

УДК 616.717.4/.6:616.718.5/.6-001.514]-07-089-037-036.8

*Т.М. Павлова, М.І. Березка, В.О. Литовченко*

*Харківський національний медичний університет  
КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медичної допомоги  
та медицини катастроф», м. Харків*

### **АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ВІДКРИТИМИ ДІАФІЗАРНИМИ ПЕРЕЛОМАМИ КІСТОК (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Представлено проблеми діагностики та лікування хворих з відкритими переломами кісток кінцівок, процеси остеорепації при відкритих переломах, стратегія damage control та способи остеосинтезу у постраждалих при високоенергетичній травмі.

**Ключові слова:** відкриті переломи кісток кінцівок, остеорепація, стратегія damage control, лікування.

Протягом останнього десятиліття у зв'язку з розвитком промисловості, сільського господарства та збільшення кількості транспортних засобів на шляхах спостерігається збільшення травматизму дорослого населення внаслідок ДТП, техногенних катастроф, виробничого травматизму, побутового травматизму та кататравми, який разом з серцево-судинними і онкологічними захворюваннями досягає 50–70 % основних причин смертності. За даними ВООЗ, високоенергетична травма займає друге місце з причин смертності та інвалідності. Щорічно в Україні травмується приблизно від 1,5 до 2 мільйонів людей, смертність від травм становить 8,14 % (132,8 випадку на 100 тис. населення) та має тенденцію до збільшення. Контингент травмованих унаслідок високоенергетичної травми – постраждали у віковій групі від 20 до 55 років. Жінки мають більший клінічний ризик виникнення летального результату внаслідок полісистемних пошкоджень – близько 40 %, що, у свою чергу, негативно впливає на демографічне зростання населення України, щорічні втрати держави становлять 3,5 % ВВП. Зростання високоенергетичної травми є важливою медико-соціальною проблемою, яка характеризується високим ризиком смертності та інвалідності працездатного населення [1–3].

На відміну від постраждалих з ізольованою травмою, для пацієнтів з політравмою внаслідок ДТП травматизм змінився не тільки кількісно, а й якісно – значно збільшились кількість та тяжкість відкритих множинних пошкоджень кісток кінцівок, більш тяжкий перебіг ранового процесу, висока частота розвитку інфекційних ускладнень, поєднаних з черепно-мозковою та абдомінальною травмою. Найтяжчу групу травмованих становлять постраждалі з відкритими множинними переломами кісток кінцівок, які ускладнюються травматичним шоком, високою зовнішньою та внутрішньою кровотечею, тромбоемболією та жировою емболією, супроводжуються масивним відшаруванням, ішемією м'яких тканин, порушенням кровообігу в кісткових фрагментах, пошкодженням нерво-судинних утворень, забрудненням землею, мазуту та залишками одягу.

Відкриті переломи кісток кінцівок становлять у постраждалих з політравмою до 40 % від усіх пошкоджень опорно-рухового апарату, при цьому найчастіше спостерігаються відкриті переломи кісток гомілки – 60 %, стегнової кістки – 15 %, кісток передпліччя – 15 % та плеча – 10 % [4–6].

При високоенергетичній травмі зміни, які розвиваються в кістковій тканині, а саме: судинні порушення, дестабілізація ультра-

© Т.М. Павлова, М.І. Березка, В.О. Литовченко, 2014

структур мікроангіоархітектоніки – знаходяться у прямій залежності від травмуючого агента вже через 1 годину після травми. Вплив травми на кісткову тканину призводить до порушення кровообігу та процесів остеорепарації. При ударному впливі в кістковій тканині виникає напруження, що перевищує допустиму величину. Ці зміни відбуваються в клітинах кісткової тканини в зоні перелому, клітинна мембрана остеокита та клітини ендостелі руйнуються і гинуть, порушується внутрішньокістковий кровообіг, що, у свою чергу, призводить до тромбозу судин у кістці і, як наслідок, спричиняє остеонекроз тканин у ділянці перелому, остеомієліт, гангрену та ампутацію пошкодженої кінцівки [7].

Заслужують на увагу дослідження з вивчення гострої ішемії м'язів при травмах кінцівок, проведені в Інституті ім. проф. М.І. Ситенка. Авторами доведено, що процес консолідації відкритих переломів кінцівок, які супроводжуються порушенням кровопостачання всього враженого сегмента, значною мірою залежить від життєздатності пошкоджених м'язових тканин навколо переломів. Загрозливий із станів, який ускладнює тяжку травму, є також компартмент-синдром. Це стан, при якому зростання набряку призводить до підняття тиску в закритому фасціальному просторі, до руйнівних наслідків функції кінцівки, обширного некрозу м'язів, переходячи в ішемічну контрактуру різного ступеня тяжкості, яка залучає в патологічний процес не тільки м'язи тканини, а й кістки пошкодженої кінцівки. При середньому та тяжкому ступені ішемічної контрактури кінцівок зростає частота виникнення ускладнень, таких як нагноєння – приблизно 50 %, хибні суглоби – 40 %. Застосування цілеспрямованої комплексної схеми профілактики, діагностики та лікування дозволяє уникнути спустошливих наслідків місцевого ішемічного гіпертензивного синдрому. Проте у разі виникнення ішемічної контрактури чітка етапна ортопедична корекція дозволила досягти приросту функції ішемізованої кінцівки понад 40 % [8–14].

У механізмах остеорепарації виділяють чотири стадії: катаболізм тканинних структур, диференціювання і проліферацію клітинних елементів, утворення та диференціювання тканинних структур, формування ангіогенної

кісткової структури, перебудова первинного кісткового регенерата і реституція кістки. Клітини періосту, ендосту і мезенхімальні стромальні клітини кістково-мозкової порожнини морфофункціонально змінюються. При травмі в кісткових фрагментах відбувається загибель клітин на клітинній мембрані, всередині самої клітини, пошкодження клітинних рецепторів. У результаті ударної дії і напруження при високоенергетичній травмі кінетична енергія поширюється від зони перелому у вигляді хвильових коливань, переноситься на клітини, які здатні до проліферації. Кількість клітин періосту в цій ділянці скорочується більш ніж у 5 разів, а кількість клітин ендосту зменшується більш ніж у 3,5 разу. Частина мезенхімальних стромальних клітин кістково-мозкового каналу також втрачає свою життєздатність і зменшується більш ніж у 10 разів, у кістковій рані репаративні процеси обмежуються утворенням неспецифічного рубцевого регенерата, клітини періосту, ендосту та мезенхімальні стромальні клітини морфофункціонально змінюються. Так, ученими доведено, що проліферативна активність ендостальних клітин підвищується у 2 рази і відбувається їхнє диференціювання. Форма клітин змінюється від округлої, характерної для остеобластних клітин, до веретеноподібної, притаманної фібробластоподібним клітинам, які володіють більшою проліферативною активністю. Клітини періосту і мезенхімальні стромальні клітини кістково-мозкової порожнини втрачають здатність формувати моношар, замість чого відбувається формування так званих субконфлуентних культур, які утворені гіпертрофованими і некротизуючими клітинами та мають нехарактерну для клітин періосту і мезенхімальних стромальних клітин форму. У результаті впливу травмуючого агента високої інтенсивності періостальні й ендостальні клітини припиняють продукувати лужну фосфатазу. Фібробластні клітини втрачають свою остеогенну детермінованість і здатність надавати остеогенну індукцію малодиференційованих клітин кісткового мозку, клітини періосту і ендосту втрачають свою остеогенну детермінацію, вплив остеоіндукції з їх боку на мезенхімальні стромальні клітини не відбувається. У результаті цього при реорганізації грануляційної

тканини кісткової рани на місце міофіброblastів, які піддалися апоптозу, з кістково-мозкового каналу, гаверсових каналів та ділянки періосту мігрують морфологічно змінені, які втратили остеогенні властивості фібробластоподібних клітини, що сприяють утворенню грубоволокнистого рубця в місці перелому. Вираженість і протяжність ушкоджень кісткової тканини залежать від дії травмуючої енергії, що призводить до змін клітинних джерел остеорепації, а також до розвитку остеогенної недостатності. За даними множинних клініко-експериментальних досліджень, приблизно у 55 % хворих порушуються процеси репаративної регенерації пошкодженого сегмента, у 13,7 % хворих з високоенергетичними травмами кінцівок переломи не зросталися протягом 1,5–3 років, у 10,8 % постраждалих консолідації переломів не було протягом 2–2,5 років. Уповільнене зрощення переломів кісток кінцівок становить від 15 до 50 % від усіх травм опорно-рухового апарату, а частота розвитку хибних суглобів досягає 30 %. Таким чином, порушення остеорепації при високоенергетичній травмі призводить до ряду ускладнень, таких як незрощення перелому, уповільнене зрощення, утворення гіпотрофічних та гіпертрофічних хибних суглобів, остеомієліту кісткової тканини [10, 15–17].

Гнійно-септичні ускладнення при відкритих переломах кісток розвиваються у 60 % випадків, а глибокі нагноєння та остеомієліт – у 15,4 % у поєднанні з гнійним гонітом. Основним фактором ризику розвитку інфекції є запальні процеси з боку м'яких тканин сегмента, нагноєння післяопераційної рани. З'явилось безліч штамів мікроорганізмів, нечутливих до широко застосовуваних антибактеріальних препаратів. Патогенний стафілокок висівається у 60–100 % випадків у чистому вигляді або в асоціації з іншими мікроорганізмами [18, 19].

На першому етапі при відкритих переломах прийнято говорити про мікробне забруднення ран, яке є наслідком поранення, але розвиток інфекції в рані не є неминучою закономірністю. Розвиток інфекційного ускладнення рани зумовлюється взаємодією мікроорганізмів з макроорганізмом після попереднього періоду адаптації мікроорганізму до нових умов існування, залежить від

якості первинної хірургічної обробки рани, кількості мікробних тіл на одиницю маси тканин (титр), які залишилися в рані, їхньої вірулентності, профілактичних заходів і експозиції, тобто часу, який минув між травмою і первинною хірургічною обробкою рани. Відомо, що патогенні мікроорганізми розвиваються головним чином у мертвих і відмираючих тканинах, які перебувають у стані некробіозу. Рана з великою кількістю таких тканин є сприятливим середовищем для розвитку інфекційних ускладнень. Найнебезпечнішою з них є анаеробна інфекція і нагноєння, які ускладнюють перебіг рани на 3-тю–4-ту добу після ушкодження. Найвність мікробів у рані свідчить про мікробне забруднення, про інфекцію ж можна говорити лише тоді, коли в рані виник інфекційний процес.

Етіологічна структура інфекційних ускладнень у постраждалих з тяжкими травмами включає широкий спектр умовно-патогенних збудників, серед яких домінують грамнегативні (*K. pneumoniae*, *Acinetobacter spp.*, *P. aeruginosa*) і грампозитивні (*S. aureus*) збудники. Показаннями для проведення ранньої етіологічної діагностики інфекційних ускладнень у постраждалих з відкритими переломами є терміни їх розвитку, локалізація і частота виявлення, яку необхідно починати з перших годин після надходження пацієнта в стаціонар [20–22].

Посттравматичний остеомієліт кісток нижніх кінцівок розвивається у хворих із віддаленими наслідками відкритих переломів (12–22 %) та оперативних втручань (3–7 %) із ускладненим перебігом післяопераційного періоду з розвитком гнійно-некротичних процесів м'яких тканин. Унаслідок вогнепальних поранень розвиток остеомієліту відмічають у 90 % випадків. Діафізарні переломи гомілки становлять 11–13 % усіх переломів. Близько 25 % з них зустрічаються у потерпілих із множинними та поєднаними травмами [23, 24]. На ранніх етапах лікування їм не завжди приділяється достатня увага, хоча з часом можливий розвиток тяжких порушень функції сегмента та остеомієліту. Запалення, що виникає у місці травми кісткових фрагментів, підтримується як вільними кістковими відламками, так і некротизуючими кінцями пошкодженої кістки, що знаходяться у стані некробіозу. Надалі ці ділянки кістки або вро-

стають у кістковий мозоль, або ж відмежовуються у вигляді секвестрів і є джерелом загострення хронічних остеомієлітів [25–27].

Хронічний перебіг інфекційного процесу та розвиток остеомієліту пов'язані з формуванням вторинного постінфекційного імунodefіциту, викликаного як імунodeпресивним впливом мікробних збудників, так і особливостями імунологічної реактивності організму хворого. Характер імунopatологічного стану може впливати на формування високовірулентних збудників гнійних ускладнень, що, у свою чергу, є одним із патогенетичних механізмів утворення хронічного гнійно-запального процесу кісткової та навколишніх м'яких тканин. Застосування антибактеріальних препаратів буває малоefективним або взагалі неефективним. Також фактором розвитку гнійно-септичних процесів є недосконалість захисних механізмів, розвиток дисфункції імунної системи та підвищення рівня ендогенної інтоксикації. Рання етіологічна діагностика дозволяє своєчасно виявити збудників інфекційних ускладнень і раціонально проводити етіотропну антибактеріальну терапію, покращувати результати лікування постраждалих з відкритими переломами кісток кінцівок [21, 22].

Вибір методу остеосинтезу при відкритих переломах будь-якого сегмента кінцівки залежить від багатьох факторів і ускладнень та вимагає індивідуального підходу до кожного пацієнта з відкритими переломами кісток кінцівок. При політравмі слід дотримуватись стратегії damage control – тактики лікування постраждалих з нестабільним і критичним станом при політравмі, яка спрямована на боротьбу з компонентами «летальної тріади» – коагулопатією, гіпотермією та ацидозом, що виникають на тлі травматичної крововтрати і сприяють її продовженню [28].

Перш ніж хірургічна тактика damage control почала використовуватися як самостійний підхід у лікуванні поранень і травм, отримали розвиток її окремі елементи. Цими елементами були: тампонада рани печінки, скорочення хірургічної обробки вогнепальних ран кишки, тимчасове протезування магістральних судин, лікувально-транспортна іммобілізація. Безпосередньо тактика damage control сформувалася у другій половині ХХ ст. Причинами стали поліпшення якості догоспі-

тальної допомоги та зменшення тривалості догоспітального етапу, що призвело до зростання тяжкості ушкоджень у поранених.

Суть стратегії полягає в тому, що оперативне лікування ушкоджень внутрішніх органів та скелета проводиться в три етапи. На першому етапі на тлі декомпенсованого стану постраждалого проводяться лише життєзберігаючі оперативні втручання. На другому етапі застосовуються інтенсивна терапія та виведення хворого до рівня субкомпенсації. На третьому етапі проводяться оперативні втручання у повному обсязі [29, 30].

Застосування системи контролю пошкоджень не є прерогативою лише поєднаних пошкоджень основних порожнин тіла та кінцівок. Вона застосовується і при множинних пошкодженнях у рамках однієї системи, у тому числі й опорно-рухового апарату. Первинна стабілізація переломів опорно-рухового апарату розглядається як протишоковий захід. Але оперативне втручання навіть за наявності шокогенного характеру скелетної травми повинно проводити за принципом мінімальної травматизації, щоб зменшити негативний вплив. Використання концепції damage control призвело до зниження летальності з 27,4 до 17,2 % [31–37].

На етапі кваліфікованої медичної допомоги здійснюється первинна хірургічна обробка в ділянці відкритого перелому. Фіксація перелому під час операції ПХО може бути остаточною – внутрішній остеосинтез при ізольованих переломах типу А – і тимчасовою – апаратами зовнішньої фіксації при більш ускладнених відкритих переломах типу В, С, вогнепальних переломах або множинних і поєднаних пошкодженнях різних систем. Після неускладненого загоєння рани на 16–20-й день первинна лікувальна іммобілізація замінюється на остаточною – виконується внутрішній остеосинтез. Слід віддати перевагу закритому остеосинтезу блокованими стрижнями. Таким чином, на сучасному рівні розвитку травматології при лікуванні відкритих переломів для остаточної лікувальної іммобілізації слід віддати перевагу первинному та відстроченому внутрішньому остеосинтезу, а не апаратам зовнішньої фіксації [38].

Переломи, що ускладнені ішемією, виникають як наслідок високоенергетичної травми, і при лікуванні хворих з такими перело-

мами кінцівок будь-якої локалізації постає проблема застосування адекватного остеосинтезу.

В останні роки лікарі України та Європи віддають перевагу методу блоківного інтрамедулярного остеосинтезу при політравмі, якщо причиною травми була ДТП. Практично в усіх потерпілих діагностовано травматичний шок II–III ступеня. Оцінка тяжкості стану за шкалою ISS не перевищувала 20 балів, за шкалою PTS – 35. Хірургічне втручання в гострому періоді травматичної хвороби дає змогу швидше стабілізувати стан постраждалого та активізувати його в ранньому післяопераційному періоді. Малоінвазивна технологія блоківного остеосинтезу постраждалим з політравмою, особливо у випадку відкритих переломів, дозволяє у короткі терміни провести оперативне втручання через малі хірургічні доступи, забезпечити стабільну фіксацію відламків для профілактики розвитку дистрес-синдрому, венозних тромбозів, ТЕЛА та в ранньому післяопераційному періоді активізувати хворого у 2 рази швидше, ніж накістковий метод остеосинтезу. Швидка активізація хворого у післяопераційному періоді запобігає розвитку м'язових атрофій, тугорухливості та контрактур суглобів, сприяє прискоренню регенерації кісткової тканини, швидшому відновленню опороспроможності кінцівки. Завдяки малій травматичності та невеликій крововтраті, метод особливо ефективний у лікуванні хворих з множинними та поєднаними ушкодженнями. Міцна фіксація відламків полегшує догляд за такими хворими, робить їх мобільними та створює необхідні умови для проведення повноцінних діагностичних та лікувальних процедур [39, 40].

Операції остеосинтезу пластиною є значною додатковою травмою, що супроводжується певною крововтратою. Здебільшого фіксатори для накісткового остеосинтезу являють собою різної форми й товщини пластинки, що з'єднуються з кісткою за допомогою гвинтів. Система АО заснована на використанні масивних пластинок, що мають велику кількість отворів (8–12) і гвинтів. Висока стабільність цього варіанта остеосинтезу є основною його перевагою. Повна, активна й безболісна мобілізація приводить до швидкого відновлення нормального кровопостачання кістки й м'яких тканин. При цьому

поліпшується трофіка хряща синовіальною рідиною й у поєднанні з частковим навантаженням значною мірою зменшується післятравматичний остеопороз шляхом відновлення рівноваги між резорбцією та синтезом кісткової тканини. Задовільні результати внутрішньої фіксації забезпечуються тільки у випадку відмови від зовнішньої іммобілізації й за умов повної активної й безболісної мобілізації м'язів і суглобів. До недоліків варто віднести необхідність робити велику кількість отворів для гвинтів, оголення кістки на великому протязі, що неминуче погіршує її трофіку й сповільнює консолідацію, а після видалення пластини численні отвори послабляють кістку щодо механічних навантажень. Крім того, можлива резорбція кісткової тканини навколо гвинтів. Завдяки системі LCP унаслідок блокування збільшується кутова стабільність гвинтів і стійкість конструкції, необхідність щільного контакту пластини з кісткою зникає, блокування гвинтів не створює компресії між пластиною й кісткою, окістя піддається меншій травматизації і зберігається кровопостачання кістки. Накістковий синтез різними конструкціями пластин може бути використаний при малій зоні пошкодження [38, 41].

Остеосинтез спице-стрижневим апаратом може бути використаний як для тимчасової, так і для остаточної фіксації. При тяжких відкритих і вогнепальних переломах метод черезкісткового остеосинтезу забезпечує кращий доступ до сегмента для огляду, перев'язок і пластичних втручань, якщо вони будуть потрібні. Перевагою цього способу фіксації є забезпечення малої додаткової травматизації тканин пошкодженого сегмента та невеликий час її виконання, що в цілому суттєво зменшує травматичність оперативного втручання і робить їх незамінними при тяжкому стані хворого, особливо при множинних та поєднаних пошкодженнях. У таких ситуаціях апарати виконують роль первинного остеосинтезу як методу лікувально-транспортної іммобілізації. Згідно з настановами АО усі відкриті переломи першого та другого ступенів можуть лікуватись стандартними методами остеосинтезу, у тому числі заглибленими. Переломи третього–п'ятого ступенів мають більше показань до застосування апаратів зовнішньої фіксації. До недоліків методу

слід віднести: небезпеку розвитку інфекції в ділянці входу й виходу спиць, стрижнів, необхідність багаторазових перев'язок, витрати часу на складання апарата та догляд за ним. Заглибний остеосинтез вимагає меншого обсягу часу для перев'язок і спостереження, більш комфортний для хворого, здійснюється під час хірургічного втручання [39–41].

Проведення своєчасного адекватного остеосинтезу не тільки впливає на стабілізацію кісток кінцівок, а і є запорукою нормалізації регіонарного кровообігу у сегменті, покращання процесів репаративної регенерації в пошкодженій кістковій тканині, що уражена ішемією. Відстрочення оперативного лікування супутніх ушкоджень периферичних нервів, магістральних судин, несвоєчасне вирішення закриття шкірних дефектів призводить до виникнення тяжкої ішемічної контрактури, розвитку нейродистрофічного синдрому, трофічних розладів і врешті-решт – до гнійно-некротичних ускладнень і остеомієліту [21, 22].

Сучасні методи остеосинтезу, які можуть бути використані при відкритих переломах кісток кінцівок, здатні забезпечити стабільність уламків, створити необхідні біомеханічні умови для зрощення кістки. Але на сьогодні жодна з методик не враховує гострі порушення кровопостачання кістки, які виникли внаслідок травми. Також відсутні

об'єктивні показники, за якими можна було б під час проведення первинної хірургічної обробки рани та при виборі способу остеосинтезу визначити ступінь судинних порушень у пошкодженій кістковій тканині та їх межі [13].

Таким чином, вдосконалення ранньої діагностики порушень життєздатності в пошкодженій кістковій тканині постраждалих з відкритими переломами кісток кінцівок унаслідок впливу високоенергетичної травми має важливе значення, тому що в сукупності з клініко-рентгенологічними та лабораторними методами дозволяє отримати більш повну інформацію про характер порушень у кістковій тканині та дає можливість оптимізувати лікувальну тактику. Все сказане свідчить про необхідність подальшого вдосконалення діагностики життєздатності не тільки м'якотканинних структур, а і кісткової тканини, розробки методики інструментального визначення меж життєздатності кісткової тканини при відкритих діафізарних переломах кісток, яка дозволить встановити кореляційні зв'язки між ступенем порушення живлення в кістковій тканині, що дасть можливість покращити результати лікування хворих з відкритими переломами кісток, надання екстреної медичної допомоги, зменшити частоту репаративних ускладнень, а також скоротити термін перебування хворих у стаціонарі.

### Список літератури

1. Дорожно-транспортный травматизм – основной фактор роста политравмы в Украине. Медицинские проблемы догоспитального этапа / Н. А. Корж, В. А. Танькут, В. Д. Шишук, В. В. Донцов // Травма. – 2005. – Т. 6, № 1. – С. 9–12.
2. Політравма як медико-соціальна проблема (ризикорієнтований підхід) / С. О. Гур'єв, М. І. Березка, О. С. Соловйов, С. П. Сацик // Медицина сьогодні і завтра. – 2012. – № 1 (54). – С. 28–31.
3. Шляхи удосконалення травматологічної допомоги в Україні / Г. В. Гайко, С. С. Страфун, А. В. Калашніков, Р. В. Деркач // XVI з'їзд ортопедів-травматологів України : збірка наук. праць. – Харків, 2013. – С. 4.
4. Клініко-епідеміологічна характеристика постраждалих з інфекційними ускладненнями політравми внаслідок ДТП / С. О. Гур'єв, П. В. Танасієнко, С. П. Сацик // Медицина сьогодні і завтра. – 2012. – № 1 (54). – С. 73–75.
5. Гур'єв С. О. Проблеми діагностики пошкоджень опорно-рухової системи у постраждалих з полісистемною травмою / С. О. Гур'єв, О. С. Соловйов, С. П. Сацик // Травма. – 2009. – Т. 10, № 3. – С. 259–262.
6. Современное состояние проблемы лечения пострадавших с открытыми переломами длинных костей конечностей / В. В. Хоминец, И. Г. Беленький, Д. И. Кутянов, С. И. Мальцев // Травматология. – 2011. – Т. 12. – С. 572–587.
7. Внутрикостное кровообращение при высокоэнергетической травме (эксперимент) / В. Г. Климовицкий, А. М. Гребенюк, В. М. Оксимец, Д. А. Ивашутин // XVI з'їзд ортопедів-травматологів України : збірка наук. праць. – Харків, 2013. – С. 33–34.

8. Спосіб діагностики повної ішемії м'язів та пристрій для його виконання / М. О. Корж, І. В. Котульський, В. О. Танькут [та ін.] // Інформаційний бюлетень. Додаток (Журнал АМН України). – К., 2004. – Вип. 19. – С. 58.
9. Ускладнення ішемічного генезу при переломах кісток кінцівок / С. С. Страфун, А. Т. Бруско, О. В. Долгополов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2009. – № 2. – С. 17–20.
10. Влияние механогенеза диафизарных переломов на состояние костной ткани / В. Г. Климовицкий, В. М. Оксимец, В. Ю. Черныш, А. А. Антонов // Травма. – 2010. – Т. 11, № 2. – С. 141–146.
11. *Страфун С. С.* Оцінка ефективності профілактики та лікування місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому (компартмент синдром) шляхом моніторингу підфасціального тиску у хворих з переломами кісток кінцівок / С. С. Страфун, С. В. Тимошенко, В. О. Лопайчук // Травма. – 2003. – Т. 4, № 4. – С. 413–416.
12. Місцевий ішемічний гіпертензивний синдром (компартмент-синдром) як ускладнення переломів кінцівок / С. С. Страфун, В. Г. Лесков, О. Є. Скобенко [та ін.] // Матеріали Пленуму асоціації ортопедів-травматологів України. – Київ – Вінниця, 2004. – С. 77–78.
13. *Kanu Okike.* Trends in the vanagement of open fractures: a critical analysis / Kanu Okike, Timothy Bhattacharyya // J. Bone Joint Surg. Am. – 2006. – Dec. 01. – V. 88 (12). – P. 2739–2748.
14. *Seiler J. G.* Compartment syndromes of the upper extremity / J. G. Seiler, P. J. Casey, S. H. Binford // J. South Orthop. Assoc. – 2000. – V. 9, № 4. – P. 233–347.
15. Клеточные механизмы нарушения репаративного остеогенеза / В. Г. Климовицкий, В. М. Оксимец, А. Г. Попандопуло [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2011. – № 2. – С. 5–16.
16. Влияние механизма травмы на соостояние периостальных источников остеорепарации / В. Г. Климовицкий, В. М. Оксимец, В. Ю. Черныш [и др.] // Травма. – 2008. – Т. 9, № 4. – С. 390–395.
17. *Калашніков А. В.* Профілактика порушень репаративного остеогенезу / А. В. Калашніков // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2002. – № 2. – С. 54–57.
18. *Тогаев Т. Р.* О лечении открытых переломов длинных костей и профилактике раневой инфекции / Т. Р. Тогаев, Н. Т. Абдулхаков, Н. А. Ишмухамедов // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – № 4. – С. 84–86.
19. *Гур'єв С. О.* Остеосинтез у постраждалих з інфекційними ускладненнями політравми / С. О. Гур'єв, П. В. Танасієнко // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2013. – Т. 17, № 1. – С. 78–80.
20. Ранняя диагностика инфекционных осложнений у пострадавших с тяжелыми травмами / С. А. Свистунов, А. А. Кузин, Т. Н. Суборова [и др.] // Журнал инфектологии. – 2012. – Т. 4, № 2. – С. 20–25.
21. Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения / [под ред. Е. К. Гуманенко и В. К. Козлова]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 608 с.
22. Этиологическая структура и пути улучшения профилактики инфекционных осложнений у пациентов с политравмой / А. А. Кузин, Т. Н. Суборова, П. И. Огарков [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2010. – Т. 8, № 2. – С. 39–43.
23. *Трофимов А. Н.* О лечении диафизарных переломов голени / А. Н. Трофимов, С. И. Черновол, О. Г. Дунай // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – № 1. – С. 21–24.
24. Травматичний остеомиєліт у хворих із дефіцитом йоду / В. М. Шимон, В. В. Ковач, М. М. Василиця, М. В. Шимон // Травма. – 2013. – Т. 14, № 4. – С. 64–67.
25. *Корж А. А.* Посттравматический остеомиелит – инфекционное осложнение открытых повреждений / А. А. Корж, Г. В. Бэц // Искусство лечения. – 2004. – № 8. – С. 56–59.
26. *Sax H.* Osteomyelitis / H. Sax, D. Lew // Curr. Infect. Dis. Rep. – 1999. – V. 1, № 3. – P. 261–266.
27. Posttraumatic osteomyelitis: analysis of inflammatory cells recruited into the site of infection / C. Wagner, K. Kondela, T. Bernsneider [et al.] // Shock. – 2003. – V. 20 (6). – P. 503–510.
28. Реанимационная стратегия damage control при политравме / Ю. Ю. Кобеляцкий, И. А. Йовенко, А. В. Царев [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2013. – № 2 (49). – С. 185–186.

29. Гуманенко Е. К. Военно-полевая хирургия / Е. К. Гуманенко. – [2-е изд.]. – М., 2008. – С. 246–251.
30. Агаджанян В. В. Политравма: проблемы и практические вопросы / В. В. Агаджанян // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени. – СПб., 2006. – С. 14–18.
31. Ринденко В. Г. Хірургічна тактика при політравмі з застосуванням концепції damage control / В. Г. Ринденко, С. В. Ринденко, О. Е. Феськов // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 5 (12). – С. 26–31.
32. Соколов В. А. Damage control – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой / В. А. Соколов // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 81–84.
33. Гуманенко Е. К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении / Е. К. Гуманенко // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени. – СПб., 2006. – С. 4–14.
34. Практическое применение концепции damage control при лечении переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой / В. А. Соколов, Е. И. Бялик, П. А. Иванов, Д. А. Гараев // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 3–7.
35. Соколов В. А. «Контроль повреждений» опорно-двигательного аппарата у тяжело пострадавших с политравмой / В. А. Соколов, Е. И. Бялик, Д. А. Гараев // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени. – СПб., 2006. – С. 128–129.
36. Taeger G. Damage control orthopedics in patients with multiple injuries, time saving, and safe / G. Taeger // Trauma. – 2005. – V. 59. – P. 409–416.
37. William W. Cross III. Treatment principles in the management of open fractures / William W. Cross III, Marc F. Swiontkowski // Indian J. Orthop. – 2008. – Oct.–Dec. – V. 42 (4). – P. 377–386.
38. Концепция первичного внешнего, вторичного внутреннего остеосинтеза при лечении переломов у пострадавших с политравмой / Л. Н. Анкин, Я. Л. Заруцкий, Н. Л. Анкин [и др.] // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии поврежденных мирного времени. – СПб., 2006. – С. 35.
39. Климовицький В. Г. Сучасні підходи до методів лікування переломів кісток. Остеосинтез у травматології та ортопедії / В. Г. Климовицький, В. В. Варін // Травма. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 181–188.
40. Ринденко В. Г. Загальні принципи лікування відкритих переломів та вогнепальних пошкоджень / В. Г. Ринденко, С. В. Ринденко, О. Е. Феськов // Медицина невідкладних станів. – 2011. – № 6. – С. 148–155.
41. Лечебная иммобилизация при открытых переломах / В. В. Ключевский, И. Н. Соловьев, С. К. Шакола, П. К. Кумзёров // XVI з'їзд ортопедів-травматологів України : збірка наук. праць. – Харків, 2013. – С. 27–29.

**Т.М. Павлова, Н.И. Березка, В.А. Литовченко**

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТЫМИ ДИАФИЗАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Представлены проблемы диагностики и лечения больных с открытыми переломами костей конечностей, процессы остеорепаляции при открытых переломах, стратегия damage control и способы остеосинтеза у пострадавших при высокоэнергетической травме.

**Ключевые слова:** открытые переломы костей конечностей, остеорепаляция, стратегия damage control, лечение.

**Т.М. Pavlova, N.I. Berezka, V.O. Litovchenko**

**TOPICAL PROBLEM ISSUES IN TREATMENT OF PATIENTS WITH OPEN DIAPHYSIAL FRACTURES OF BONES (ANALYTICAL REVIEW OF LITERATURE)**

The problems of diagnostics and treatment of patients with open fractures of the bones of extremities, osteoreparation are presented processes at open changes, strategy of damage control and ways of an osteosynthesis at victims at a polytrauma.

**Key words:** open fractures of the limbs, osteoreparation, strategy of damage control, treatment.

Поступила 18.03.14