

УДК: 617-089.844

## ПЛАСТИКА ДЕФЕКТОВ КОСТИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛИТЕ

Довгалевиц Иван Иванович, Титова Александра Дмитриевна, Мартинович Александр Владимирович  
Белорусский государственный медицинский университет, Республика Беларусь, г. Минск

## ОСТЕОМИЕЛИТДАГИ СУЯК НУҚСОНЛАРИНИ ПЛАСТИК ЖАРРОҲЛИК

Довгалевиц Иван Иванович, Титова Александра Дмитриевна, Мартинович Александр Владимирович  
Беларус давлат тиббиёт университети, Беларус Республикаси, Минск ш.

## PLASTIC SURGERY OF BONE DEFECTS IN OSTEOMYELITIS

Dovgalevich Ivan I. Titova Alexandra D., Martinovich Alexander V.  
Belarusian State Medical University, Republic of Belarus, Minsk

e-mail: [ivan.dovgalevich@gmail.com](mailto:ivan.dovgalevich@gmail.com)

**Резюме.** Остеомиелитда суюк нуқсонларини тўлдириш муаммоси жуда долзарбдир. Уни алмаштириш усулини танлаш ҳали ҳам мунозарали бўлиб қолмоқда. Бироқ, комбинацияланган таъсир қилиш усуллари энг долзарб бўлиб қолмоқда.

**Калит сўзлар:** остеомиелит, суюк нуқсони.

**Abstract.** The problem of filling bone defects in osteomyelitis is very relevant. The choice of a replacement method is still debatable. However, methods of combined exposure remain the most relevant.

**Keywords:** osteomyelitis, bone defect.

**Актуальность исследования.** Проблема лечения пациентов с остеомиелитом, особенно посттравматическим, в последние годы приобрела особую актуальность. Это связано с развитием антибиотико-резистентной микрофлоры, иммуносупрессией, роста количества тяжелых скелетных повреждений и расширением показаний для применения имплантов. Длительный инфекционный процесс приводит к потере костной массы с образованием полостей и дефектов, являющихся патоморфологическим субстратом, поддерживающим упорное прогрессирующее течение гнойного процесса. Пациенты с остеомиелитом подвержены риску развития нарушений естественных процессов остеорегенерации. Возникает состояние, описанное в литературе как «остеогенная недостаточность» [1, 2, 3, 4]. Для достижения стойкой ремиссии инфекционного процесса первоочередным мероприятием является радикальная санация патологического очага [5]. Основные трудности возникают на этапе реконструктивно-восстановительного лечения. Спектр применяемых методов лечения очень широк [6, 7]. При изучении известных методов пластики дефектов кости (аутологичной костью, аллокостью, миопластики) мы определили возможности и ограничения их применения, и выявили необходимость поиска метода стимуляции репаративного потенциала костной ткани и замещения дефекта кости с использованием дополнительных источников остеорегенерации.

**Цель исследования.** Улучшить результаты лечения пациентов с остеомиелитическими дефектами длинных трубчатых костей путем применения дифференцированной хирургической тактики.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования стали 198 пациентов с остеомиелитом длинных трубчатых костей, наблюдавшихся в Минском городском центре остеомиелитов. В зависимости от метода костной пластики выделили 4 группы пациентов: 1-я группа — «Миопластика»,  $n = 46$  (выполнили пластику мышечным лоскутом); 2-я группа — «Аллопластика»,  $n = 54$  (применили пластику замороженным аллотрансплантатом); 3-я группа — «Аутопластика»,  $n = 56$  (провели пластику аутотрансплантатом из гребня подвздошной кости); 4-я группа — «Рабочая»,  $n = 42$  (применили разработанный метод трансплантации биоткани). Среди 148 мужчин (74,7%) и 50 женщин (24,3%) большинство пациентов были трудоспособного возраста — от 18 до 60 лет (95,6%).

Статистически значимых различий между группами по возрасту ( $U = 948$ ,  $p = 0,192$ ) и полу ( $\chi^2 = 4,66$ ,  $p = 0,200$ ) не было.

При анализе социального статуса пациентов выявили высокую частоту длительной утраты трудоспособности с установленной группой инвалидности: 2-ой — 54,0%, 3-ей — 14,1%, 1-ой — 5,1%. Пациенты с временной утратой трудоспособности составили 22,7%, пенсионеры — 3,5%. На момент начала лечения у 73,2% пациентов была установлена группа инвалидности.

Локализация патологического очага была различной (голень, бедро, плечо, предплечье, ключица). Статистический значимых различий между группами по локализации патологического процесса не было ( $\chi^2 = 68,60$ ,  $p = 0,617$ ), ( $F = 0,12$ ,  $p = 0,757$ ).

Длительность заболевания составила от 3-х месяцев до 25 лет: от 3-х месяцев до 1 года — 37 (18,7%), от 1 года до 3-х — 118 (59,6%), от 4-х до 5-и лет — 11 (5,5%), от 6-и до 10-и — 18 (9,1%), от 11-и до 15-и — 11 (5,5%), от 15-и до 25-и — 3 (1,5%).

В исследовании использовали следующие методы: клинический, включающий, кроме общего обследования, оценку качества жизни по форме MOS SF-36 и оценку анатомо-функциональных результатов по методике Любошица — Маттиса — Шварцберга; инструментальный, с расчетом средней оптической плотности (СОП) костного дефекта по рентгено-

граммам; лабораторный, с анализом уровня активности фосфомоноэстераз (щелочная и кислая фосфотазы) и расчетом их отношения в виде фосфатазного индекса (ФИ); бактериологический и статистический.

**Результаты исследования.** На основании клинико-морфологических проявлений заболевания, стадии и динамики патологического процесса был предложен алгоритм выбора тактики хирургического лечения пациентов с остеомиелитическими дефектами длинных трубчатых костей. Выполнили многофакторный анализ с оценкой отношений шансов на каждом этапе алгоритма, при котором выявили статистическую достоверность выдвинутой гипотезы [11].

Показания к хирургическому вмешательству:

1. Клинические: наличие признаков инфекционно-воспалительного процесса, неэффективность консервативного лечения, нарушение целостности кости, функциональная непригодность конечности.
2. Рентгенологические: периостит, наличие секвестра, контрастированный свищевой канал, дефект кости, отсутствие сращения, деформация кости.
3. Другие инструментальные: гнойно-воспалительное поражение близлежащих суставов, экссудативный выпот в мягких тканях, повышенное накопление радиофармпрепарата в зоне поражения более 200%.
4. Лабораторные: повышение показателей маркеров воспаления, показатель ФИ менее 13, наличие роста микроорганизмов при бактериологических исследованиях.

Хирургическое лечение заключалось в двух этапах: санация инфекционного очага и реконструктивно-восстановительный этап, включающий замещение костного дефекта, утраченных мягких тканей, а также восстановление целостности кости.

Санация инфекционного очага заключалась в удалении всех нежизнеспособных и инфицированных тканей с применением доступных механических, химических и физических методов антисептики.

При планировании второго этапа лечения определяли вид дефекта костной ткани и оценивали состояние мягких тканей.

Вид нарушения целостности кости и костного дефекта определили выбор метода фиксации костных фрагментов. При частичном нарушении целостности, в случаях пострезекционных (краевых, внутрикостных) и субтотальных дефектов использовали иммобилизацию гипсовой лонгетой сроками до полного заживления операционной раны. При полном нарушении целостности кости потребовалась фиксация костных фрагментов аппаратами внешней фиксации. У пациентов с сегментарными до 3 см и субтотальными дефектами с угрозой повторного перелома кости выполнили один из методов монолокального внеочагового остеосинтеза по Г. А. Илизарову (продольный компрессионный, встречно-боковой, чередующийся компрессионно-дистракционный). В случаях сегментарных дефектов свыше 3 см выполнили биллокальный компрессионно-дистракционный остеосинтез по Г. А. Илизарову.

Выбор метода закрытия дефектов мягких тканей зависел от состояния краев операционной раны, выраженности рубцового процесса, распространенности и глубины поражения.

Выбор костно-пластического материала проводили дифференцированно, в зависимости от общесоматического состояния, распространенности и давности заболевания, вида и локализации дефекта кости. При локализации очага с сохраненным массивом мышц и частичным нарушением целостности кости (пострезекционный краевой или внутрикостный дефект) применили мышечную пластику. В случаях обширных дефектов, при наличии хорошо кровоснабжаемого костного реципиентного ложа, высоком реабилитационном потенциале, а также при необходимости провести только оптимизацию естественного репаративного процесса использовали остеопластический материал без биологической активности, характеризующийся лишь остеокондуктивными свойствами (аллотрансплантат). Когда требовались идеальные остеоиндуктивные и остеокондуктивные свойства, высокая механическая прочность трансплантата, а также в случаях предшествующих неудачных аллотрансплантаций выполнили кортикостероидную пластику аутоотрансплантатом из крыла подвздошной кости. У пациентов со сниженной активностью естественных остеоиндуцирующих факторов, при длительном тяжелом течении воспалительного процесса с угнетением всех механизмов остеогенеза применили разработанный метод костной пластики трансплантационной смесью.

Оригинальный метод пластики дефектов кости при остеомиелите разработали на основании большого накопленного опыта экспериментальной и клинической медицины, на который получили патент Республики Беларусь № 23367 от 25.02.2021 «Способ костной пластики при хирургическом лечении вторичных остеомиелитических дефектов длинных трубчатых костей», утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь инструкция по применению [12, 13].

Разработанный метод заключался в комплексном многоплановом подходе:

1. На первом этапе проводили радикальную хирургическую обработку инфекционного очага с применением физических, механических и химических способов хирургической антисептики (санацию). Одноэтапно или отсроченно выполнили реконструктивно-восстановительное лечение.
2. Подвздошную кость пунктировали по методу Аринкина на 1–2 см кзади от передней верхней ости ее гребня при помощи иглы для забора костного мозга 14G.
3. В стеклянном стакане полученный аспират костного мозга смешивали с измельченным деминерализованным костным аллотрансплантатом, добавляли растворы дексаметазона фосфата (8 мг), L-аскорбиновой кислоты (1000 мг), глюконата кальция (200 мг), рифампицина (300 мг). Выдерживали экспозицию 10–15 минут (рисунок 1-б).



а — забор костного мозга из крыла подвздошной кости; б — подготовленная трансплантационная смесь; в — тугое заполнение костного дефекта; г — послеоперационная рана зашита наглухо

**Рис. 1.** — Этапы костно-пластического замещения дефекта плечевой кости по разработанному методу

1. На пораженном сегменте в проекции патологического очага выполнили хирургический доступ длиной 3–4 см через не измененные рубцами ткани, выделяли дефект кости, освобождали его от рубцовой ткани, стенки полости перфорировали сверлом или спицей в шахматном порядке, вторичную полость туго заполнили трансплантационной смесью (рисунок 1-в).

Послеоперационную рану зашивали наглухо; конечность иммобилизовали (рисунок 1-г).

По разработанному методу пролечили 42 пациента с инфицированными дефектами длинных трубчатых костей, которые составили группу «Рабочая».

Локализация патологического очага была различной: большеберцовая кость — 29 случаев (69,0%), бедренная кость — 10 (23,8%), плечевая кость — 1 (2,4%), ключица — 2 (4,8%).

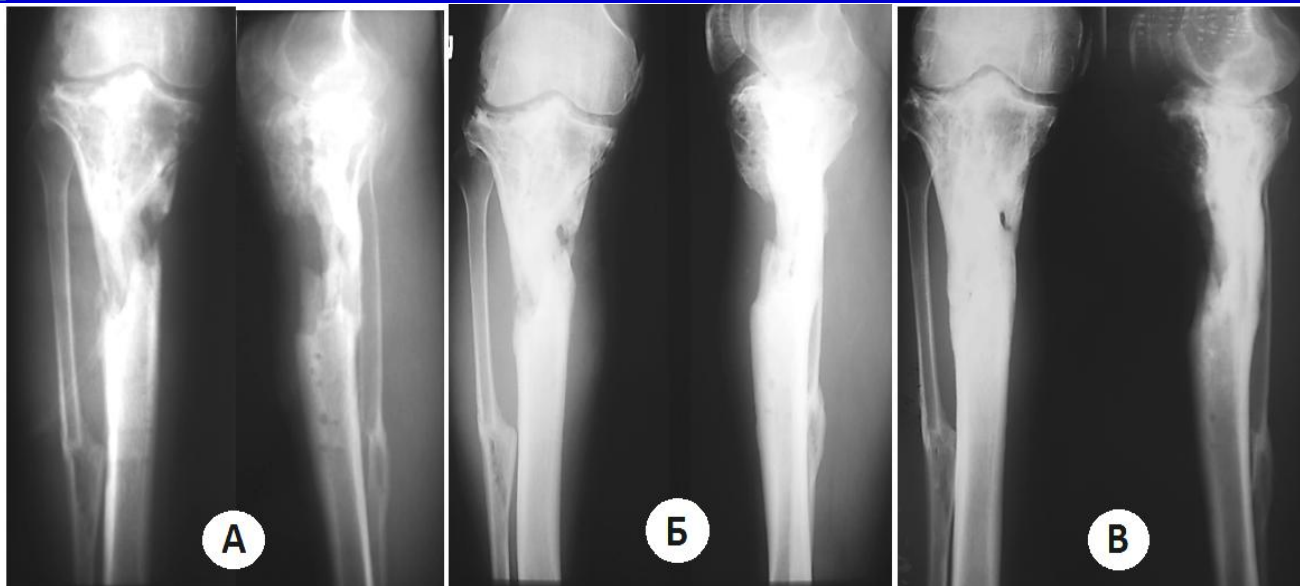
Виды дефектов были следующие: внутрикостный — 8 случаев (19,1%), краевой — 6 (14,3%), субтотальный — 14 (33,3%), сегментарный до 3 см — 10 (23,8%), сегментарный свыше 3 см — 4 (9,5%). Частичное нарушение целостности кости было диагностировано у 16 пациентов (38,1%). Полное нарушение целостности кости выявили в 26 случаях (61,9%), при которых выполнили один из видов компрессионно-дистракционного остеосинтеза. С ложным суставом был 21 пациент (50,0%), с несросшимся переломом — 5 (11,9%). Статистически значимых различий не было ( $\chi^2 = 3,20$ ,  $p = 0,525$ ).

Размер костного дефекта варьировался в зависимости от вида. Небольшие полости (до 15 см<sup>3</sup>) определяли в 14 наблюдениях (33,3%) при внутрикостных и краевых дефектах. Крупные полости (свыше 15 см<sup>3</sup>) в 28 случаях (66,7%) были в виде субтотальных и сегментарных дефектов.

Радикальную хирургическую обработку инфекционного очага выполнили всем пациентам. У 24 пациентов (57,1%) лечение было одноэтапное, в 18 случаях (42,9%) реконструктивно-восстановительный этап был отсрочен на 2–6 недель.

Санацию дефекта дополняли ультразвуковой кавитацией в растворе канамицина 1,0 г в течение 10 минут аппаратом УРСК-7Нв с частотой  $26,5 \pm 7,5$  кГц и амплитудой колебаний 0,14–0,08 мкм. Вторичную полость заполняли по разработанному методу.

Первичным натяжением заживление ран произошло в 38 случаях (90,5%). У 4 пациентов (9,5%) наблюдали осложнения раннего послеоперационного периода. В 1 случае (2,4%) наступило глубокое нагноение, однако оно не потребовало повторных хирургических вмешательств и изменения метода лечения. В 3 наблюдениях (7,1%) произошел краевой некроз послеоперационной раны, что увеличило сроки стационарного лечения.

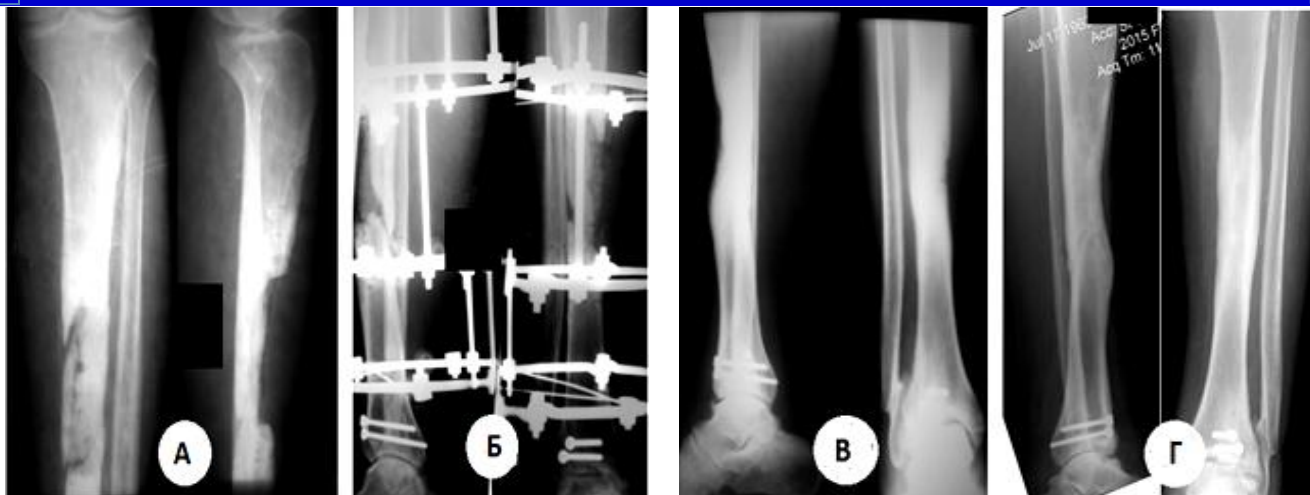


а — после санлирующего этапа лечения; б — через 90 суток после реконструктивно-восстановительной операции; в — через 360 суток

**Рис. 2.** — Субтотальный инфицированный дефект большеберцовой кости (Пациент 3., 49 лет)

Клинический пример 1. Пациент 3., 49 лет, ист. б-ни № 8761. Диагноз: хронический гематогенный остеомиелит левой голени, свищевая форма. An. morbi: болеет с детства, за 2 года до поступления получил патологический перелом, выполнили накостный остеосинтез, через 9 месяцев послеоперационный период осложнился глубоким нагноением, фиксаторы удалили, спустя 5 недель на голени открылись свищи. При поступлении выявили рубцовые изменения мягких тканей, свищевые каналы с обильным гнойным отделяемым. После предоперационной подготовки и планирования операции провели радикальную хирургическую обработку патологического очага, рану дренировали приточно-отточным дренажом. Через 3,5 недели после получения трех результатов микробиологического исследования без роста микроорганизмов удалили дренаж и выполнили костную пластику вторичного дефекта предложенным методом. На контрольной рентгенограмме через 90 суток определили дефект большеберцовой кости, заполненный однородной структурой, формирующимися костными балками (рисунки 2-б). При контрольном осмотре через год после реконструктивно-восстановительного лечения не выявили клинических признаков гнойно-воспалительного процесса.

Клинический пример 2. Пациент А., 41 год, ист. б-ни № 758. Диагноз: хронический посттравматический остеомиелит левой голени, свищевая форма, гнойно-некротическая рана передней поверхности голени. An. morbi: в результате криминальной травмы получил открытый перелом левой голени в средней трети и закрытый в нижней трети, в тюремной больнице выполнили погружной остеосинтез, через 4 недели после операции дренировали флегмону голени и сформировали свищевые каналы, спустя 5 лет после травмы поступил на стационарное лечение в центр остеомиелитов. При поступлении выявили выраженные трофические нарушения на фоне посттромбофлебитического синдрома, рубцовые изменения мягких тканей, свищи с обильным гнойным отделяемым, пациент передвигался при помощи костылей без нагрузки на большую ногу. В лабораторных анализах обнаружили анемию (гемоглобин — 105 г/л, эритроциты —  $2,85 \times 10^{12}/л$ ), лейкоциты ( $3,5 \times 10^9/л$ , сдвиг лейкоцитарной формулы с появлением палочкоядерных нейтрофилов до 8%), СОЭ (58 мм/ч), СРБ (4,9 мг/л), ФИ (6,2 ед./л). После предоперационной подготовки и планирования операции выполнили удаление фиксаторов, радикальную хирургическую обработку, приточно-отточное дренирование, иммобилизацию голени задней гипсовой лонгетой. При рентгенографии после операции обнаружили обширный дефект большеберцовой кости в средней трети, признаки линейного периостита, очагов деструкции и секвестров не было, СОП середины костного дефекта составил 0,12 (рисунок 3-а). При бактериологическом исследовании на протяжении 20 суток обнаруживали рост полирезистентных штаммов *Ps. aeruginosae*. Спустя 35 суток после получения трехкратного отрицательного результата бактериологического исследования удалили дренаж и выполнили монолокальный компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова и костную пластику вторичного дефекта по разработанному методу. В лабораторных исследованиях выявили: лейкоциты ( $4,2 \times 10^9/л$ , сдвига лейкоцитарной формулы не было), СОЭ (25 мм/ч), СРБ (3,5 мг/л), ФИ (7,5 ед./л). При рентгенографии определили фиксацию костных фрагментов аппаратом, ось правильная, в средней трети — дефект большеберцовой кости, заполненный неоднородной гомогенной тканью, СОП = 0,38 (рисунок 3-б). Через 210 суток после начала лечения пациент передвигался при помощи трости с полной нагрузкой на большую ногу, не выявили признаков обострения гнойной костной патологии, свищей не было, отек голени незначительный, аппарат внешней фиксации был стабилен, мягкие ткани в местах прохождения спицевых фиксаторов — без признаков воспаления. В лабораторных анализах маркеры воспаления — лейкоциты ( $6,4 \times 10^9/л$ ), СОЭ (20 мм/ч), СРБ (0,9 мг/л), ФИ = 13,5 ед./л. На рентгенограммах выявили признаки консолидации и полного замещения дефекта кости тканью, близкой по СОП (0,96) к костной, периостальной реакции большеберцовой кости, очагов деструкции, секвестров не обнаружили. Приняли решение о демонтаже аппарата внешней фиксации (рисунок 3-в). При контрольном осмотре через 3 года не выявили клинико-рентгенологических признаков гнойно-воспалительного процесса. В лабораторных анализах показатели маркеров воспаления — лейкоциты ( $6,4 \times 10^9/л$ ), СОЭ (8 мм/ч), СРБ (1,9 мг/л), ФИ = 12,8 ед./л. На рентгенограммах определили признаки законченного ремоделирования кости в области костной пластики (рисунок 3-г).



а — после санлирующего этапа лечения; б — после реконструктивной операции;  
в — через 210 суток; г — спустя 3 года

Рис. 3. — Инфицированный субтотальный дефект большеберцовой кости (Пациент А., 41 год)

**Обсуждение.** Клинические проявления остеомиелита длинных трубчатых костей многообразны и зависят от стадии гнойно-воспалительного процесса.

Рентгенография является основным методом диагностики остеомиелита. Патогномоничными признаками являются: линейный периостит, костный секвестр, гиперостоз, отслойка надкостницы, резорбция костно-мозгового канала ( $p = 0,009$ ) (чувствительность рентгенографии — 58,0 %, специфичность — 80,0%,  $AUC = 0,768$ ). Эффективность исследования повышается при фистулографии (чувствительность метода — 82,0%, специфичность — 95,0%,  $AUC = 0,834$ ), ( $p = 0,018$ ). Разработанный метод определения средней оптической плотности кости без сомнения позволяет дать количественную оценку процессов костного ремоделирования, чем ближе значение к 1,0, тем более выражена костная структура, что улучшает возможности предоперационного планирования.

Миопластика костной полости выполняется при достаточном мышечном массиве и частичном нарушении целостности кости (пострезекционный, субтотальный дефект). Костное ремоделирование не происходит, костный дефект замещается фиброзной тканью.

Пластика костного дефекта замороженной аллокостью применяется при полостях с хорошо кровоснабжаемыми стенками, когда необходимы остеокондуктивные свойства костного трансплантата. Ремоделирование кости происходит замедленно по типу «рассасывания — замещения».

Аутопластика дефекта кости кортико-спонгиозным трансплантатом используется в случаях, когда кроме замещающих свойств материала (остеокондукция) требуется стимуляция остеогенеза (остеоиндукция). Эффективность трансплантации подтверждается изменениями маркеров остеогенеза и минерализацией дефекта кости.

Предложенный метод замещения дефекта кости биотканью, заключающийся в трансплантации смеси аутологичного костного мозга, измельченного деминерализованного аллогенного костного трансплантата, растворов дексаметазона и L-аскорбиновой кислоты патогенетически обоснован, прост в использовании, малоинвазивен. Может быть применен у пациентов с часто рецидивирующим течением заболевания с угнетением процессов репаративной остеорегенерации. Относится к комбинированному методу трансплантации за счет сходства с процессами костного ремоделирования при аутопластике и аллотрансплантации. Данные лабораторных и инструментальных исследований через 360 суток после трансплантации свидетельствуют об угасании активности остеобластов, переходе к завершающей стадии костеобразования и наступлении фазы минерализации костного трансплантата: ФИ — 12,60 (8,60–15,10), ( $p = 0,001$ ), СОП — 0,96 (0,92–1,00), ( $p = 0,001$ ). Различия показателей фосфатазного индекса ( $p = 0,001$ ) и средней оптической плотности ( $p = 0,001$ ) до и после операции достоверно значимы.

#### Выводы.

1. Диагностика остеомиелитических дефектов длинных трубчатых костей должна быть комплексной и включать обязательные и дополнительные клинично-инструментальные методы обследования. Так, для оценки остеорегенераторных процессов целесообразно проводить определение показателей щелочной и кислой фосфатазы с вычислением фосфатазного индекса, а также вычисление средней оптической плотности по стандартным рентгенограммам. При наличии свищевого хода обязательным является выполнение фистулографии с тугим заполнением канала рентген-контрастным препаратом.

2. Лечение пациентов, вне зависимости от локализации патологического очага, должно быть дифференцированным и комплексным, заключается в предоперационной подготовке, радикальной хирургической обработке, замещении дефекта кости и мягких тканей, послеоперационной реабилитации.

3. Для замещения костных дефектов при достаточном массиве неизмененных мышц и частичном нарушении целостности кости показано применение мышечной пластики.

4. Использование замороженной аллокости для костной трансплантации показано только с целью остеокондукции.

5. Использование аутокости в качестве трансплантата показано при необходимости остеокондукции и стимуляции остеиндуктивного механизма остеогенеза.

6. Разработанный метод костной пластики патогенетически и теоретически обоснован, малоинвазивен, прост в применении, не требует значительных материальных затрат, запускает все известные механизмы репаративного остеогенеза за счет компонентов трансплантационной смеси. Способ показан при тяжелом и длительном течении воспалительного процесса с угнетением всех механизмов остеогенеза.

При сегментарном дефекте длинной трубчатой кости помимо костной пластики, необходимо выполнять стабильный остеосинтез аппаратом внешней фиксации, компоновка которого детализируется для каждой клинической ситуации.

#### Литература:

1. Деев, Р. В. Создание и оценка биологического действия, ген-активированного остеопластического материала, несущего ген VEGF человека / Р. В. Деев [и др.] // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. — 2013. — Т. 8, № 3. — С. 78–85
2. Elangovan, S. The enhancement of bone regeneration by gene activated matrix encoding for platelet derived growth factor / S. Elangovan, S. R. D'Mello, L. Hong // Biomaterials. — 2014. — Vol. 35, No. 2. — P. 737–747.
3. Ham, A. W. Repair and transplantation of bone / A. W. Ham, W. R. Harris // Biochem. Physiol. Bone. — 2012. — No. 3. — P. 337–339
4. Oryan, A. Bone regenerative medicine: classic options, novel strategies, and future directions / A. Oryan, S. Alidadi, A. Moshiri [et al.] // J. Orthop. Surg. Res. — 2014. — No. 9. — P. 18–21.
5. Сергеев, В. А. Метод программной ирригационно-аспирационной санации в комплексном лечении пациентов с хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных костей / В. А. Сергеев, А. А. Глухов // Новости хирургии. — 2015. — Т. 23, № 5. — С. 533–538.
6. Hart, B. Osteomyelitis (refractory) with literature review supplement / B. Hart // Undersea Hyperb. Med. — 2012. — Vol. 39, No. 3. — P. 753–775.
7. Обыкновенные и активированные остеопластические материалы / Р. В. Деев, А. Ю. Дробышев, И. Я. Бозо // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2015. — № 1. — С. 51–69.
8. Деев, Р. В. Обыкновенные и активированные остеопластические материалы / Р. В. Деев, А. Ю. Дробышев, И. Я. Бозо // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. — 2015. — № 1. — С. 51–69.
9. Hart, B. Osteomyelitis (refractory) with literature review supplement / B. Hart // Undersea Hyperb. Med. — 2012. — Vol. 39, No. 3. — P. 753–775.
10. Elangovan, S. The enhancement of bone regeneration by gene activated matrix encoding for platelet derived growth factor / S. Elangovan, S. R. D'Mello, L. Hong // Biomaterials. — 2014. — Vol. 35, No. 2. — P. 737–747.
11. Довгалевиц, И. И. Тактика хирургического лечения инфицированных дефектов длинных трубчатых костей / И. И. Довгалевиц, А. В. Мартинович // Хирургия. Восточная Европа. — 2017. — Т. 6, № 2. — С. 215–224.
12. Довгалевиц, И. И. Костная пластика при инфицированных дефектах длинных трубчатых костей / И. И. Довгалевиц, А. В. Мартинович // Медицинский журнал. — 2016. — № 4. — С. 88–92.
13. Довгалевиц, И. И. Нарушение репаративного остеогенеза при инфицированных дефектах трубчатых костей / И. И. Довгалевиц // Медицинский журнал. — 2017. — № 2. — С. 76–81.

#### ПЛАСТИКА ДЕФЕКТОВ КОСТИ ПРИ ОСТЕОМИЕЛИТЕ

*Довгалевиц И.И., Титова А.Д., Мартинович А.В.*

**Резюме.** Проблема восполнения дефектов кости при остеомиелите является весьма актуальной. Выбор метода его замещения до сих пор остается дискуссионным. Однако, методы комбинированного воздействия остаются наиболее актуальными.

**Ключевые слова:** остеомиелит, дефект кости.