

*Науково-дослідний інститут травматології і ортопедії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, Одеський національний медичний університет, Україна.*

## **ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ, ЯК УСКЛАДНЕННЯ МНОЖИННИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК КІНЦІВОК**

За період з 2003 по 2010 роки в НДІ травматології і ортопедії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького був зроблений аналіз лікування 100 хворих, що лікувалися традиційними способами – 13 хворих (контрольна група) і 87 хворих (основна група), що лікувалися згідно із запропонованим комплексом заходів. Усім хворим основної групи були проведені дослідження імунних і біохімічних показників в динаміці. Основна група хворих (87) була розподілена на 2 підгрупи по ступеню ураження тканин гнійним процесом. Першу підгрупу склали 47 чоловік з травматичним остеомієлітом, що вимагали в процесі лікування невеликих за об'ємом оперативних втручань (ФСНЕ з видаленням незначної частини кістки – пристеночної резекції), друга підгрупа складала відповідно 40 хворих, які мали важку течію процесу і вимагали великих за об'ємом оперативних втручань – ФСНЕ за типом сегментарної резекції.

Основне місце в лікуванні травматичного остеомієліту займає хірургічне лікування, спрямоване на усунення морфологічного субстрату травматичного остеомієліту. Обов'язковою умовою було видалення патологічного осередку до здорових тканин. У найближчому післяопераційному періоді робили пластику кісткових і м'якотканних дефектів. Така хірургічна тактика була можлива і застосовувалася в обов'язковому комплексі з консервативною терапією. Ми виходили з передумов, що санація вогнища і реконструкція кінцівки на тлі наявного хронічного гнійного запалення призводить до руйнування метаболічних бар'єрів. Основними чинниками, що посилюють “медиаторно-цитокінову бурю” є: гіпоксія, глибокі порушення мікроциркуляції, аномально

високі концентрації проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин, циркулюючих імунних комплексів, біогенних амінів, продуктів перекисного окислення. Корекція виявлених гемодинамічних порушень розпочиналася з відновлення властивостей реології крові і поліпшення газотранспортної функції її в пошкодженному сегменті з одночасним використанням інгібіторів протеоліза. Проводилася корекція тканинної дезоксії в сегменті і терапія набряково-больового синдрому. Корекція гіперметаболічних порушень полягала в нормалізації білкового обміну і обміну вуглеводів, також здійснювалася імуннокорекція. Ефективність запропонованого комплексу була підтверджена порівняльними біохімічними і імунологічними даними.

Відповідь імунної системи на оперативне лікування в групі з «малим об'ємом» втручань характеризувалося тенденцією до лейкоцитозу і високою фагоцитарною активністю нейтрофілів. Оперативне лікування в групі з «великим об'ємом» втручань супроводжувалося нормальними величинами лейкоцитів в периферичній крові за увесь період досліджень. Фагоцитарна активність нейтрофілів зростала порівняно з початковими показниками в період 7 днів і мала тенденцію до зниження до 14 доби після оперативного лікування. Оперативне лікування, поєднане з використанням активаторів гуморальної ланки імунітету не призвело до розвитку лейкоцитарної реакції в післяопераційному періоді у хворих з «великим об'ємом» оперативного втручання, але дозволило в період 1-14 днів підтримувати чисельність В-лімфоцитів на нормальному рівні, тоді як у хворих контрольної групи до 14 доби відзначалося зменшення CD19 порівняно з початковим рівнем в 2,5 рази.