# Гений Ортопедии Том 23, № 1, 2017 г.

© Кривенко С.Н., 2017

УДК 616.71-018.46-002-001-089-035

DOI 10.18019/1028-4427-2017-23-1-16-25

# Реабилитационно-восстановительное лечение пациентов с травматическим остеомиелитом

# С.Н. Кривенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

# Rehabilitation and limb restoration in patients with traumatic osteomyelitis

S.N. Krivenko

Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

Цель. Повышение эффективности лечения больных посттравматическим остеомиелитом длинных костей конечностей путем разработки и внедрения патогенетически обоснованных хирургических и медикаментозных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений с позиций их понимания как этапов синдрома полисистемной дисфункции. Материалы и методы. Первую группу составили 176 (69 %) пациентов, которые требовали больших по объему оперативных вмешательств − ФСНЭ по типу сегментарных резекций. Вторую группу составили 79 (31 %) человек с травматическим остеомиелитом, требовавших в процессе лечения небольших по объему оперативных вмешательств (ФСНЭ по типу удаления незначительной части кости − пристеночной резекции). Результаты. Выявленные нами гемодинамические, иммунологические, биохимические, реовазографические изменения позволили считать травматический остеомиелит І—ІІ стадиями синдрома полиорганной дисфункции. Среднее пребывание в стационаре пострадавших с травматическим остеомиелитом голени составило 44,6 ± 0,7 койко-дня по сравнению с 54,4 ± 0,7 в контрольной группе. Отмечались также увеличение числа и продолжительность периодов ремиссии (участие больных с посттравматическим остеомиелитом в трудовой деятельности после комплексного реабилитационно-восстановительного лечения составило 77,4 %). Заключение. Предложенный комплекс мероприятий для лечения гнойных осложнений при травмах с учетом современных взглядов на патогенез синдрома полиорганной дисфункции, по нашим наблюдениям, способствовал более благоприятному течению послеоперационного периода и позволил уменьшить число рецидивов. В связи с этим сократились сроки пребывания больных на стационарном лечении. Ключевые слова: травматический остеомиелит, лечение, полисистемная дисфункция

**Purpose** To improve the treatment effectiveness of long-bone posttraumatic osteomyelitis through the development and implementation of pathogenetically substantiated surgical and medicamental measures according to the stages of multiple organ dysfunction syndrome. **Materials and methods** Group 1 consisted of 176 (69%) patients requiring large-volume surgical intervention (debridement of fistulae and bone sequestrae by segmental resection). Group 2 consisted of 79 (31%) patients with traumatic osteomyelitis requiring small-volume surgical intervention (debridement of fistulae and bone sequestrae by removing a small bone part, parietal resection). **Results** The revealed hemodynamical, immunological, biochemical, and rheovasographic changes indicated traumatic osteomyelitis as stages I-II syndrome of polyorganic dysfunction. The average period of the hospital stay for patients with traumatic osteomyelitis of the leg was  $44.6 \pm 0.7$  days of bed occupancy compared to  $54.4 \pm 0.7$  days for the control group. An increase in the number and duration of remission periods was also observed (the participation of patients with traumatic osteomyelitis in working activity after undergoing complex rehabilitation-restorative treatment amounted to 77.4%). **Conclusion** According to the author's observation, the proposed complex of measures for the treatment of pyogenic complications due to injuries, in view of the current opinions on the pathogenesis of the multiple organ dysfunction syndrome, contributed to more favorable postoperative outcomes by decreasing the number of recurrences. Therefore, the periods of in-patient treatment were reduced. **Keywords**: traumatic osteomyelitis, treatment, polysystemic dysfunction

# ВВЕДЕНИЕ

Вот уже несколько десятилетий посттравматический остеомиелит остается одной из актуальных проблем современной травматологии в силу неуклонной тенденции к росту числа больных с данной патологией. На сегодняшний момент можно утверждать, что в основе травматического остеомиелита, как инфекционно-воспалительного процесса, лежит интегральное взаимодействие микро- и макроорганизма, определяемое индивидуальными особенностями последнего. Кроме того, это связано и с появлением антибиотикоустойчивых микроорганизмов и снижением иммунного статуса [1-3]. Однако, несмотря на столь широкий и разнонаправленный комплекс лечебных мероприятий, частота рецидивов остеомиелитического процесса остается достаточно высокой и колеблется от 6 до 50 %. Наиболее часто (до 45 %) рецидивы гнойно-некротического процесса отмечаются на голени. Столь высокий уровень неблагоприятных исходов лечения посттравматического остеомиелита ряд авторов связывает с недостаточной радикальностью санационных операций, нерациональным применением антибактериальной терапии и развитием в послеоперационном периоде осложнений воспалительного характера [4-6]. Развитие осложнений после выполнения адекватных радикальных операций некоторые авторы связывают с состоянием мягких тканей области остеомиелитического очага: их рубцовым перерождением, нарушениями периферического кровоснабжения конечности, пораженной остеомиелитическим процессом, изменениями со стороны иммунологического статуса и нарушением метаболических процессов в организме больного. Эти факторы, в большинстве своем, ведут к вторичной секвестрации и рецидиву остеомиелитического процесса, требующего повторного оперативного вмешательства [7-10].

Следует отметить, что, несмотря на важность изучения особенностей течения раневого процесса в послеоперационном периоде у больных с посттравма-

Щ Кривенко С.Н. Реабилитационно-восстановительное лечение пациентов с травматическим остеомиелитом // Гений ортопедии. 2017. Т. 23. № 1. С. 16-25. DOI 10.18019/1028-4427-2017-23-1-16-25.

тическим остеомиелитом, работ, посвященных детальному изучению этой проблемы, недостаточно. Имеющиеся литературные данные, описывающие состояние периферического кровообращения и иммунного статуса при посттравматическом остеомиелите, незначительны и, зачастую, противоречивы. В литературе отсутствуют данные, описывающие динамические изменения со стороны кровообращения пораженной конечности, состояния иммунной защиты и метаболических процессов у больных с посттравматическим остеомиелитом в послеоперационном периоде. Нет детального анализа взаимосвязей между описываемыми авторами функциональными и морфологическими нарушениями с развитием послеоперационных ослож-

нений и исходами лечения посттравматического остеомиелита. Отсутствует патогенетически обоснованный комплекс лечебных мероприятий, направленных на оптимизацию течения раневого процесса в послеоперационном периоде у больных с посттравматическим остеомиелитом [10-12].

Целью данного исследования было повышение эффективности лечения больных посттравматическим остеомиелитом длинных костей конечностей путем разработки и внедрения патогенетически обоснованных хирургических и медикаментозных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений с позиций их понимания как этапов синдрома полиорганной дисфункции (МОDS/СПОД).

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для решения поставленных задач за период с 2010 по 2014 год на кафедре травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького был проведен анализ результатов лечения 255 больных (50,0 % – в возрасте от 15 до 50 лет и 50,0 % – в возрасте от 51 года до 70 лет) с диагнозом посттравматический остеомиелит длинных костей конечностей. Давность заболевания превышала один год. Группы больных формировались в зависимости от способа хирургического вмешательства.

Первую группу составили 176 (69 %) пациентов, которые имели более тяжелое течение процесса и требовали больших по объему оперативных вмешательств — ФСНЭ по типу сегментарных резекций.

Вторую группу составили 79 (31 %) человек с травматическим остеомиелитом, требовавших в процессе лечения небольших по объему оперативных вмешательств (ФСНЭ по типу удаления незначительной части кости – пристеночной резекции).

Объем вмешательства определяли с учетом степени поражения. Если поражено менее чем 1/3 диаметра, то основным содержанием вмешательства являлась пристеночная резекция пораженных частей в пределах здоровых тканей со сглаживанием краев кости. Сохраненная часть кости оставалась достаточно прочной и позволяла больному использовать конечность при ходьбе с полной нагрузкой.

В случаях поражения более 1/2 диаметра, даже при наличии признаков консолидации (рентгенологических и клинических — отсутствие патологической подвижности), производили резекцию пораженного участка кости на полный диаметр с созданием дефекта. При этом мы исходили из следующих предпосылок: такой конечностью полноценно пользоваться при ходьбе невозможно, так как при этом наступает перелом наиболее тонкой и слабой части. Длительная же иммобилизация туторами различной конструкции не дает гарантии полной опороспособности и в дальнейшем. При сегментарной резекции и дальнейшей костной пластике по Илизарову мы получали полноценную кость, опороспособность конечности восстанавливалась надежно.

Среди пострадавших мужчин было в 4,4 раза больше (81,6 %), чем женщин (18,4 %). 70,6 % пострадавших были представителями работоспособного возраста. По социальному составу больные распределялись следующим образом: рабочие — 92 (36,1 %), служа-

щие -78 (30,6 %), неработающие -49 (19,2 %), пенсионеры -20 (7,8 %), учащиеся -16 (6,3 %).

По характеру травмы больные распределялись следующим образом: дорожно-транспортная -103 пациента (40,4 %), производственная -60 (23,5 %), кататравма -48 (18,8 %), бытовая -44 (17,3 %).

Механизм возникновения травматического остеомиелита длинных костей конечностей при автодорожных происшествиях в большинстве случаев был связан с непосредственным приложением прямой силы.

В связи с горно-геологическими особенностями шахт Донбасса и спецификой производства шахтные травмы имеют свои определенные особенности. В Донецкой области 18,3 % всей угледобычи производится в шахтах с крутыми уклонами (до 45°). Работы осуществляются на большинстве шахт на глубине более 900 м. Все это создает неблагоприятные условия для работы шахтеров. В таблице 1 отражены причины возникновения травм и посттравматического остеомиелита костей конечностей у шахтеров.

Таблица 1 Причины травматического остеомиелита длинных костей конечностей у шахтеров

Причина травмы	Количество больных	%
Придавило комбайном	2	6,3
Взрывная волна	3	9,4
Прижатие рештаком, барабаном	14	43,7
Удар стойкой, лебедкой	13	40,6
Итого:	32	100

Таким образом, в механизме развития травматического остеомиелита длинных костей конечностей у шахтеров превалировала прямая травма, отмеченная у 29 (90,6 %) пострадавших.

Всем больным были проведены исследования иммунных и биохимических показателей в динамике. Изучали состояние белкового обмена, уровень мочевины, креатинина и мочевой кислоты. Липидный обмен оценивали по показателям содержания в сыворотке крови холестерина, триглицеридов, липопротеинов классов альфа, пре-бета, бета, а также продуктов обмена диеновых коньюгат жирных кислот и малонового альдегида (КОNЕ, Финляндия). Триглицериды определяли с использованием микробиальной липазы (КОNЕ, Финляндия). Обмен электролитов и макроэлементов оценивали по содержанию в сыворотке крови калия,

натрия, кальция, магния, фосфора и хлора. Оценивали активность ферментов: амилазы, лактатдегидрогеназы, кислой фосфатазы, кислой РНК-азы, кислой ДНК-азы, катепсина Д. Биллирубин общий и прямой определяли по Индрашику (КОNE, Финляндия).

Оценка иммунологической реактивности организма пострадавшего включала анализ отдельных звеньев иммунной системы: Т- и В-систем лимфоцитов, субпопуляции Т-клеток с хелперной (теофилинустойчивые) и супрессорной (теофилинчувствительные) активностью. При этом использовали флуоресцентный метод с определением моноклональных антител. Определяли общее количество лейкоцитов, относительное и абсолютное количество лимфоцитов. Циркулирующие иммунные комплексы определяли при помощи селективной преципитации комплексов антиген-антитело в 3,75 % полиэтиленгликоле с последующим фотометрированием плотности преципитата. Функциональная активность фагоцитарной системы оценивалась по показателям фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного индекса. Для изучения функциональной активности нейтрофилов использовали реакцию восстановления нитросинего тетразоля – НСТ-тест.

Биомеханическая характеристика оценивалась на основании исследований опороспособности нижних конечностей, изучения ритма походки и устойчивости стояния. Подография применялась при изучении параметров ходьбы исследуемого по металлической дорожке в специальной обуви. Метод стабилографии позволил сделать количественный и качественный ана-

лиз продолжительности колебаний тела в двух плоскостях – фронтальной и сагиттальной.

Критерием включения пострадавших в программу исследования были возраст от 15 до 70 лет, ясное сознание, отсутствие гипотензии, ацидоза и коагулопатии. Тяжесть повреждения по шкале ISS  $\geq$  14 баллов. Состояние по шкале тяжести состояния – компенсированное.

Проведенные исследования были одобрены комитетом по этике Донецкого национального университета им. М. Горького и проводились в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» (2000 г.).

Статистическая обработка полученных результатов была выполнена с помощью пакета прикладных программ Statistica 12. Оценка уровня значимости полученных данных производилась на основании многофакторного дисперсионного непараметрического анализа ANOVA (multi-way ANOVA). Количественные переменные представлены в виде  $M \pm SD$ , где M -среднее арифметическое значение, SD -стандартное отклонение). Качественные признаки представлены в виде абсолютных и относительных (%) значений. В зависимости от вида распределения количественных переменных для оценки достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента. Критических гипотез принимался при p < 0.05 [14].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основное место в лечении посттравматического остеомиелита занимает хирургическое лечение, направленное на устранение морфологического субстрата травматического остеомиелита. Оперативное лечение должно быть, по нашему мнению, как можно более ранним от начала процесса, радикальным (удаление нежизнеспособных костных участков в пределах здоровой ткани) и малотравматичным. Как можно более ранним должно быть и восстановление целостности конечности как органа. Санационная и пластическая составляющие хирургического лечения должны быть максимально сближены во времени.

Объем санационной части обусловливался степенью поражения тканей воспалительным гнойным процессом. Он варьировал от пристеночной до сегментарной резекции. Обязательным условием было удаление очага до здоровых тканей.

В ближайшем послеоперационном периоде по показаниям производили пластику образовавшихся костных и мягкотканных дефектов. Вмешательства производили максимально щадящие, создавали оптимальные условия для благоприятного течения послеоперационного периода.

Этим целям служили полузакрытая остеотомия, использование пайлер-терапии с применением куриозина, проведение хирургической профилактики втянутого рубца. В основной группе (176 человек, 69 %) пострадавших ведущим методом лечения была сегментарная резекция кости в пределах здоровых тканей. В 70,6 % случаев при лечении 423 закрытых переломов диафизов длинных костей конечностей, осложнившихся остеомиелитическим

процессом, нами осуществлен чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации по Илизарову (рис. 1, 2).

В 45,7 % случаев, при наличии у пострадавших основной группы 274 открытых переломов диафизов длинных костей конечностей, осложнившихся остеомиелитическим процессом, остеосинтез осуществлялся исключительно аппаратами внешней фиксации спице-стержневого типа, независимо от локализации переломов (рис. 3).

Оперативная тактика в контрольной группе (79 человек, 31 %) больных состояла в том, что всем пострадавшим, независимо от характера и локализации переломов, была выполнена пристеночная резекция пораженных частей в пределах здоровых тканей со сглаживанием краев кости и чрескостный остеосинтез переломов всех сегментов, осложнившихся остеомиелитическим процессом, аппаратами внешней фиксации спице-стержневого типа.

Такая агрессивная хирургическая тактика была возможна и применялась в обязательном комплексе с предложенной нами консервативной терапией. Комплекс консервативной терапии назначался в полном объеме после хирургического вмешательства. Мы исходили из предпосылок, что санация очага и реконструкция конечности на фоне имеющегося хронического гнойного воспаления приводит к разрушению сформировавшихся метаболических барьеров очага. Операция является травмирующим фактором, который неминуемо ведет к обострению хронического воспалительного процесса. В то же время облегчается доставка медикаментов в очаг поражения, что резко повышает эффективность их воздействия.

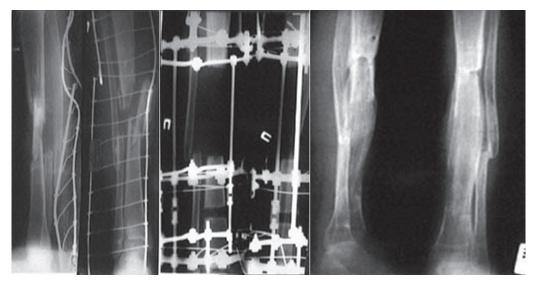


Рис. 1. Рентгенограммы голени больного с травматическим остеомиелитом правой большеберцовой кости в динамике лечения



Рис. 2. Внешний вид правой голени на момент окончания лечения

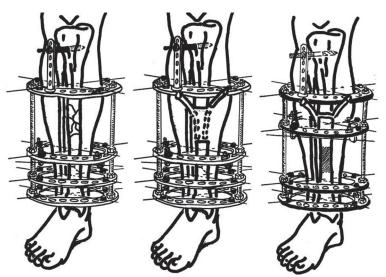


Рис. 3. Схема замещения дефекта большеберцовой кости аппаратом спице-стержневого типа

Наличие инфекционного очага, спровоцированный им массивный выброс цитокинов приводит к местным и генерализованным реакциям организма. Клиническое течение остеомиелита представляет собой взаимодействие основных синдромов нарушения органно-

го кровотока, реперфузионного повреждения тканей и кислородной задолженности. Основными факторами, усугубляющими "медиаторно-цитокиновую бурю", являются гипоксия, глубокие нарушения микроциркуляции, аномально высокие концентрации промежу-

точных и конечных продуктов обмена веществ, циркулирующих иммунных комплексов, биогенных аминов, продуктов перекисного окисления.

Свойства биогенных аминов, цитокинов, фактора некроза опухоли альфа, NO в комбинации или по отдельности стоят также в основе развития метаболических изменений при синдроме полиорганной дисфункции. Развитие последнего, как правило, сопровождается проявлениями гиперметаболизма. В этой ситуации покрытие энергетических потребностей происходит за счет деструкции собственных клеточных структур (аутоканнибализм) – перераспределение протеинов на глюконеогенез, синтез острофазовых белков, цитокинов. Несмотря на повышенный синтез белка, преобладает распад белковых субстанций. Страдает также и углеводный обмен, это определяется повышением толерантности клеток периферических тканей к инсулину и глюкозе, возрастанию скорости продукции глюкозы гепатоцитами, мобилизации аминокислот из миоцитов скелетной мускулатуры и висцеральных клеток на глюконеогенез.

Выявленные нами гемодинамические, иммунологические, биохимические, реовазографические изменения позволили считать травматический остеомиелит I-II стадиями синдрома полиорганной дисфункции.

Использование выявленных закономерностей в терапии травматического остеомиелита встретило ряд трудностей. Так, процесс носит фазовый и динамический характер. Общепринятых схем лечения не существует. Ограничено число вводимых медикаментозных препаратов, нет систематизированных данных о взаимодействии их в этих конкретных условиях. Новое понимание процессов при посттравматическом остеомиелите как первого – второго этапов синдрома полиорганной дисфункции позволяет на современном уровне подойти к лечению этой сложной патологии.

Первое по значимости направление — устранение действия пускового фактора, запустившего и поддерживающего агрессивное воздействие на организм больного, решалось нами хирургически и с применением антибактериальных препаратов. Антибактериальная терапия проводилась антибиотиками, активными к основным возбудителям гнойной инфекции на раннем этапе лечения и согласно антибиотикограмм в последующем.

Второе направление — коррекция метаболических нарушений в сегменте и организме пострадавших с травматическим остеомиелитом — включало восстановление кислородтранспортной функции крови, купирование расстройств гемореологии, коррекцию биохимических и иммунных нарушений в организме больного, выявленных в процессе исследования.

Комплекс консервативной терапии назначался в полном объеме после хирургического вмешательства. Мы исходили из посылок, что санация очага и реконструкция конечности на фоне имеющегося хронического гнойного воспаления приводит к разрушению сформировавшихся барьеров. Операция является травмирующим фактором, который неминуемо ведет к обострению хронического воспалительного процесса. В то же время облегчается доставка медикаментов в очаг поражения, что резко повышает эффективность их воздействия.

Коррекция выявленных гемодинамических нарушений начиналась с восстановления реологических свойств крови и улучшения газотранспортной функции её в поврежденном сегменте. Для этого нами использовались коллоидные растворы (рефортан, стабизол, реополиглюкин) с одновременным использованием ингибиторов протеолиза (контрикал, гордокс). Параллельно, для подавления активности воспалительных медиаторов (ФНО-а и ИЛ-1), а также в целях защиты эндотелия сосудов от уже циркулирующих мы применяли пентоксифиллин. Для коррекции тканевой дезоксии в сегменте мы считали обоснованным применение антиоксидантов и антигипоксантов – витаминов Е и С. Терапия отечно – болевого синдрома проводилась с применением L-лизина эсцината. Реологические свойства крови корригировались введением нестероидных противовоспалительных препаратов (аспирин, ацелизин, мовалис).

Немаловажным этапом в лечении травматического остеомиелита мы видим проведение мероприятий, направленных на коррекцию гиперметаболических нарушений, наступивших в организме больных с данной патологией. Они, в свою очередь, были разделены нами на две составляющие – коррекцию белкового обмена и обмена углеводов.

Ускоренный распад протеинов явился основой для назначения пострадавшим с травматическим остеомиелитом белковых препаратов (альбумин и др.), а также богатого легко усваиваемыми белками рациона. Производилось введение лекарственных препаратов, обладающих анаболическим эффектом.

Нарушения обмена глюкозы вынуждало нас вводить раствор глюкозы только в комбинации с инсулином, в противном случае существует угроза развития гипреосмолярного синдрома.

Иммунокоррекция проводилась полибиолином и циклофероном. Во время оперативных вмешательств и перевязок в рану вводился интерферон.

Дезинтоксикационная терапия включала в себя переливание растворов Рингера-Локка, солевых растворов, нео-гемодеза, в последнее время – сорбилакта.

Десенсибилизирующее лечение заключалось в приеме больными диазолина, супрастина, тавегила или других антигистаминных препаратов.

Эффективность предложенного комплекса была подтверждена сравнительными биохимимическими и иммунологическими данными в основной и контрольной группах.

Так, реакция на консервативное лечение пострадавших контрольной группы характеризовалась активацией лимфоидного звена в период 1-3-7 суток и фагоцитарной активности нейтрофилов в период 14 суток. Реакция иммунной системы на оперативное лечение в группе с «малым объемом» вмешательства характеризовалось тенденцией к лейкоцитозу и высокой фагоцитарной активностью нейтрофилов. Оперативное лечение в группе с «большим объемом» вмешательства сопровождалось нормальными величинами лейкоцитов в периферической крови за весь период исследований. Фагоцитарная активность нейтрофилов у данной группы больных возрастала в сравнении с исходными показателями в период 7 суток и имела тенденцию к снижению к 14 суткам после оперативного лечения.

Оперативное лечение, сочетавшееся с использованием активаторов гуморального звена иммунитета, не приводило к развитию лейкоцитарной реакции в послеоперационном периоде у больных с большим объемом оперативного вмешательства, но позволило в период 1-14 суток поддерживать содержание В-лимфоцитов на нормальном уровне, тогда как у больных контрольной группы к 14 суткам отмечалось уменьшение ИЛ19 в сравнении с исходным уровнем в 2,5 раза.

Установлено, что в первые сутки после оперативного лечения у пострадавших обеих групп состояние иммунитета характеризовалось повышенной активностью системы фагоцитоза и развитием иммунодефицита клеточного типа, компенсированного гуморальными факторами защиты. Степень выраженности иммунодефицита была выше у пострадавших 1-й группы, что объяснялось большим объемом оперативного вмешательства.

На 7-е сутки после оперативного лечения у пострадавших 1-й группы отмечалась активация лимфоидного звена и, соответственно, нормализация показателей Т-системы и лейко-Т-индекса, а также повышение активности гуморальных факторов, что в целом можно оценить как прогностически благоприятные в плане дальнейшего течения травматической болезни изменения системы иммунитета.

В то же время у пострадавших 2-й группы состо-

яние иммунитета характеризовалось сохранением иммунодефицитного состояния, степень выраженности которого была выше, чем в первые сутки (табл. 2).

Сохранение у пострадавших иммунодефицита клеточного типа столь длительный период обусловлено, с нашей точки зрения, особенностями оперативного лечения. В период 14-21 сутки показатели иммунитета у пострадавших 1-й группы характеризовались нормальными значениями лейкоцитов и лимфоцитов, Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, уменьшением степени сенсибилизации организма пострадавших. При этом отмечалась тенденция к активации гуморальных факторов защиты, что было обусловлено активными процессами антителообразования.

У пострадавших 2-й группы лейкоцитоз и показатель степени иммунодефицита ЛТИ достигали нормальных величин лишь на 21 сутки после оперативного лечения.

Результаты сравнительного анализа биохимических показателей анализируемых групп позволили установить, что для пострадавших 2-й группы характерны более низкие, чем у больных 1-й группы показатели холестерина и глюкозы и более высокая активность амилазы в сыворотке крови. Эта закономерность отмечалась у пострадавших данной группы с первых суток оперативного лечения и до конца сроков обследования (табл. 3).

Таблица 2 Изменения иммунного статуса у пострадавших, пролеченных различными оперативными методами

14	Группы	Сроки обследования больных (сутки)			
Исследуемые параметры	больных	1	7	14	21
Лейкоциты, г/л	1	$8,26 \pm 0,85$	$7,97 \pm 0,75$	$6,27 \pm 0,87$	$5,29 \pm 0,67$
	2	$7,74 \pm 0,93$	$8,16 \pm 0,98$	$7,29 \pm 0,74$	$6,68 \pm 0,81$
Лимфоциты, кл/мкл	1	$1580 \pm 215$	$2080 \pm 305$	$1570 \pm 441$	$1560 \pm 437$
	2	$1600 \pm 263$	$1410 \pm 511$	$1680 \pm 364$	$1710 \pm 667$
Т-лимфоциты, кл/мкл	1	$960 \pm 149$	$1530 \pm 261$	$1250 \pm 229$	$1130 \pm 639$
	2	$1120 \pm 398$	$1080 \pm 597$	$1190 \pm 363$	$1310 \pm 255$
В-лимфоциты, кл/мкл	1	$610 \pm 136$	$900 \pm 191$	$510 \pm 197$	$720 \pm 245$
	2	500=59	460=364	600=221	$480 \pm 153$
ТФР (хелперноиндукторные), кл/мкл	1	$750 \pm 189$	$1420 \pm 356$	$1020 \pm 465$	$1110 \pm 364$
	2	$1030 \pm 249$	$820 \pm 567$	$840 \pm 427$	$1060 \pm 258$
ТФИ (остронования стронования) из /что	1	$160 \pm 53$	$110 \pm 61$	$160 \pm 73$	$70 \pm 38$
ТФЧ (супрессорноцитотоксические), кл/мкл	2	$80 \pm 42$	$170 \pm 35$	$370 \pm 105$	$300 \pm 85$
пти ( . ч . т	1	$8,6 \pm 0,42$	$5,2 \pm 0,71$	$5,0 \pm 0,21$	$4,7 \pm 0,68$
ЛТИ (лейко-Т-индекс)	2	$6,9 \pm 0,68$	$7,5 \pm 1,53$	$6,12 \pm 1,74$	$5,1 \pm 1,02$
A0/	1	$1,89 \pm 5,87$	$73,33 \pm 3,63$	$72,28 \pm 4,54$	$73,85 \pm 5,34$
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %	2	$8,38 \pm 3,46$	$67,38 \pm 5,00$	$77,25 \pm 3,72$	$70,88 \pm 3,91$
Фагоцитарный индекс, ед.	1	$11,33 \pm 16$	$11,82 \pm 1,05$	$9,72 \pm 2,66$	$12,07 \pm 13$
	2	$11,76 \pm 01$	$9,06 \pm 1,84$	$11,39 \pm 0,98$	$10,15 \pm 1,52$
НСТ-тест (спонтанный), %	1	$31,83 \pm 7,31$	$33,73 \pm 6,87$	$34,42 \pm 5,78$	$34,38 \pm 7,12$
	2	$32,29 \pm 9,89$	$20,57 \pm 8,23$	$32,71 \pm 3,97$	$37,75 \pm 6,98$
питинеский уповень знанимости в < 0.05		1,		1,	1 ,

Критический уровень значимости p < 0.05.

Таблица 3 Изменения биохимических показателей у пострадавших, пролеченных различными оперативными методами

Исследуемые параметры	Сроки обследования больных (дни)			
	1	7	14	21
Vorus Maria	$5,1 \pm 0,2$	$5,0 \pm 0,2$	$5,2 \pm 0,2$	$5,1 \pm 0,2$
Калий, ммоль/л	$4,5 \pm 0,5$	$5,1 \pm 0,1$	$5,0 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,1$
Homeye Anger /2	$140,5 \pm 1,2$	$143,0 \pm 2,0$	$141,0 \pm 1,1$	$141.8 \pm 1.3$
Натрий, ммоль/л	$151,2 \pm 8,7$	$150,8 \pm 7,9$	$142,3 \pm 2,0$	$142,6 \pm 1,6$
Vorumi (ofin ) Maron /n	$2,4 \pm 0,02$	$2,3 \pm 0,03$	$2,4 \pm 0,03$	$2,3 \pm 0,07$
Кальций (общ.), ммоль/л	$2,4 \pm 0,08$	$2,3 \pm 0,03$	$2,4 \pm 0,04$	$2,3 \pm 0,03$
Кальций (пон.), ммоль/л	$0.98 \pm 0.02$	$0,99 \pm 0,02$	$0,94 \pm 0,06$	$0,94 \pm 0,01$
кальции (пон.), ммоль/л	$1,0 \pm 0,04$	$1,0 \pm 0,05$	$1,0 \pm 0,04$	$1,0 \pm 0,05$
Фосфор, ммоль/л	$1,2 \pm 0,05$	$1,2 \pm 0,05$	$1,3 \pm 0,05$	$1,3 \pm 0,05$
	$1,0 \pm 0,09$	$1,4 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,09$	$1,2 \pm 0,08$

Продолжение таблицы 3 Изменения биохимических показателей у пострадавших, пролеченных различными оперативными методами

Исследуемые параметры	Сроки обследования больных (дни)         1         7         14         21				
2 2	$\frac{1}{0.9 \pm 0.02}$	$0.9 \pm 0.01$	$0.9 \pm 0.02$	$0.9 \pm 0.02$	
Магний, ммоль/л	$\frac{0.9 \pm 0.02}{1.0 \pm 0.05}$	$0.9 \pm 0.03$	$0.9 \pm 0.02$ $0.9 \pm 0.03$	$0.9 \pm 0.02$	
	$102,9 \pm 0,9$	$101.3 \pm 0.74$	$102,1 \pm 0,69$	$101.8 \pm 0.52$	
Хлор, ммоль/л	$100,5 \pm 0,6$	$102,1 \pm 0,3$	$100,6 \pm 0,6$	$100,9 \pm 1,4$	
F (.7. ) /	$62,2 \pm 1,3$	$67.3 \pm 1.6$	$67.9 \pm 1.7$	$69.5 \pm 1.4$	
Белок (общ.), г/л	$57,4 \pm 3,8$	$60.8 \pm 2.2$	$64.8 \pm 0.8$	$70,6 \pm 2,7$	
A 6 0/	$47,2 \pm 0,7$	$48,6 \pm 0,5$	$49,4 \pm 0,7$	$49,1 \pm 0,5$	
Альбумины, %	$48,2 \pm 1,4$	$47,2 \pm 1,2$	$48.9 \pm 0.9$	$50,0 \pm 0,6$	
Глобулины, %	$52,5 \pm 0,9$	$51,0 \pm 0,6$	$49,9 \pm 1,0$	$50,6 \pm 0,8$	
тлооулины, 70	$51,7 \pm 0,17$	$52,6 \pm 0,9$	$49,9 \pm 1,0$	$49,5 \pm 0,7$	
α1-глобулины, %	$5,2 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,1$	
и1-13100улины, 70	$4,6 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,4$	$4,3 \pm 0,3$	$3,6 \pm 0,2$	
α2-глобулины, %	$11,9 \pm 0,3$	$11,4 \pm 0,3$	$10,7 \pm 0,3$	$11,0 \pm 0,3$	
0.2 13100y31111bi, 70	$11,9 \pm 0,7$	$11.8 \pm 0.6$	$10,7 \pm 0,4$	$10,1 \pm 0,2$	
В-глобулины, %	$14.6 \pm 0.4$	$14.0 \pm 0.3$	$14.3 \pm 0.2$	$14,6 \pm 0,6$	
, , ,	$14.3 \pm 0.6$	$14,3 \pm 0,5$	$13,6 \pm 0,9$	$15,5 \pm 0,7$	
Ү-глобулины, %	$20.9 \pm 0.6$	$21,5 \pm 0,4$	$21.8 \pm 0.5$	$21.9 \pm 0.3$	
	$21,2 \pm 0,5 \\ 6,3 \pm 0,5$	$22,3 \pm 0,8 \\ 6,4 \pm 0,3$	$22,4 \pm 0,6 \\ 5,6 \pm 0,2$	$21,0 \pm 0,9$	
Мочевина, ммоль/л	$6.8 \pm 0.9$	$6,4 \pm 0,3$ $6,0 \pm 0,8$	$3.0 \pm 0.2$ $7.0 \pm 1.0$	$5,0 \pm 0,4 \\ 5,7 \pm 0,6$	
Мочевая кислота, ммоль/л	$\frac{0.8 \pm 0.9}{266.4 \pm 20.7}$	$0.0 \pm 0.8$ $247.3 \pm 16.3$	$7.0 \pm 1.0$ $246.8 \pm 21.2$	$\frac{3,7 \pm 0,0}{283,8 \pm 19,7}$	
	$\frac{200,4 \pm 20,7}{301,0 \pm 45,3}$	$247,3 \pm 10,3 \\ 220,6 \pm 33,9$	$240.8 \pm 21.2$ $247.8 \pm 61.8$	$276,2 \pm 96,3$	
	$81.8 \pm 3.6$	$82,4 \pm 3,7$	$80,1 \pm 3,2$	$77.3 \pm 2.8$	
Креатинин, мкмоль/л	$82,0 \pm 9,3$	$82,4 \pm 8,0$	$77.4 \pm 9.2$	$80.8 \pm 7.2$	
	$6.0 \pm 0.3$	$7,7 \pm 2,3$	$6.8 \pm 1.5$	$5,3 \pm 0,3$	
Глюкоза, ммоль/л	$5,7 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,3$	$4,5 \pm 0,4$	$4,2 \pm 0,4$	
F	$10,1 \pm 0,9$	$9,3 \pm 0,9$	$8,6 \pm 0,6$	$7,3 \pm 0,6$	
Билирубин (общ.), мкмоль /л	$18,8 \pm 8,1$	$7,2 \pm 1,3$	$7,1 \pm 1,7$	$7,4 \pm 1,3$	
Билирубин (своб.), мкмоль /л	$3.8 \pm 0.2$	$4,5 \pm 0,3$	$4,1 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,2$	
вилируоин (своо.), мкмоль /л	$5,0 \pm 0,7$	$3,9 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,5$	
Триглицериды, мкмоль /л	$1,1 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	
тризицериды, мкмоль /л	$1,05 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,2$	$0,85 \pm 0,1$	
Холестерин, ммоль/л	$4,1 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,3$	$4.8 \pm 0.4$	
Tonoviori, mitonisi	$3,1 \pm 0,3$	3,4 ± 0,4	$3,6 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,6$	
α-липопротеиды, %	$31,3 \pm 0,5$	$30.7 \pm 0.8$	$30,6 \pm 0,5$	$31,0 \pm 0,6$	
1	$29,7 \pm 2,3$	$30,4 \pm 0,6$	$30,4 \pm 1,0$	$32,0 \pm 1,9$	
пре-В-липопротеиды, %	$25,3 \pm 0,4$	$25,1 \pm 0,5$	$25,3 \pm 0,2$	$25,6 \pm 0,4$	
	$25,2 \pm 0,7 \\ 43,4 \pm 0,6$	$24,3 \pm 0,9 \\ 44,1 \pm 0,8$	$25,5 \pm 0,4 \\ 44,1 \pm 0,6$	$24.6 \pm 0.8 42.9 \pm 0.8$	
В-липопротеиды, %	$45,0 \pm 2,9$	$44,1 \pm 0,8$ $44,7 \pm 0,7$	$44,1 \pm 0.0$ $44,0 \pm 0.8$	$42,9 \pm 0,8$ $43,4 \pm 2,4$	
	$\frac{43,0\pm2,9}{1,7\pm0,07}$	$1.7 \pm 0.05$	$1.6 \pm 0.05$	$\frac{45,4\pm2,4}{1,5\pm0,04}$	
Диеновые конъюгаты, ед. Е	$1,7 \pm 0,07$ $1,5 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,04$ $1,5 \pm 0,1$	
	$84,5 \pm 15,6$	$44.0 \pm 6.1$	$26,4 \pm 2,0$	$24.5 \pm 2.3$	
Аспартатами-нотрансфераза (АСТ), ед. Е	$98.8 \pm 26.4$	$65,4 \pm 21,2$	$31,0 \pm 8,7$	$23,6 \pm 5,2$	
1 (4.77)	$67.0 \pm 10.4$	$69,1 \pm 14,1$	$39.5 \pm 8.4$	$39.2 \pm 9.4$	
Аланинамино-трансфераза (АЛТ), ед. Е	$80,2 \pm 26,5$	$71,6 \pm 27,9$	$37.4 \pm 13.0$	$19,0 \pm 3,4$	
Vyazag haaharana az E	$3,6 \pm 0,14$	$4,1 \pm 0,12$	$3,6 \pm 0,15$	$3,6 \pm 0,08$	
Кислая фосфатаза, ед. Е	$4,3 \pm 0,5$	$3,7 \pm 0,2$	$4,3 \pm 0,2$	$3,9 \pm 0,1$	
Щелочная фосфатаза, ед. Е	$142,7 \pm 8,8$	$208,9 \pm 13,1$	$267,2 \pm 22,7$	$279,1 \pm 24,9$	
щелочная фосфатаза, ед. Е	$147,2 \pm 20,3$	$211,6 \pm 37,1$	$259,6 \pm 43,3$	$283,8 \pm 2,6$	
Ү-глубамил-трансфераза (ГГТ), ед. Е	$68,1 \pm 17,6$	$111,0 \pm 19,8$	$104,2 \pm 16,0$	$91,4 \pm 23,3$	
, отпат гранофориза (111), од. Б	$52,4 \pm 14,1$	$83.0 \pm 23.5$	$74.8 \pm 20.5$	$95,6 \pm 39,6$	
Креатинконаза, ед. Е	$794,9 \pm 33,6$	$157.6 \pm 18.7$	$108,0 \pm 12,2$	$94,4 \pm 10,3$	
	542,2 ± 25,4	$250.0 \pm 16.3$	$81,2 \pm 7,6$	$93,2 \pm 26,4$	
Лактатдегид-рогеназа (ЛДГ), ед. Е	$651,5 \pm 70,4$	$532.8 \pm 32.0$	$473.3 \pm 32.0$	$386.8 \pm 26.0$	
V 11 /2 71 V	$748,2 \pm 76,3$	$646 \pm 96,7$	$422,4 \pm 51,4$	$394,2 \pm 45,5$	
Амилаза, ед. Е	$27.4 \pm 2.3$	$40.2 \pm 2.9$	$39.7 \pm 3.7$	$43.8 \pm 3.5$	
	$72.8 \pm 20.6 \\ 0.22 \pm 0.02$	$67.8 \pm 16.3$	$48.2 \pm 9.3$	$52,4 \pm 8,2$	
РНК-аза, ед. Е	$0,22 \pm 0,02$ $0,22 \pm 0,03$	$0.18 \pm 0.01 \\ 0.15 \pm 0.02$	$0.16 \pm 0.01 \\ 0.16 \pm 0.01$	$0,13 \pm 0,004 \\ 0,14 \pm 0,007$	
	$0,22 \pm 0,03$ $0,16 \pm 0,01$	$0.13 \pm 0.02$ $0.13 \pm 0.01$	$0.10 \pm 0.01$ $0.11 \pm 0.01$	$0.14 \pm 0.007$ $0.08 \pm 0.04$	
ДНК-аза, ед. Е	$0.18 \pm 0.01$ $0.13 \pm 0.02$	$0.13 \pm 0.01$ $0.11 \pm 0.02$	$0.11 \pm 0.01$ $0.10 \pm 0.01$	$0.08 \pm 0.04$ $0.10 \pm 0.01$	
Катепсин Д, ед. Е	$2,3 \pm 0,18$	$1,7 \pm 0,13$	$1,5 \pm 0.09$	$1,2 \pm 0,05$	

Критический уровень значимости р < 0,05.

На 14 сутки у больных 2-ой группы установлена более высокая, чем у пострадавших 1-ой группы, концентрация в сыворотке мочевины, что, в целом, свидетельствовало о затянувшейся катаболической реакции организма на травму. Отмечаемая при этом тенденция к повышению кислой фосфатазы оценивалась нами как результат освобождения лизосомальных мембран, с одной стороны, и как риск развития дегенеративнодистрофических изменений суставов, с другой.

Указанные особенности изменений биохимических показателей пострадавших второй группы отражали, в целом, воспалительные реакции, протекающие на фоне затянувшейся окисляющей фазы метаболических процессов организма больных.

Таким образом, полученные результаты клиниколабораторных исследований позволили, с одной стороны, оценить эффективность используемых оперативных методов лечения, с другой – выявить причины неудовлетворительных исходов.

Специальные методы исследования, в частности, анализ хронометрической характеристики ходьбы показал, что при наличии клинико-рентгенологического выздоравливания, отсутствии жалоб на боли и умеренно выраженном ограничении движений в смежных суставах наблюдался более рациональный тип ходьбы. У больных с остеомиелитическим процессом обеих нижних конечностей сумма опорного времени составила от 61,2 до 61,8 %, то есть была немного снижена по сравнению с нормой (65 %). Соответственно отмечалось незначительное увеличение переносного времени от 38,2 до 38,8 %, при норме 37 %. Фазовая характеристика времени опоры на разные отделы стоп у наших больных была очень вариабельной и зависела как от характера компенсаторно-приспособительных процессов, выработанных вследствие перенесенной травмы, так и от состояния нервно-мышечного аппарата конечностей. Представилось возможным выделить два основных типа передвижения, которые характеризуются, в одном случае, уменьшением

времени переката через носок обеих ног за счет увеличения времени опоры на пятку и всю стопу. Отмечалось увеличение времени опоры на всю стопу одной конечности и уменьшение этого времени второй конечности. При этом уменьшение времени переката через носок было менее выражено. Время опоры на пятку значительно превышало норму. Однако имеющиеся изменения в разнице опоры, учитывая симметричность повреждений, влияли на ходьбу незначительно. При этом последняя оставалась ритмичной, коэффициент ритмичности находился в пределах нормы как при первом, так и при втором типе передвижений. Неудовлетворительные клинико-рентгенологические последствия лечения, в частности, выраженное ограничение движений в смежных суставах, обусловили нарушение ритма ходьбы - коэффициент ритмичности составил 0,79, при норме 1,0. Опорная функция конечности не была нарушена, что связано с повреждением обеих нижних конечностей.

Независимо от клинико-рентгенологического результата лечения больных нарушения кровообращения в конечностях практически отсутствовало, что подтверждено данными осциллографии и кожной термометрии. У двух больных снижение осцилляции сосудов нижних конечностей было связано с сопутствующим заболеванием - остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, который сопровождался нейротрофическими расстройствами, о чем свидетельствует выраженное снижение возбудимости нервных стволов нижних конечностей. Осцилляция сосудов на тыльной артерии стопы справа была в два раза ниже по сравнению с левой. Состояние и степень восстановительных процессов в скелетной мускулатуре и периферической нервной системе у больных свидетельствует о длительности нормализации функции нервно-мышечной системы практически у всех больных. На момент обследования отмечалось умеренное снижение биоэлектрической активности мышц поврежденной конечности, в среднем в 1,5 раза.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Было установлено, что ранний острый период (1-е сутки) характеризовался острофазовыми процессами, в результате которых происходила мобилизация энергетических резервов организма, в частности, белков и липидов. Этот процесс сопровождался гиперферментемией с преобладанием процессов фосфорилирования. Интегральными показателями внутренней структуры биохимических реакций являлись острофазовые белки и трансаминазы. Поздний острый период (7-е сутки) характеризовался активными окислительными процессами и катаболизмом белков с целью метаболического саногенеза. Интегральными показателями внутренней структуры обменных процессов на данном этапе были белки и лизосомальные ферменты. Ранний период (14-е сутки) характеризовался, на фоне наличия воспалительных реакций, активацией анаболических процессов. Это проявлялось увеличением концентрации общего белка в сыворотке крови и уменьшением конечных продуктов их обмена. Интегральными показателями обменных процессов были альбумины и глобулины. Ранний период восстановления обменных процессов (21-е сутки) характеризовался нормализацией обмена белков и активности трансминаз и

лизосомальных ферментов. Внутреннюю структуру обменных процессов характеризовали процессы регенерации костной ткани. Интегральными показателями данного состояния являются кислая фосфатаза, как основной фермент остеокластов, и свободная фракция билирубина, а также щелочная фосфатаза, фосфор, липопротеиды класса альфа и ДНК-аза. Данный период - это период процессов резорбции и регенерации костной ткани. Обеспечивается это равновесие между активными процессами синтеза липидов и фосфорилирования. Важная роль в обеспечении этих процессов принадлежит функциональному состоянию печени. Что же касается корреляционных связей трансаминаз, то следует отметить их идентичный характер и направленность связей с другими биохимическими показателями. В основной группе пострадавших установлены положительные корреляционные связи АЛТ и ACT с креатинином (r = 0.61;r = 0.63), мочевой кислотой (r = 0.585; r = 0.69), активностью креатинкиназы (r = 0.67; r = 0.56), РНК-азы (r = 0.59; r = 0.60), катепсина Д (r = 0,51). Физиологический смысл установленных в остром периоде взаимосвязей можно объяснить тем, что в результате травмы происходит повреждение клеточных структур с освобождением ферментов. Гиперферментемия приводит к усиленной продукции α1-глобулинов, которые, являясь транспортными белками, способствуют связыванию и инактивации ферментов.

При этом важная роль в обеспечении гомеостатических реакций в организме пострадавших принадлежит гепатобилиарной системе, на поддержание дезинтоксикационной и белоксинтезирующей функций которой и должна быть направлена медикаментозная терапия.

Проанализировав все клинические случаи, сроки пребывания в стационаре, продолжительность ремиссии, мы пришли к следующему заключению.

Предложенный комплекс мероприятий для лечения гнойных осложнений при травмах с учетом современ-

ных взглядов на патогенез синдрома полиорганной дисфункции, по нашим наблюдениям, способствовал более благоприятному течению послеоперационного периода и позволил снизить число рецидивов. В связи с этим сократились сроки пребывания больных на стационарном лечении. Так, среднее пребывание в стационаре пострадавших основной группы составило  $44,6\pm0,7$  койко-дня по сравнению с  $54,4\pm0,7$  в контрольной группе. Отмечалось также увеличение продолжительности периодов ремиссии. Больные с посттравматическим остеомиелитом, вернувшиеся к трудовой деятельности после комплексного реабилитационно-восстановительного лечения, составили 77,4% от всех пролеченных.

### ЛИТЕРАТУРА

- 1. Бондаренко А.В. Ранний чрескостный остеосинтез по Илизарову открытых диафизарных переломов костей голени как фактор профилактики осложнений и неблагоприятных исходов у больных с политравмой // Гений ортопедии. 2004. № 1. С. 118-122.
- 2. Ерохин И.А. Проблемы диагностики и лечения тяжелой сочетанной травмы // Военно-мед. журн. 1996. № 11. С. 26-30.
- 3. Хирургическое лечение остеомиелита / Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник, Г.П. Салдун, А.Г. Кравцов, Н.А. Агафонов, Р.З. Фахрутдинов, В.В. Хаймин. СПб., 2000. 288 с.
- 4. Аврунин А.С., Кулик В.И. Влияние остеосинтеза на развитие общего адаптационного синдрома при изолированных переломах длинных костей // Ортопедия, травматология и протезирование. 1994. № 1. С. 49-51.
- 5. The depression of T lymphocytes after trauma / A.R. Bauer Jr, C. McNeil, E. Trentelman, S.A. Swift, J.D. Mason // Am. J. Surg. 1978. Vol. 136, N
- 6. Ухов А.Я., Федечко О.М., Елисеева С.И. Иммунологические сдвиги в организме у больных при множественных и сочетанных травмах // Клинич. хирургия. 1990. № 4. С. 8-9.
- 7. Кривенко С.Н. Наша тактика лечения больных с множественными диафизарными переломами длинных костей конечностей // Украин. мед. альманах. 2000. № 2. С. 83-84.
- 8. Кривенко С.М. Лікування потерпілих із множинними переломами довгих кісток кінцівок // Політравма сучасна концепція надання медичної допомоги : І всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю : [тез.]. Київ, 2002. С. 128.
- 9. Истомин Г.П. Исходы сочетанных и множественных травм при дорожно-транспортных происшествиях // Актуальные проблемы множественной и сочетанной травмы : тез. докл. СПб., 1992. С. 174-176.
- 10. Пути улучшения помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой на догоспитальном этапе / В.А. Михайлович, В.Ю. Шанин, И.В. Лисовская, В.Г. Марчук // Актуальные проблемы множественной и сочетанной травмы : тез. докл. СПб., 1992. С. 113-115.
- 11. Plasma somatamedin activity after injury in man and its relationship to other hormonal and metabolic changes / K.N. Frayn, D.A. Price, P.F. Maycock, S.M. Carroll // Clin. Endocrinol. (Oxf.). 1984. Vol. 20, N 2. P. 179-187.
- 12. Клинико-патофизиологические обоснования травматической болезни / О.С. Насонкин, Л.Н. Губарь, Э.В. Пашковский, Н.С. Немченко // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1983. № 10. С. 79-82.
- 13. Максимов Г.К., Синицын А.Н. Статистическое моделирование многомерных систем в медицине : монография. Л. : Медицина, 1983. С. 94-103
- 14. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.)
- 2002. 312 с.)
  15. Микулич Е.В. Современные принципы лечения хронического остеомиелита // Вестн. новых мед. технологий. 2012. Т. 19, № 2. С. 180-184.
- 16. Чолахян А.В. Оптимизация хирургического лечения больных хроническим посттравматическим остеомиелитом // Соврем. проблемы науки и образования. 2012. № 2. С. 51-57.
- 17. Глухов А.А., Алексеева Н.Т., Микулич Е.В. Экспериментальное обоснование применения струйной санации и тромбоцитарного концентрата в лечении хронического остеомиелита длинных трубчатых костей // Вестн. эксперимент. и клинич. хирургии. 2012. Т. 5, № 1. С. 131-136.
- 18. Выбор хирургической тактики при лечении больных остеомиелитом длинных костей в зависимости от характера поражения / Ю.А. Амирасланов, А.М. Светухин, И.В. Борисов, А.А. Ушаков // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2008. № 9. С. 46-50.
- 19. Белохвостикова Т.С., Винник Ю.С., Леонова С.Н. Иммунологический контроль воспаления и регенерации костной ткани при хроническом остеомиелите. Новосибирск: Наука, 2009. 160 с.
- 20. Остеомиелит: клиника, диагностика, лечение: учеб. пособие / С.Ф. Усик, М.М. Федосеев, А.Н. Братийчук, А.Н. Анипченко. Саратов, 2007. 96 с.

#### REFERENCES

- 1. Bondarenko A.V. Rannii chreskostnyi osteosintez po Ilizarovu otkrytykh diafizarnykh perelomov kostei goleni kak faktor profilaktiki oslozhnenii i neblagopriiatnykh iskhodov u bol'nykh s politravmoi [Early transosseous osteosynthesis of open shaft fractures of leg bones according to Ilizarov as a preventive factor of complications and unfavorable outcomes in patients with polytrauma]. *Genij Ortop.*, 2004, no. 1, pp. 118-122. (In Russ.)
- 2. Erokhin I.A. Problemy diagnostiki i lecheniia tiazheloi sochetannoi travmy [Problems of diagnosis and treatment of severe concomitant trauma]. *Voenno-med. Zhurn.*, 1996, no. 11, pp. 26-30. (In Russ.)
- 3. Nikitin G.D., Rak A.V., Linnik S.A., Saldun G.P., Kravtsov A.G., Agafonov N.A., Fakhrutdinov R.Z., Khaimin V.V. Khirurgicheskoe lechenie osteomielita [Surgical treatment of osteomyelitis]. SPb., 2000, 288 p. (In Russ.)
- 4. Avrunin A.S., Kulik V.I. Vliianie osteosinteza na razvitie obshchego adaptatsionnogo sindroma pri izolirovannykh perelomakh dlinnykh kostei [The effect of osteosynthesis on the development of general adaptation syndrome for isolated long bone fractures]. *Ortopediia, Travmatologiia i Protezirovanie*, 1994, no. 1, pp. 49-51. (In Russ.)
- 5. Bauer A.R. Jr, McNeil C., Trentelman E., Swift S.A., Mason J.D. The depression of T lymphocytes after trauma. *Am. J. Surg.*, 1978, vol. 136, no. 6, pp.674-680.
- 6. Ükhov A.Ia., Fedechko O.M., Eliseeva S.I. Immunologicheskie sdvigi v organizme u bol'nykh pri mnozhestvennykh i sochetannykh travmakh [Immunological shifts in patients' organism for multiple and concomitant injuries]. *Klinich. Khirurgiia*, 1990, no. 4, pp. 8-9. (In Russ.)
- 7. Krivenko S.N. Nasha taktika lecheniia bol'nykh s mnozhestvennymi diafizarnymi perelomami dlinnykh kostei konechnostei [Our tactics of treating patients with multiple shaft fractures of limb long bones]. *Ukrain. Med. Al'manakh*, 2000, no. 2, pp. 83-84. (In Russ.)
- 8. Krivenko S.M. Likuvannia poterpilikh iz mnozhinnimi perelomami dovgikh kistok kintsivok [Treatment of injured persons with multiple limb

- long bone fractures]. *Politravma suchasna kontseptsiia nadannia medichnoï dopomogi: I vseukraïns'ka naukovo-praktichna konferentsiia z mizhnarodnoiu uchastiu: tez.* [Polytrauma a modern concept of rendering medical care: Materials of I All-Ukrainian Scientific-practical Conference with international participation]. Kiïv, 2002, pp. 128. (In Ukrain.)
- 9. Istomin G.P. Iskhody sochetannykh i mnozhestvennykh travm pri dorozhno-transportnykh proisshestviiakh [Outcomes of concomitant and multiple injuries for traffic accidents]. *Aktual'nye problemy mnozhestvennoi i sochetannoi travmy : tez. dokl.* [Relevant problems of multiple and concomitant trauma: Abstracts]. SPb., 1992, pp. 174-176. (In Russ.)
- 10. Mikhailovich V.A., Shanin V.Iu., Lisovskaia I.V., Marchuk V.G. Puti uluchsheniia pomoshchi postradavshim s tiazheloi sochetannoi travmoi na dogospital'nom etape [The ways of improving care for injured persons with severe concomitant trauma at the prehospital stage] Aktual'nye problemy mnozhestvennoi i sochetannoi travmy: tez. dokl. [Relevant problems of multiple and concomitant trauma: Abstracts]. SPb., 1992, pp. 113-115. (In Russ.)
- 11. Frayn K.N., Price D.A., Maycock P.F., Carroll S.M. Plasma somatamedin activity after injury in man and its relationship to other hormonal and metabolic changes. *Clin. Endocrinol.*, 1984, vol. 20, no. 2, pp. 179-187.
- 12. Nasonkin O.S., Gubar' L.N., Pashkovskii E.V., Nemchenko N.S. Kliniko-patofiziologicheskie obosnovaniia travmaticheskoi bolezni [Clinical-and-pathophysiological substantiations of traumatic disease]. Vestn. Khirurgii im. I.I. Grekova, 1983, no. 10, pp. 79-82. (In Russ.)
- 13. Maksimov G.K., Sinitsyn A.N. Statisticheskoe modelirovanie mnogomernykh sistem v meditsine: monografiia [Statistical modeling of multidimensional systems in medicine: a monograph]. L., Meditsina, 1983, pp. 94-103. (In Russ.)
- 14. Rebrova O.Iu. Statisticheskii analiz meditsinskikh dannykh: primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA [A statistical analysis of medical data: the use of STATISTICA application program package]. M., MediaSfera, 2002, 312 p. (In Russ.)
- 15. Mikulich E.V. Sovremennye printsipy lecheniia khronicheskogo osteomielita [Modern principles of chronic osteomyelitis treatment]. Vestn. Novykh Med. Tekhnologii, 2012, vol. 19, no. 2, pp. 180-184. (In Russ.)
- 16. Cholakhian A.V. Optimizatsiia khirurgicheskogo lecheniia bol'nykh khronicheskim posttravmaticheskim osteomielitom [Optimization of surgical treatment of patients with chronic posttraumatic osteomyelitis]. Sovrem. Problemy Nauki i Obrazovaniia, 2012, no. 2, pp. 51-57. (In Russ.)
- 17. Glukhov A.A., Alekseeva N.T., Mikulich E.V. Eksperimental'noe obosnovanie primeneniia struinoi sanatsii i trombotsitarnogo kontsentrata v lechenii khronicheskogo osteomielita dlinnykh trubchatykh kostei [Experimental substantiation of using the stream debridement and platelet concentrate in treatment of long tubular bone osteomyelitis]. *Vestn. Eksperiment. i Klinich. Khirurgii*, 2012, vol. 5, no. 1, pp. 131-136. (In Russ.)
- 18. Amiraslanov Iu.A., Svetukhin A.M., Borisov I.V., Ushakov A.A. Vybor khirurgicheskoi taktiki pri lechenii bol'nykh osteomielitom dlinnykh kostei v zavisimosti ot kharaktera porazheniia [Surgical tactic selection in treatment of patients with long bone osteomyelitis depending on involvement character]. Khirurgiia. Zhurn. im. N.I. Pirogova, 2008, no. 9, pp. 46-50. (In Russ.)
- 19. Belokhvostikova T.S., Vinnik Iu.S., Leonova S.N. *Immunologicheskii kontrol' vospaleniia i regeneratsii kostnoi tkani pri khronicheskom osteomielite* [Immunological controlling bone tissue inflammation and regeneration for chronic osteomyelitis]. Novosibirsk, Nauka, 2009, 160 p. (In Russ.)
- 20. Usik S.F., Fedoseev M.M., Bratiichuk A.N., Anipchenko A.N. Osteomielit: klinika, diagnostika, lechenie : ucheb. posobie [Osteomyelitis: clinical picture, diagnosis, treatment: a manual]. Saratov, 2007, 96 p. (In Russ.)

Рукопись поступила 04.04.2016

#### Сведения об авторе:

Кривенко Сергей Николаевич – Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк, профессор кафедры травматологии и ортопедии, д. м. н., профессор

#### Information about the author:

Sergei N. Krivenko, M.D., Ph.D., Professor, Donetsk Gorky National Medical University, Donetsk, Professor at the Department of Traumatology and Orthopaedics