового підходу до лікування, медико-соціальної експертизи, реабілітації [Вернигора І.П. із співавт., 1998]

Так, за даними Грицай М.П., Бруско А.Т., Черняка В.П., /1998/ у 60,6% хворих на фоні гнійно-некротичного процесу відсутня консолідація пошкодженої кістки Але, враховуючи, що кісткова тканина має значну здібність до росту, регенерації, перебудови, обов'язковою умовою успішної регенерації є створення оптимальних механічних, і особливо, біологічних умов, які дозволяють зберегти, а в деяких випадках і покращити її репаративні властивості [Imai S., Kaksonen M., Raulo E. et. al., 1998].

На процеси репаративної регенерації після переломів кісток впливають багато факторів загального характеру. Тому актуальним є дослідження та деталізація їх впливу на репаративний остеогенез [Рибачук О.І., Калашніков А.В., Торчинський В.П. та ін., 1998, Chao E.Y., Inoue N., Elias J. et al., 1998]

Важливим аспектом проблеми оптимізації процесів загоювання кісткової тканини є компенсаторні та адаптивні можливості ендокринної системи [Белецкая О.М., 1992]. Перелом та наступна консолідація кісткових фрагментів викликає відповідну реакцію з боку щитовидної залози.

Для правильного розуміння ролі тиреоїдної функції щитовидної залози в розвитку хронічного травматичного остеомієліту та розробки адекватних методів п корекції, необхідно вивчити характер змін в тиреоїдній системі на різних етапах та при різних клінічних, формах захворювання. Відомо, що зниження рівня трийодтироніну значно погіршує перебіг багатьох патологічних процесів, пригнічує репаративні процеси в тканинах, сприяє прогресуванню захворювання [Белецкая О.М., 1993]. Тому корекція тиреоїдного статусу обгрунтовано може вважатися одним з нових, важливих підходів до лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом.

Необхідно відмітити, що тривалий час призначення тиреоїдних гормонів проводилось без урахування їх ролі в патогенезі захворювань, вибір препаратів та їх дози здійснювалися емпірично, що в значній мірі знижувало ефективність лікування.

Вищезгадане визначило актуальність та послужило основою для проведення даного дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація виконана згідно плану НДР Українського науково-дослідного інституту травматології та ортопедії МОЗ України, N державної реєстрації 019би017009, що виконувався в 1998 - 2000 рр., шифр теми 3.6.96.

Мета роботи. Мета цього дослідження - підвищення ефективності лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом на основі вивчення тиреоїдного статусу та впливу дефіциту трийодтироніна на перебіг репаративного остеогенеза.

Завдання дослідження:

1. Дослідити рівень тиреоїдних гормонів та кортизолу в крові у хворих з різними клінічними формами та різною тривалістю хронічного травматичного остеомієліту.
2. Вивчити особливості функціонального стану щитовидної залози при експериментальному остеомієліті у щурів.
3. Співставити дані клінічних та гормональних досліджень, і на їх основі виділити існуючі та прогнозує! залежності.
4. Розробити схему корекції дефіциту трийодтироніну у хворих хронічним травматичним остеомієлітом.

Наукова новизна отриманих результатів. Були вивчені порушення тиреоїдного статусу у хворих хронічним травматичним остеомієлітом, отримані результати співставлені з його клінічними проявами, на основі чого проводилась корекція порушень змісту тиреоїдних гормонів.

Проведені клініко-радіоімунологічні паралелі дозволили дати диференційовану оцінку тиреоїдного статусу у хворих хронічним травматичним остеомієлітом, а результати проведених досліджень підтвердили патогенетичне обгрунтовану комплексну терапію хворих остеомієлітом.

Практичне значення роботи. Встановлена висока ефективність препарату щитовидної залози -трийодтироніну. Теоретично обгрунтована і розроблена схема корекції тиреоїдного статусу у хворих хронічним травматичним остеомієлітом.

Особистий внесок здобувача:

- особисто проводив клінічні дослідження усіх хворих;
- самостійно виконані всі експериментальні досліди (моделювання хронічного остеомієліту у експериментальних тварин, забір кісткового матеріалу та щитовидних залоз, оцінка та опис гістологічних мікропрепаратів, морфометрія);
- статистичний аналіз результатів досліджень.

Апробація роботи. Дисертація апробована на засіданні Проблемної комісії УкрНДІТО.

Основні положення дисертації обговорені на:

- науково-практичній конференції з актуальних проблем дитячої та підліткової ендокринології (Харків, 1995);
- Республіканській науково-практичній конференції травматологів-ортопедів Крима (Ялта, 1997);
- науково-практичній конференції "Гематогенний остеомієліт та його наслідки у дітей" (Чернівці, 1997);
- ювілейній конференції, присвяченій пам'яті професора Попова І.Ф. (Харків, 1998);
- Пленумі ортопедів-травматологів України (Одеса, 1998);
- засіданнях Харківської обласної спілки ортопедів-травматологів (Харків, 1999).

Публікації та інші форми впровадження. Основні положення дисертації опубліковані у 10 наукових роботах, з них 5-у виданнях, сертифікованих ВАК України.

Результати роботи використовують в травматологічному відділенні Харківської обласної клінічної лікарні, травматологічних відділеннях 4-ої міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги ім. проф. А.І. Мещанінова.

Обсяг і структура роботи. Дисертація викладена на 133 сторінках друкованого тексту і складається з вступу, огляду літератури, трьох глав, присвячених результатам досліджень, заключення, висновків, практичних рекомендацій, додатків. Текст ілюстрований 21 малюнком, містить в собі 11 таблиць, 9 графіків. Список використаної літератури містить у собі 197 вітчизняних і 50 зарубіжних джерел.

ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи досліджень. Для виконання поставлених задач були проведені експериментальні досліди на 70 статевозрілих самцях щурів вагою 180 -200 г., які мають відносно стабільний гормональний фон. У всіх експериментальних тварин моделювали хронічний остеомієліт стегнової кістки [Литвинов Г.А., Кладченко Л.А., Панков Е.Я. и др., 1993]. Забій тварин виконували на 3-ю, 7-у, 14-у, 21-у, 28-у, 35-у і 40-у добу. У всіх тварин був забраний кістковий матеріал і щитовидна залоза. На гістологічних препаратах визначали співвідношення тканинних компонентів регенерату на етапах розвитку гнійно-некротичного процесу, виходячи із зонально-стадійної оцінки регенерату за Кромпехером-Зайченко.

Для гістологічних досліджень препарати . фарбували гематокиліном Ганзена-еозіном. При вивченні препаратів щитовидної залози за контроль

були взяті інтактні тварини. Для гістологічних досліджень препарати фарбували по Малорі. На кожному препараті визначали середню висоту 100 тироцитів і середній діаметр 50 фолікулів, розраховували індекс Брауна (відношення внутрішнього діаметра фолікула до висоти тироцита).

Вивчено клінічний матеріал, що базувався на 50 хворих хронічним травматичним остеомієлітом. При розробці клінічних спостережень за основу була взята класифікація хронічного травматичного остеомієліту, запропонована УкрНДІТО (1995), згідно з якою хворі були поділені на 3 групи по тяжкості перебігу захворювання.

До першої клінічної групи увійшли потерпілі, у яких остеомієліт протікав на фоні консолидованого або повільнозростаючого перелому. Загальний стан хворих не страждав, спостерігалось моноосальне ураження кістки (остит, остеомієліт, обмежений зоною оперативного втручання). В ділянці остеомієлітичного вогнища спостерігалася нориця при задовільному стані навколишніх м'яких тканин.

З 24 хворих першої групи у 14 був хронічний травматичний остеомієліт великогомілкової кістки, у 8 - стегнової кістки, остеомієліт кісток передпліччя та стопи - по 1-му хворому.

У хворих другої клінічної групи спостерігалось порушення процесів репарації у вигляді повільного зрощення кістки, несправжнього суглоба, невеликих дефектів кістки. На фоні задовільного загального стану було моноосальне ураження кістки з розповсюдженням по ходу кістково-мозкового каналу. Незначна кількість гнійних виділень, рубці м'яких тканин з наявністю 1-5 нориць і участків без оголення або з оголенням кістки, незначне порушення функції печінки та нирок.

З 19 хворих другої клінічної групи у 7 - хронічний остеомієліт стегнової кістки, у 10 — великогомілкової кістки, однаково часто уражалися плечова кістка та кістки передпліччя - по 1 випадку.

У хворих третьої клінічної групи було виражене порушення репаративних процесів у вигляді перелому без ознак зрощення, відсутності регенерації, дефекту кістки. На фоні порушеного загального стану спостерігалось моноосальне або поліосальне ураження, дефект м'яких тканин у вигляді гнійно-некротичної рани, дном якої є кістка, трофічна виразка, медикаментозна алергія, порушення функції внутрішніх органів.

З 7 хворих третьої клінічної групи у 4 був виявлений остеомієліт великогомілкової кістки, по 1-му хворому - остеомієліт стегнової кістки та кісток передпліччя. У 1-го хворого спостерігався хронічний остеомієліт стегнової і великогомілкової кістки одночасно.

Також, в залежності від давності остеомієлітичного процесу хворі були поділені на 3 групи;

- 1-а - тривалість захворювання до 6 місяців;
 - 2-а - тривалість захворювання від 6 місяців до 2-х років;
 - 3-я - тривалість захворювання більше 2-х років.
- Всі обстежені були у віці від 16 до 55 років.

Для оцінки ступеню тяжкості хронічного травматичного остеомієліту був проведений комплекс обстежень: клінічне, рентгенологічне (рентгенографія остеомієлітичного вогнища, фістулографія), ендокринологічне обстеження. Хворі з виявленою ендокринологічною патологією в групу обстежених хворих не ввійшли.

Для визначення вмісту гормонів трийодтироніну (Т3), тироксину (Т4) і кортизолу (К) в плазмі крові був використаний радіоімунологічний аналіз за допомогою стандартних наборів РІО-Т3-ІІГ, РІО-Т4-ІІГ, СТЕРОН-К-125J-М.

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані дані свідчать про порушення тиреоїдного статусу у хворих хронічним травматичним остеомієлітом, яке проявлялось зміною рівня Т3, Т4, а також К. Встановлено, що рівень Т3 значно знижений у всіх групах, рівень Т4 має тенденцію до підвищення, а рівень К знаходиться біля верхньої межі норми (Рис. 1).

Показники	Рівні давності			Рівні тяжкості		
	1	2	3	1	2	3
Т3	0,777±0,198	0,760±0,263	0,730±0,177	0,864±0,180	0,711±0,188	0,543±0,079
Т4	103,24±23,62	99,170±17,71	105,80±20,92	106,46±23,72	96,406±17,61	107,12±23,04
К	553,42±109,7	597,53±225,8	620,78±212,8	539,65±105,9	585,93±203,5	678,18±169,9
Т3/Т4	0,008±0,002	0,0079±0,003	0,007±0,003	0,008±0,003	0,007±0,002	0,006±0,002

Норма: Т3 - 1,58±0,09 нмоль/л
 Т4 - 88,5±3,75 нмоль/л
 К - 190-750 нмоль/л
 Т3/Т4 - 0,017±0,002

Рис.1 Середні значення рівня Т3, Т4, К та Т3/Т4 в залежності від давності та тяжкості хронічного травматичного остеомієліту.

Проаналізувавши залежність показників від тяжкості та давності хронічного травматичного остеомієліту, одержана найбільш сильна залежність рівня Т3 від тяжкості захворювання. Із зростанням тяжкості рівень Т3 значно знижується, в той час як рівень Т4 має тенденцію до підвищення, а рівень К наближається до верхньої межі норми. Співвідношення Т3/Т4 значно знижене.

Із зростанням давності захворювання рівень Т3 також знижується, в той час коли рівень Т4 та К мають тенденцію до підвищення. Співвідношення Т3/Т4 також значно знижене.

Проведені експериментальні дослідження дали змогу отримати кількісні та якісні дані про зміни в щитовидній залозі на етапах розвитку гнійно-некротичного процесу.

На ранніх етапах розвитку гнійно-некротичного процесу (3-я та 7-а доба) в області дефекту переважають процеси деструкції, визначаються зони кровозливів, великі ділянки некротизованого кісткового мозку, уповільнення процесів ангиогенезу та зменшена кількість остеобластів навколо судин.

На 14 - 21 добу в області дефекта відмічаються признаки організації гематоми, мілко- та крупнотрабекулярна кісткова тканина. Але поряд з процесами новоутворення і перебудови кісткових балок відмічаються ділянки їх некрозу.

На 28 - 35-у добу кістковий регенерат представлений грубоволокнистою кістковою тканиною, серед якої є поля склероза, оточені лейкоцитами. Зі сторони кісткового мозку визначаються тонкі кісткові трабекули. В кістково-мозковій порожнині відмічаються значні поля фіброзно-волокнистої тканини з вираженою макрофагальною та лімфоплазматичною інфільтрацією, що характерно для норицевого каналу.

На 40-у добу над зоною дефекту по краях перебудованих фрагментів відмічається фіброзна тканина, ознаки склерозу. В кістково-мозковому каналі відмічається початок формування гнійно-некротичної порожнини, яка складається з некротизованих кісткових балок. Кістковий мозок значно інфільтрований клітинними елементами.

Вивчаючи функціональний стан щитовидної залози на етапах гнійно-некротичного процесу, виявлена значна її гіпофункція на всіх етапах експерименту.

На 3 - 28-у добу щитовидна залоза представлена фолікулами середніх та великих розмірів, які утворені плоским епітелієм і переповнені густим щільним колоїдом.

На 35 - 40-у добу в морфологічній структурі щитовидної залози, поряд з великими та середніми, зустрічаються і дрібні фолікули з ознаками активації тиреоїдної паренхіми.

Це може бути розцінено як початок функціональної нормалізації, але дані морфометричних досліджень свідчать про її гіпофункціональний стан.

Аналізуючи результати експериментальних досліджень, можна зробити висновок про значне зниження тиреоїдної функції щитовидної залози при гнійно-некротичному процесі, починаючи з його ранніх етапів, причому від її гіпофункціонального стану залежить пригнічення репаративних процесів в кістковій тканині.

Враховуючи результати експериментальних досліджень, був розроблений режим корекції порушеного тиреоїдного статусу.

Добову дозу "Трийодтироніна" ("Берлін-Хемі") (60 мкг) ділили на три прийоми по 20 мкг. Зазначений режим проводили на час distraкції кісткового регенерату (при лікуванні методом білокального остеосинтезу по Ілізарову) або на термін фізіологічної консолідації перелому. Далі доза знижувалась до 40 мкг: по 20 мкг два рази на добу. При появі клініко-рентгенологічних ознак зрощення доза зменшувалась до 20 мкг на добу, і препарат зовсім відмінявся при консолідації перелому.

В основу клінічної частини роботи покладено результати лікування 47 хворих хронічним травматичним остеомієлітом.

У 10 хворих першої клінічної групи була виконана секвестрнекректомія з проточним дренажуванням, 9 хворим виконана циркулярна некректомія з

наступним заміщенням дефекту по Ілізарову. Довжина ділянки резекції кістки складала від 1,5 до 6 см. на стегновій кістці, і до 8 см. на великогомілкової кістці. 5 пацієнтів лікувалися консервативно.

Оперативні втручання виконані 18 хворим другої клінічної групи, з них 10 - в об'ємі секвестрнекретомії з проточним дренажуванням, 8 хворим - циркулярна некретомія з наступним заміщенням дефекту по Ілізарову. Величина ділянок, які підлягали резекції, складала від 2 до 8 см. Один хворий лікувався консервативно.

Всім хворим третьої клінічної групи виконані оперативні втручання: 4 - виконана циркулярна резекція з наступним білокальним остеосинтезом по Ілізарову. Дефект склав на стегновій кістці до 10 см., на великогомілкової до 13 см. Трьом хворим після радіоімуннологічного дослідження була виконана ампутація ураженого сегменту, тому групу спостереження вони включені не були.

Найближчі результати лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом з корекцією тиреоїдного статусу оцінювали в ба. х з урахуванням загоювання післяопераційної рани та терміну лікування в стаціонарі, відповідно методиці, розробленої в УкрНДІТО (1999).

4 бали - загоювання післяопераційної рани первинним натягінням, ліквідація остеомієлітичного вогнища, термін знаходження в стаціонарі до 2,5 місяців;

3 бали - ліквідація остеомієлітичного вогнища, загоювання післяопераційної рани первинним або вторинним натягінням, відсутність нориць, термін знаходження в стаціонарі більш 2,5 місяців;

2 бали - ліквідація нориці, перехід захворювання в фазу стійкої ремісії, термін лікування в стаціонарі до 2,5 місяців;

1 бал - нагноєння післяопераційної рани, загоювання вторинним натягінням, норицю ліквідовано при повторній некретомії;

0 балів - остеомієлітичний осередок не ліквідований, захворювання в активній фазі - не було (рис. 2).

Локалізація	Оцінка в балах					Всього
	0	1	2	3	4	
Стегно	-	1	4	3	8	16
Гомілка	-	-	6	6	16	28
Плече	-	-	-	-	1	1
Передпліччя	-	-	1		1	2
Стопа	-	-	-	-	1	1
Всього хворих	-	1	11	8*	27	47*
%	-	2,1	23,3	17,2	57,4	100
Всього позитивних результатів - 97,9%						

*-у одного хворого спостерігався хронічний травматичний остеомієліт стегнової та великогомілкової кісток

Рис.2 Оцінка у балах найближчих результатів лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом

Також були проаналізовані віддалені (до 3-х років і більше) результати лікування. Обстежено 36 хворих (76,5%). При об'єктивній оцінці віддалених результатів основними критеріями, що визначають кількість балів, були клінічні фактори.

5 балів - відсутність рецидиву захворювання протягом 3-х років і більше, відновлення функції кінцівки;

4 бали - відсутність рецидиву протягом 1-3 років, відновлення функції кінцівки;

3 бали - відсутність рецидиву протягом 3-х років і більше, обмеження функції кінцівки, повторні курси реабілітаційного лікування;

2 бали - рецидив захворювання або короткочасне загострення, функція кінцівки відновлена або незначно обмежена;

1 бал - рецидив захворювання або загострення, значне обмеження функції кінцівки, патологічні переломи (рис. 3).

Локалізація	Оцінка в балах					Всього
	1	2	3	4	5	
Стегно	1	1	3	3	4	12
Гомілка	-	2	2	10	7	21
Плече	-	-	-	1	-	1
Передпліччя	-	-	1	-	-	1
Стопа	-	-	-	1	-	1
Всього хворих	1	3	6	15	11	36
%	2,8	8,3	16,6	41,7	30,6	100
Всього позитивних результатів - 97,2%						

Рис. 3 Віддалені результати лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом з корекцією тиреоїдного статусу

Для визначення ефективності використанням трийодтироніну в комплексному лікуванні хронічного травматичного остеомієліту були проаналізовані дані результатів лікування хворих, приведені в літературі, які порівняні з власними даними.

Проведений нами аналіз показав підвищення ефективності лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом при

включенні в комплекс лікувальних заходів гормону щитовидної залози -трийодтироніну. Треба відмітити, що більшість авторів приводить дані про результати лікування, в яких відсоток незадовільних результатів перевищує відсотковий рівень, одержаний в наших дослідженнях.

Корекція тиреоїдного статусу в комплексному лікуванні хворих хронічним травматичним остеомієлітом дозволила одержати найближчі позитивні результати у 97,9%, а віддалені - у 97,2%.

При аналізі найближчих ті віддалених результатів лікування відмічено, що серед осіб, у яких вдалося досягти анатомічної та функціональної відновності кінцівок, переважали хворі з тривалістю захворювання до 6 місяців, що є підтвердженням доцільності саме раннього лікування та ранньої корекції тиреоїдного статусу при даній патології.

ВИСНОВКИ

1. Значне зниження рівня трийодтироніну, тенденція до підвищення рівнів тироксину і кортизону свідчать про порушення тиреоїдного статусу у хворих хронічним травматичним остеомієлітом.

2. При гнійно-некротичному процесі страждає тиреоїдна функція щитовидної залози, особливо на ранніх етапах захворювання.

3. Зниження рівня трийодтироніну, підвищення рівней тироксину і кортизолу залежать від давності; а, особливо, від тяжкості захворювання.

4. Враховуючи, що дефіцит трийодтироніну погіршує перебіг репаративних процесів кісткової тканини, для підвищення ефективності лікування і нормалізації процесів репарації у хворих хронічним травматичним остеомієлітом із комплекс лікувальних заходів необхідно включати препарат щитовидної залози - три йодтиронін.

5. Розроблена схема корекції дефіциту трийодтироніну, включення якого необхідно в комплексне лікування хворих хронічним травматичним остеомієлітом, так як сприяє позитивній клінічній динаміці, дозволяє покращити анатомічні і функціональні результати лікування.

ПЕРЕЛІК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Горячий Е.В., Литовченко В.А., Белецкая О.М. Изменение концентрации в крови тиреоидных гормонов и кортизола у подростков с хроническим остеомиелитом длинных костей //Актуальные проблемы детской и подростковой эндокринологии. -Харьков, 1995.-с.32-33.

Особистий внесок автора виявляється у клініко-радіоімунологічному обстеженні підлітків, хворих на хронічний остеомієліт, та аналізі отриманих даних.

2. Горячий Е.В., Белецкая О.М., Литовченко В.А. Синдром низкого трийодтиронина у больных с хроническим посттравматическим остеомиелитом // Вестник проблем биологии и медицины. - Выпуск 11. - Харьков, 1996. - с. 119 - 124.

Особистий внесок автора полягає у проведенні клінічних обстежень хворих хронічним травматичним остеомієлітом та аналізі отриманих радіоімунологічних даних .

3. Попов И.Ф., Березка Н.И., Спесивый И.И., Горячий Е.В. Лечение последствий переломов длинных костей нижних конечностей аппаратами на

спицевої і стержневої основі // Ортопедія, травматологія і протезування. - №3, 1996. - с. 44 -46.

Особистий внесок автора полягає в клініко-рентгенологічному обстеженні 75% хворих, в хірургічному лікуванні та післяопераційному веденні хворих, а також вивченні найближчих та віддалених наслідків лікування.

4. Гарячий Е.В., Литовченко В.Л., Власенко В.Г., Березка Н.И., Белецкая О.М. Функциональное состояние тиреоидного статуса у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом // Тезисы докл. научн.-практ. конф. "Новое в ортопедии, травматологии и комбустиологии". - Ялта, 1997. - с. 218 ~ 219.

Особистий внесок автора виявляється в клінічному обстеженні хворих хронічним травматичним остеомиєлітом, та аналізі одержаних клініко-радіоімунологічних даних.

5. Гарячий Е.В. Тиреоидный статус у больных хроническим травматическим остеомиелитом // Тез. докл. научн.-практ. конф. "Гематогенный остеомиелит та його наслідки у дітей. - Київ-Чернівці, 1997. - с. 103 - 105.

Особистий внесок автора виявляється в аналізі одержаних клініко-радіоімунологічних даних обстеження тиреоїдного статусу хворих хронічним травматичним остеомиєлітом.

6. Коструб А.А., Гарячий Е.В., Литовченко В.А., Березка Н.И., Белецкая О.М. Нарушение функции щитовидной железы у больных с гнойными осложнениями множественных и сочетанных травм // Тез. докл. научн.-практ. конф. "Гематогенный остеомиелит та його наслідки у дітей. Київ - Чернівці, 1997. - с. 107-108.

Особистий внесок автора полягає у клініко-радіоімунологічному обстеженні хворих з ускладненнями множинних та поєднаних травм, аналізі отриманих результатів.

7. Гарячий Е.В., Березка Н.И., Литовченко В.А., Белецкая О.М. Нарушение функционального состояния щитовидной железы у больных хроническим посттравматическим остеомиелитом // Ортопедія, травматологія і протезування - №3, 1997. - с. 54-55.

Особистий внесок автора полягає у проведенні аналізу клінічного матеріалу, розподілу хворих по групам відносно тяжкості та давності процесу, та наступному груповому аналізі одержаних радіоімунологічних даних, проведенні корекції порушеного тиреоїдного статусу.

8. Гарячий Е.В., Білецька О.М., Березка М.І., Літовченко В.О. Корекція тиреоїдного статусу у хворих на хронічний післятравматичний остеомиєліт // Клінічна Фармація. - Том 1. -N1, 1997.-с. 20-22.

Автором особисто проаналізовані одержані клініко-радіоімунологічні дані обстеження хворих з різними клінічними формами хронічного травматичного остеомиєліту, проведена корекція порушеного тиреоїдного статусу.

9. Коструб А.А., Гарячий Е.В., Белецкая О.М., Литовченко В.А., Березка Н.И., Лакша А.М., Павлишен Ю.И. Способ лечения хронического пост-

травматического остеомиелита с учетом тиреоидного статуса /Проблеми остеології. - Том 1. - № 2-3, 1998. -с.75-77.

Особистий внесок автора полягає в розподілу хворих по групам, аналізу одержаних радіоімунологічних даних, проведенні корекції порушеного стану щитовидної залози та оцінки одержаних результатів.

10. Гарячий Є.В., Коструб О.О., Литовченко В.О. Застосування трийодтироніна у комплексному лікуванні хронічного травматичного остеомиєліту /Мат. пленуму ортопед.-травмат. України. - Розділ II. - Одеса, 1998. - с. 234 - 235.

Особистий внесок автора полягає в проведенні та оцінці радіоімунологічних результатів обстеження хворих хронічним травматичним остеомиєлітом, проведенні корекції дефіциту трийодтироніну...

11. Позитивне рішення про видачу патенту "Спосіб лікування хронічного післятравматичного остеомиєліту" № 98074185 / Є.В. Гарячий, О.О. Коструб, В.О. Литовченко, О.М. Білецька, М.І. Березка, В.Г. Власенко /.

АНОТАЦІЯ

Гарячий Є.В. Лікування хронічного травматичного остеомиєліту з корекцією тиреоїдного статусу. - Рукопис. Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.21 - травматологія та ортопедія. Український науково-дослідний інститут травматології та ортопедії МОЗ України, Київ, 2000.

Досліджено тиреоїдний статус у 50 хворих хронічним травматичним остеомиєлітом з різною давністю та тяжкістю процесу. Встановлено, що розвиток і перебіг хронічного травматичного остеомиєліту протікає на фоні значного порушення тиреоїдної функції щитовидної залози. Виявлений і морфометрично доказаний гіпофункціональний стан щитовидної залози на етапах розвитку гнійно-некротичного процесу.

Вивчена клінічна ефективність препарату щитовидної залози - трийодтироніну, розроблена схема його застосування.

Показана доцільність і необхідність використання трийодтироніну як препарату, який підвищує ефективність комплексного лікування.

Корекція тиреоїдного статусу в комплексному лікуванні хворих хронічним травматичним остеомиєлітом позитивно впливає на перебіг захворювання, знижує кількість ранніх післяопераційних ускладнень, сприяє нормалізації процесів остеорепарації, покращує анатомічні та функціональні результати лікування.

Ключові слова: хронічний травматичний остеомиєліт, тиреоїдний статус, трийодтиронін.

АННОТАЦИЯ

Гарячий Е.В. Лечение хронического травматического остеомиелита с коррекцией тиреоидного статуса. - Рукопись. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.21 - "Травматология и ортопедия". Украинский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии МЗ Украины, Киев, 2000.

Лечение хронического травматического остеомиелита является важной и актуальной медико-социальной проблемой.

В основе современных методов лечения хронического травматического остеомиелита наряду с ликвидацией гнойного очага, наружной фиксацией спицевым или стержневым аппаратом, рациональной антибиотикотерапией лежит создание идеальных условий для консолидации костных фрагментов. Учитывая, что костная ткань имеет значительную способность к росту, регенерации, перестройке, обязательным условием успешной регенерации является создание оптимальных механических, и особенно, биологических условий, которые позволяют сохранить, а в некоторых случаях и улучшить ее репаративные свойства.

В этом аспекте было изучено содержание тиреоидных гормонов - трийодтиронина и тироксина, а также кортизола в крови у больных хроническим травматическим остеомиелитом, так как тиреоидные гормоны оказывают значительное влияние на рост, развитие и метаболическую функцию всех тканей организма, стимулируют репаративные процессы, образование грануляционной ткани, ускоряют эпителизацию ран.

Исследован тиреоидный статус у 50 больных хроническим травматическим остеомиелитом при различной давности и тяжести процесса. Установлено, что развитие и течение заболевания протекает на фоне значительного нарушения тиреоидной функции щитовидной железы. Проведено экспериментальное исследование, в результате которого выявлено и морфометрически доказано гипофункциональное состояние щитовидной железы на этапах развития гнойно-некротического процесса. Изучена клиническая эффективность препарата щитовидной железы - трийодтиронина, разработана схема его применения. Показана целесообразность его применения как средства, повышающего эффективность лечения.

Ближайшие результаты лечения больных хроническим травматическим остеомиелитом с коррекцией тиреоидного статуса расценены как положительные у 97,9% случаев, отдаленные - у 97,2%.

Коррекция тиреоидного статуса в комплексном лечении больных хроническим травматическим остеомиелитом положительно влияет на течение заболевания, снижает количество ранних послеоперационных осложнений, способствует нормализации процессов остеорепаляции, улучшает анатомические и функциональные результаты лечения.

Ключевые слова: хронический травматический остеомиелит, тиреоидный статус, трийодтиронин.

SUMMARY

Garyachiy Ye. V. The treatment of chronic traumatic osteomyelitis with correction of thyroid state. - Manuscript. Thesis on submission of the scientific degree of candidate of medical sciences on speciality 14.01.21 - Traumatology and Orthopaedics. Ukrainian Scientific-Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, Ministry of Public Health of Ukraine, Kiev, 2000.

it was examined thyroid state investigation of 50 patients with chronic traumatic osteomyelitis with different duration and severity of the disease. It has been found that development and course of chronic traumatic osteomyelitis takes place against background of significant breaking of thyroid function of thyroid gland. It has been made known and morphometrically proved hypofunctional state of thyroid gland during the purulent-necrotic process development.

in connection with it has been studied clinical efficiency of application of thyroid gland's preparation - triiodothyronine, it has been developed the scheme of its application. It has been shown advisability and necessity of its application as remedies promoting to the increase of treatment effectivity.

Correction of thyroid state in the complex treatment of sickmen with chronic traumatic osteomyelitis has influence on duration of the disease positively, decreases the number of early postoperative complications, promotes normalization osteoreparation processes, improves anatomical and functional results of treatment.

Key words: chronic traumatic osteomyelitis, thyroid state, triiodothyronine.