

**Міністерство охорони здоров'я України
Український державний науково-дослідний інститут
реабілітації інвалідів**



**ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МІСЦЕВОГО
БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ АМПУТАЦІЙНИХ
КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Методичні рекомендації

Вінниця 2007

**Міністерство охорони здоров'я України
Український державний науково-дослідний інститут
реабілітації інвалідів**

**«Затверджую»
Начальник управління
медико-соціальної експертизи
МОЗ України В.В. Маруніч**

**ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МІСЦЕВОГО
БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС
НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Методичні рекомендації

Вінниця 2007

Установа розробник:

Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів

Автори:

доктор мед. наук, професор В.І. Шевчук

ст. науковий співробітник Ю.О. Безсмертний

Рецензент: доктор мед. наук, професор В.О. Фіщенко

Голова експерної комісії: к.м.н. М.В. Вернигородська

В методичних рекомендаціях детально викладені питання походження, перебігу та діагностики місцевого післяампутаційного больового синдрому (місцевий остеоміодистрофічний синдром, синдром кукси малогомілкової кістки, хронічний гіпертензивно-ішемічний синдром, тунельні нейропатії). З сучасних позицій висвітлені патогенетично обгрунтовані способи його профілактики та лікування.

РЕКОМЕНДОВАНО

Вченою радою Українського державного НДІ
реабілітації інвалідів

протокол № 5 від 20.06.2007 р.

Зміст

Вступ	3
1. Місцевий больовий синдром, обумовлений остеоміодистрофією кукси	6
1.1. Клінічна характеристика місцевого остеоміодистрофічного синдрому кукси	6
1.2. Лікування та профілактика остеоміодистрофічного синдрому кукси	9
2. Синдром кукси малогомілкової кістки	13
2.1. Клінічна характеристика синдрому кукси малогомілкової кістки.....	13
2.2. Лікування та профілактика синдрому кукси малогомілкової кістки.....	17
3. Місцевий гіпертензивно-ішемічний больовий синдром (компаратмент-синдром) ампутаційних кукус нижніх кінцівок	19
3.1. Клінічна характеристика місцевого гіпертензивно-ішемічного больового синдрому.....	19
3.2. Лікування та профілактика місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому ампутаційних кукус нижніх кінцівок.....	22
4. Місцевий больовий синдром, обумовлений тунельними нейропатіями ампутаційних кукус нижніх кінцівок	23
4.1. Клініка та діагностика тунельних нейропатій ампутаційних кукус нижніх кінцівок.....	23
4.2. Лікування та профілактика тунельних нейропатій ампутаційних кукус нижніх кінцівок.....	28
Література	29

Вступ

Ампутація кінцівки є важкою фізичною і психологічною втратою для хворого і надзвичайно відповідальною і серйозною операцією для хірурга. Вона супроводжується травмою периферичних нервів з висхідною реакцією ЦНС, погіршує функціонування артеріальних і венозних судин з подразненням периваскулярного симпатичного сплетіння, змінює точки фіксації пересічених м'язів і відповідно характер пропріоцептивної імпульсації, значно порушує статико-динамічний стереотип, що несе в собі потенційну загрозу виникнення різного роду ускладнень. Ще більше таких можливостей створює формування кукси – спочатку на операційному столі, потім при заживленні і підготовці до протезування, а пізніше – в процесі користування протезом. Як наслідок, ампутація кінцівки крім втрати анатомічного сегменту ускладнюється виникненням різного роду хвороб і вад кукси, провідним серед яких є больовий синдром, що являється одним з їх проявів, або частіше самостійною нозологією. Його частота складає від 60 до 80 %. Такий високий відсоток розвитку післяампутаційного больового синдрому, який традиційно об'єднує фантомний, місцевий та поєднаний біль, свідчить про недостатню дослідженість проблеми і диктує необхідність її подальшого вивчення. У доступній літературі, присвяченій ампутаційній хірургії, достатньо добре розкриваються питання розвитку, перебігу, лікування та профілактики фантомного больового синдрому. Місцевий больовий синдром в ампутаційній куксі в основному розглядається і пояснюється сформованою невромою, висхідним невритом, бурситом, виразкою, остеопітами, гнійно-запальними процесами. Аспекти його виникнення, профілактики та лікування стосуються лише хірургічної техніки: раціональної та атравматичної обробки нервів, судин, м'язів, окістя, кістки. У цих дослідженнях не знайшли змістовного відображення такі, на нашу думку, важливі стратегічні питання як зв'язок розвитку місцевого больового синдрому з болем до ампутації, тривалість гіпокінезії в до- та післяампутаційному періоді, способи формування ампутаційної кукси, терміни початку вертикального навантаження та

протезування. Не вивчались тісно пов'язані з цими питаннями зміни деяких біохімічних (роль окислювальної деструкції білків, С-реактивного протеїну, інтерлейкіну-6, фактору некрозу пухлин альфа) та біофізичних констант (підфасціальний та внутрішньокістковий тиск, пульсоксиметрія, бароостезіометрія, спектрофотометрія), які можуть мати як самостійне так і опосередковане значення.

Значна розповсюдженість больового синдрому після ампутації кінцівки та недостатність даних щодо можливостей профілактики і лікування обумовлюють актуальність і необхідність поглибленого вивчення факторів, що впливають на його виникнення, патогенез розвитку і розробки рекомендацій по профілактиці і лікуванню.

1. МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ, ОБУМОВЛЕНИЙ ОСТЕОМІОДИСТРОФІЄЮ КУКСИ

1.1. Клінічна характеристика місцевого остеоміодистрофічного синдрому кукси

Однією з клінічних форм місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок являється остеоміодистрофічний синдром, який реєструється у 38,02% хворих. Він характеризується тупим, ниючим, викручуючим, розпираючим болем, що поглиблюється при фізичному навантаженні та зміні атмосферного тиску, локалізується в м'яких тканинах і кістково-мозковому каналі торця кукси. На основі аналізу різноманітності суб'єктивних характеристик больових відчуттів, виділено дев'ять основних слів-дескрипторів болю які найчастіше зустрічаються у даного контингенту хворих, а саме: тупий, ниючий, холодний, метеозалежний, нелокалізований, стискаючий, розповсюджуючий, викручуючий, колючий (рис. 1). Біль в ампутаційній куксі хворі оцінюють як помірно-сильний, і визначають його інтенсивність на ВАШ у межах 25 - 65 балів.

**Частота дескрипторів болю у хворих з ОМДС
кукси**

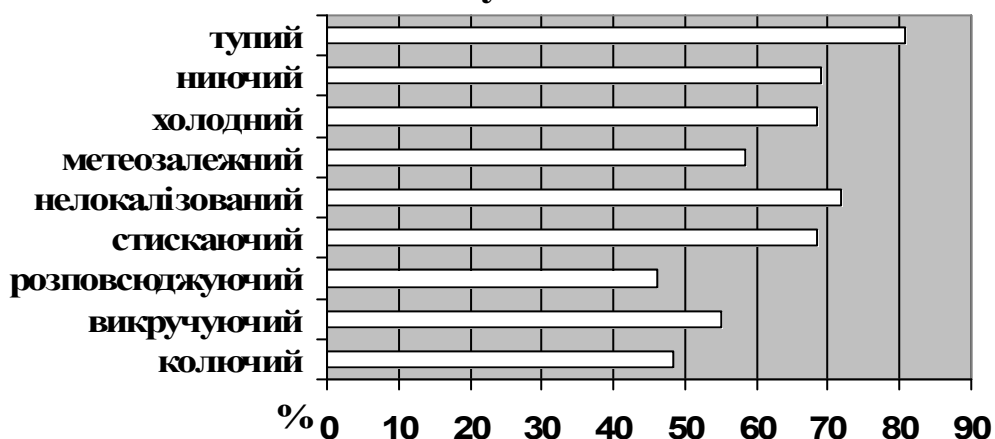


Рис. 1. Частота слів-дескрипторів які характеризують біль в ампутаційній куксі у хворих з остеоміодистрофічним синдромом кукси.

Зміни м'яких тканин проявляються стонченістю та сухістю шкіри кукси, зниженим її тонусом та еластичністю. У місцях тиску протезу спостерігається її гіперпігментація або депігментація. Ксероз шкіри супроводжується дрібнопластинчастим лущенням. Крізь витончену, дещо застійного відтінку шкіру, просвічуються поверхневі венозні судини. У деяких хворих, внаслідок залучення в процес придатків шкіри, крім типового ксерозу, спостерігається підвищена її ранимість, випадіння волосся, зникнення дермографізму та м'язово-волоскового рефлексу. Порушуються потовидільна та терморегулююча функції шкіри. М'язи знаходяться в стані гіпотрофії або значної атрофії, що обумовлює різку патологічну конічність кукси. При статичному їх напруженні відмічається контурування кісткового опилу під шкірою. При ритмічному поштовхуванні торцьової поверхні кістки в проекції кістково-мозкового каналу виникає різке підсилення болю. Останнє можна пояснити відсутністю або неповною сформованістю кісткової замикаючої пластинки, що сприяє різким коливанням внутрішньокісткового тиску. Цей доступний і інформативний діагностичний прийом носить назву – “симптом поштовху” [1].

При рентгенологічному дослідженні кукс відмічається неоднорідність кісткової структури кукси, витончення кортикального шару, плямистий і рівномірний остеопороз. Кістково-мозковий канал у дистальному відділі розширений, з помірною резорбцією компактною кістковою тканини, що створює враження “вкорочення” кукси (рис. 2) У деяких випадках спостерігається розсмоктування діафізарного шару кістки з загостренням кінця кукси (рис. 3).

При спектрофотометричному дослідженні відмічаються різко підвищені показники дифузного відбивання на основних довжинах 440, 530, 580 та 630 нм, що свідчить про кількісне зменшення концентрації гемоглобіну та співвідношення його похідних в тканинах кукси, зниження оксигенації тканин та порушення обміну речовин (рис. 4).



Рис. 2



Рис. 3

Рис. 2. Фото рентгенограми. Резорбція компакної кісткової тканини в ділянці торця кукси стегнової кістки.

Рис. 3. Фото рентгенограми. Розсмоктування діафізарного шару кістки з загостренням кінця кукси.

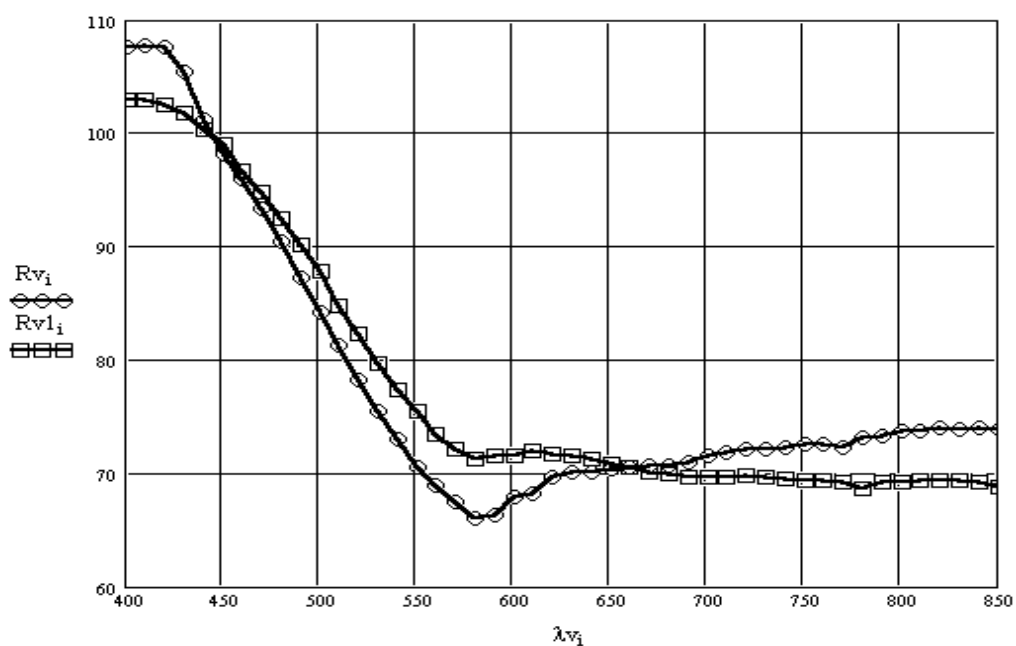


Рис. 4. Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукси лівої гомілки з ознаками остеоміодистрофії.

Розвиток прихованої гіпоксії сприяє порушенню кислотно-лужної рівноваги не лише в крові, але і в тканинах кукси, що покращує розрив зв'язків гему з глобіновою частиною молекули, запускаючи вадне коло розвитку ішемії.

При біохімічному дослідженні крові у хворих з остеоміодистрофічним синдромом кукси реєструються значно підвищений вміст маркерів окислювальної деструкції ліпідів (малоновий діальдегід) та білків (карбонільні групи білків), прозапальних цитокінів (інтерлейкін-6, ФНП-α) та маркерів запалення (С-реактивний протеїн), причому їх рівень на 16 – 60% вищий у крові судин кукси, що свідчить про перебіг запальних та дистрофічних процесів у тканинах кукси.

За даними гістоморфологічних досліджень кісткова тканина, м'язи, фасції і судини кукс стегна та гомілки в усіх хворих з наявністю місцевого остеоміодистрофічного больового синдрому піддаються значним патологічним змінам, які характеризуються просторими дистрофічними змінами та некрозами, що відбуваються на фоні атрофічних процесів та рарефікації кісткової тканини. Кісткова замикаюча пластинка на торці кукси відсутня. У більшості спостережень кістковомозковий канал закритий ендостальним регенератом. Судини порожнин рарефікованої компактної кістки переповнені кров'ю та плазмою. Характерним для тканин кукс у цих хворих є відсутність проявів відновлення органних структур, що пов'язано з циркуляторними розладами, які обтяжені та, певною мірою, зумовлені супутньою судинною патологією. Таким чином, комплекс цих патологічних змін у тканинах кукси є тим морфологічним підґрунтям, на якому розвивається місцевий больовий синдром.

1.2. Лікування та профілактика остеоміодистрофічного синдрому кукси

Лікування місцевого остеоміодистрофічного синдрому залежить від його давності та інтенсивності, стану м'яких тканин, характеру заживлення кісткового опилу. Консервативне лікування показане хворим з незначним або середньої інтенсивності болем, періодичним його виникненням, помірним остеопорозом, неповним формуванням

кісткової замикаючої пластинки, відсутністю інших вад та захворювань кукси. Воно передбачає призначення комбінованої терапії *німесілу* (200 мг на добу) з *пентоксифіліном* (600 мг на добу) на протязі 14-20 днів. *Німесіл* володіє сильними анальгезуючими та протизапальними властивостями, і як інші інгібітори синтезу простагландинів, стимулює ендостальне та періостальне кісткоутворення та знижує кісткову резорбцію [8, 11, 12]. *Пентоксифілін* є периферійним вазодилататором з ангіопротекторною дією. Він покращує мікроциркуляцію і реологічні властивості крові за рахунок розширення судин, зменшення агрегації тромбоцитів, збільшення еластичності еритроцитів і зменшення в'язкості крові [9].

Комбінована терапія *німесілом* і *пентоксифіліном* сприяє значному зменшенню больового синдрому в ампутаційній куксі вже на першому тижні лікування. Наприкінці третього тижня лікування інтенсивність болю за ВАШ зменшилась на 61,8%, поріг больової пресорної чутливості та напруга кисню в м'яких тканинах зростали на 43,79% та 37,75% відповідно. Динаміка вмісту прозапальних цитокінів, показників окислювальної деструкції білків та С-реактивного протеїну в крові з системного та периферичного русла через 3 тижні і 6 міс. після лікування більш виразна. Вміст малонового діальдегіду в крові з ліктьової вени та судин кукси зменшився на 38,9% та 42,7%, карбонільних груп білків – на 37,9% та 50,2%, ФНП-α – на 30,3% та 44,5%, ІЛ-6 – на 33,48% та 48,81% відповідно. Динаміка зниження С-реактивного протеїну в системному руслі становила 36,2%.

З метою призупинення прогресування остеодистрофії та остеопорозу хворим призначають *форкал плюс* (0,5 мкг на добу), *серту* (30 мг на добу). *Серта* є протеолітичним ферментом, який володіє фібринолітичною, протизапальною і протинабряковою активністю. Шляхом гідролізу больових амінів (брадикініну, гістаміну, серотоніну) серратіопептидаза зменшує ділятацію капілярів і їх проникливість, блокує інгібітори плазміну, сприяє підвищенню фібринолітичної активності [13, 14]. Фізіотерапевтичне лікування включає лазеротерапію (монохроматичне червоне світло, тривалістю

впливу 20 хвилин, курсом 15-20 сеансів), магнітотерапію (інтенсивність 270-350 Е, тривалість процедури 15-20 хвилин, курсом 12-14 днів), парафінотерапію, кінезотерапію та масаж.

Хірургічне лікування проводять з приводу стійкого больового синдрому, що не піддається зазначеній консервативній терапії. Воно полягає в економній реампутації. Слід відмітити, що у більшості хворих економну реампутацію слід поєднувати з усуненням супутньої патології кукси (масивні прикріплені до кістки рубці, остеофіти, виступаючий гребінь великогомілкової кістки, невірний опил, високе розміщення м'язів) та обов'язковим перекриттям кістковомозкової порожнини із застосуванням м'язової або кісткової пластики. Відновлення герметичності кістковомозкової порожнини сприяє швидкій нормалізації внутрішньокісткової циркуляції, підтриманню позитивного внутрішньокісткового тиску та швидкому формуванню кісткової замикаючої пластинки, що дозволяє попередити розвиток больового синдрому та остеоїодистрофії кукси.

З метою відновлення герметичності кістковомозкової порожнини розроблена методика кісткової пластики опилу довгої кістки аутотрансплантатом з сегменту, що підлягає видаленню (патент України № 49492 А) [2, 3]. Для цього з кортикального шару видаляємої кістки беруть кусочок кортикального шару. З нього формують тонкий трансплантат товщиною 1,5-2 мм, який за розмірами дещо більший отвору кістковомозкового каналу. Трансплантат прикладають до кістковомозкового отвору і легенько вдаряють молотком по його площині. За рахунок того, що торцьова поверхня по внутрішній поверхні кортикального шару значно міцніша тонкого трансплантата, зайві частинки його відламуються, а по площині отвору встановлюється тонка "пробка", яка щільно його закриває (рис. 5, 6). Додаткова фіксація трансплантата не потрібна. Описана методика дозволяє досягти щільного закриття кістково-мозкової порожнини, сприяє швидкому формуванню кісткової замикаючої пластинки та відновленню фізіологічного рівня внутрішньокісткового тиску (рис. 7 а, б).



Рис. 5



Рис. 6

Рис. 5, 6. Фото рентгенограм. Реампуація гомілки з закриттям кістковомозкового каналу тонким кортикальним аутоотрансплантатом.



а)



б)

Рис. 7. Фото рентгенограм. Реампуація гомілки з перекриттям кістковомозкового каналу тонким кортикальним аутоотрансплантатом: а) до реампуації; б) через 2 роки після реампуації.

У хворих з інтенсивним розпираючим болем у куксі та тяжкою супутньою патологією, яка є протипоказом до реампутації, проводять паліативну операцію – декомпресивну остеотрепанацію (патент України № 51365 А) [4]. За цією методикою по зовнішній поверхні кукси, на 3 см проксимальніше торцьової поверхні, товстою спицею Ілізарова проколюють шкіру та м'які тканини до кістки. За допомогою електродриля, у кістці формують отвір через один шар компактної кістки. Ще два чи три отвори формують на 1 см проксимальніше один від одного. Остеотрепанація кінця кукси дозволяє усунути больовий синдром та нормалізувати внутрішньокістковий тиск.

Одним з найефективніших методів профілактики місцевого больового синдрому являється раннє протезування. Застосування лікувально-тренувального протезу в ранньому післяампутаційному періоді (7-10 день) сприяє ранній вертикалізації хворого, зміцненню м'язів кукси, вихованню стійкості та опірності. Поряд з цим, протезування обумовлює опосередкований потужний вплив на аллогенний фактор, який проявляється нормалізацією балансу прозапальних цитокінів в периферійному руслі та пригніченням трофічних і больових розладів в ампутаційній куксі.

Ампутація з м'язовою пластикою і щільним закриттям кістково-мозкової порожнини м'язами чи кістковим трансплантатом та раннє протезування дозволяють ефективно профілакувати розвиток місцевого остеоміодистрофічного синдрому. Виконана за тими ж вимогами економна реампутація з видаленням дегенеративно-некротичних м'язів та кістки та раннім протезуванням усуває остеоміодистрофічний больовий синдром.

2. СИНДРОМ КУКСИ МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

2.1. Клінічна характеристика синдрому кукси малогомілкової кістки

Спостереження за хворими з больовим синдромом в ампутаційній куксі гомілки засвідчили, що крім відомих його причин (болючі невроми, нейротизований рубець шкіри, оголений гребінь

великогомілкової кістки) є інші, що обмежують й унеможливають протезування. Детальний аналіз причин виникнення цього больового синдрому дозволив зробити висновок, що в його виникненні задіяна ціла низка взаємопов'язаних факторів. Безумовною першопричиною є ампутація гомілки з втратою дистального міжгомілкового синдесмозу, пошкодженням міжкісткової мембрани, а іноді й передньої і задньої між'язових перетинок. Таким чином, створюються передумови надмірної рухливості – гіпермобільності кукси малоогомілкової кістки з більшим або меншим порушенням просторового та анатомічного положень. Останнє поглиблюється атрофією м'язів кукси в процесі тривалого користування протезом. В результаті клінічних спостережень та рентгенологічних досліджень був вибудований ланцюжок виникнення больового синдрому в ампутаційній куксі гомілки в такій послідовності: ампутація чи реампутація з пошкодженням міжкісткової мембрани, передньої й задньої між'язових перетинок, гіпермобільність, або вальгусне відхилення залишку малоогомілкової кістки, протезування, травмування малоогомілкового нерву, його неврит, відсутність або неповна сформованість кісткової замикаючої пластинки на кінці кукси малоогомілкової кістки, бурсит в м'яких тканинах під цим кінцем. Наявність описаних симптомів безумовно пов'язана з рухливістю кукси малоогомілкової кістки. Виявлений симптомокомплекс названий нами синдромом кукси малоогомілкової кістки (СКМГ) [5].

Основними клінічними проявами синдрому кукси малоогомілкової кістки є біль та нестійкість під час користування протезом. Біль локалізується по зовнішній поверхні кукси гомілки в м'яких тканинах і має характер ниючого, тупого, затерпаючого, з відчуттям заніміння та парестезіями.

Пік розвитку болю під час користування протезом виникає в кінці переносного та на початку опорного періодів кроку, що співпадає з найбільшою активністю задньої групи м'язів стегна, а саме напівсухожилкового та двоголового. Останній, завдяки кріпленню до

голівки малогомілкової кістки, викликає її балотування, що спричинює нестійкість під час ходи і розвиток больового синдрому в куксі.

При локальному огляді відмічається витонченість та сухість шкіри, її ранимість, випадіння волосся, зникнення дермографізму. М'які тканини знаходяться в стані гіпотрофії. У частини хворих спостерігається значна атрофія перонеальної групи м'язів та бурсит торця малогомілкової кістки.

Дослідження амплітуди рухливості кукси малогомілкової кістки показало, що в різних куксах вона була різною від 0,3 до 3,2 см. Співставлення скарг з отриманими даними дозволило встановити, що найбільш виражені клінічні симптоми виникали при амплітуді рухливості кукси малогомілкової кістки в фронтальній й сагітальній площинах більше 1 см.

При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали порушення просторового положення малогомілкової кістки, вальгусне її відхилення по відношенню до великогомілкової кістки (рис. 8 а, б).



а)

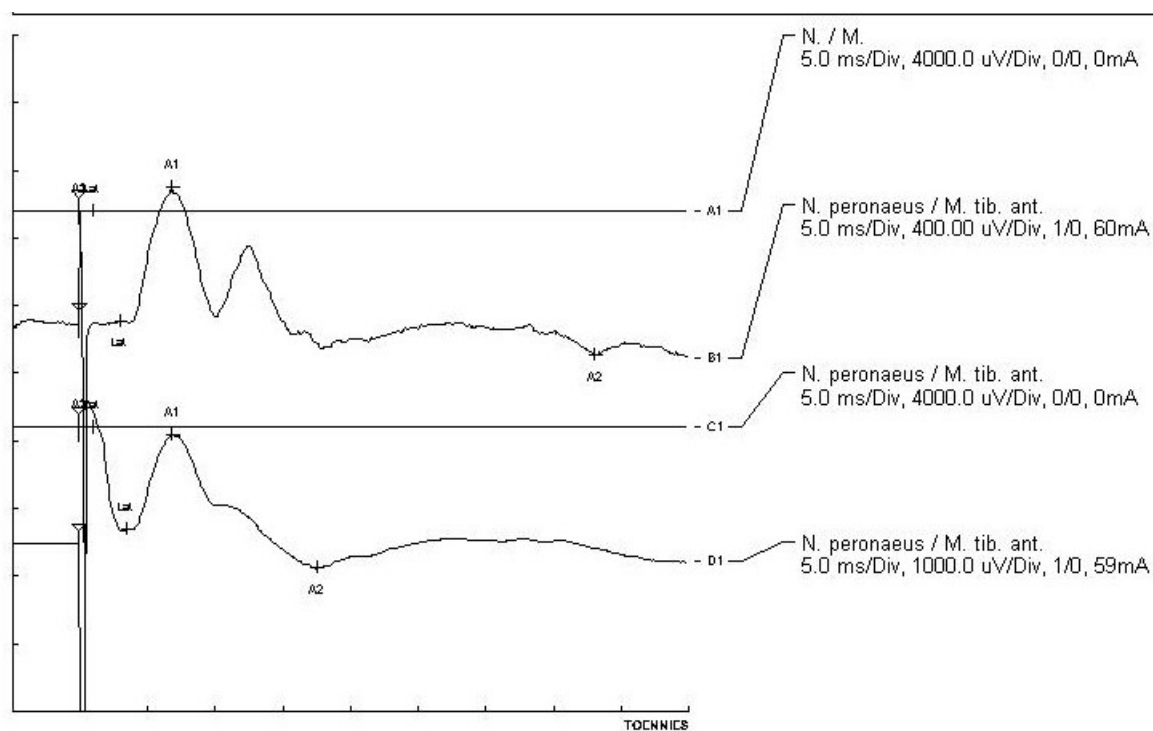


б)

Рис. 8. Фото рентгенограм. Гіпермобільність кукси малогомілкової кістки.

Кісткові структури кукси неоднорідні, з явищами остеопорозу, розсмоктування кортикальної діафізарної пластинки. Замикаюча кісткова пластинка кукси малогомілкової кістки сформована частково або відсутня. У частини хворих малогомілкова кістка нерівномірно потовщена за рахунок періостальних нашарувань, кісткова замикаюча пластинка в більшості випадків не простежувалась. Кут відхилення малогомілкової кістки в фронтальній площині коливався від 3 до 40°.

При електронейроміографічному обстеженні відмічаються потенціали фібриляцій в малогомілкових м'язах, які інервуються малогомілковим нервом, збільшення дистальної латентності максимальної та мінімальної М-відповіді зі зниженням її амплітуди та тривалості, що свідчить про явища невриту (рис. 9).



Nr	Nerve	Rec. site	Dist. cm	Temp. °C	Lat. ms	Ampl. mV	NCV m/s
B1	N. peronaeus prox L	M. tib. ant.	9.0	0.0	3.1	1.0	-

Nr	Nerve	Rec. site	Dist. cm	Temp. °C	Lat. ms	Ampl. mV	NCV m/s
D1	N. peronaeus proximal L	M. tib. ant.	11.0	0.0	3.6	2.0	-

Рис. 9. Графік електронейроміографічного дослідження малогомілкового нерва при синдромі кукси малогомілкової кістки.

При гістоморфологічному дослідженні видалених тканин кукси відмічали відсутність або неповну сформованість кісткової замикаючої пластинки з закриттям кістковомозкового каналу ендостальним регенератом, інтимне прикріплення до кісткових структур кінця кукси малогомілкової кістки шару фіброзної сполучної тканини з наявністю між ними порожнини, рарефікацію, остеокластичну резорбцію компактної кісткової тканини, колбоподібне потовщення малогомілкової кістки за рахунок периостальних регенератів, свіжі периостальні нашарування і повзучі переломи навіть у віддалені (до 15-18 років) терміни, неврит малогомілкового нерву з набряком, дегенерацією нервових волокон, інфільтрацією стовбурів лімфоцитами, артеріт і облітерацію артерій в нервах, набряк та дегенеративні зміни в м'язах з втратою поперечної посмугованості, розрідженням саркоплазми з фрагментацією і вогнищевим лізисом міофібрил, розвитком інтерстиційного міозиту.

2.2. Лікування та профілактика синдрому кукси малогомілкової кістки

Лікування хворих з СКМГ проводять з урахуванням вираженості клінічних проявів, тривалості та перебігу захворювання. Воно направлене на усунення больового синдрому, запалення, надмірної рухливості малогомілкової кістки та профілактику трофічних ускладнень.

Лікування розпочинається з заборони користування протезом. У хворих з переважною локалізацією больового синдрому в м'яких тканинах, незначним (до 1 см) балотуванням малогомілкової кістки, кутом її відхилення за даними рентгенограм до 5°, невритом малогомілкового нерву, незначним болем на кінці кукси малогомілкової кістки та наявністю бурситу призначають комплекс, який включає прийом *німесілу* по 200 мг на добу, внутрішньовенне крапельне введення *пентоксифіліну* по 200 мг на протязі 10 днів. Для покращення нервово-м'язової провідності дають *прозерін* (1,25 мг), *берлітрон* (300 Од), а для стимуляції метаболічних процесів - *АТФ* по 10 мг, *серту* по 30 мг, *вітаміни В1* по 25 мг, *В6* по 20 мг, *В12* по 400 мкг на добу на протязі 15 днів. Крім цього, всім хворим проводять біофорез протизапальної суміші: *дімексід* (20 мг), *новокаїн* (0,5% - 20 мл), *аскорбінова кислота* (5% 1 мл), *глюконат кальцію* (1 мл),

дистильована вода (8 мл). З метою призупинення прогресування резорбції компактної кісткової тканини призначають *форкал плюс* в дозі 0,5 мкг на добу.

Поєднання болю в м'яких тканинах з остеомерулярним, вимагає додаткового внутрішньокісткового введення *новокаїну* – 2 мл 0,5% розчину, *пентоксифіліну* – 2 мл, *гепарину* – 0,5 мл, *рефортану* – 1,5 мл, що дозволяє купувати больовий синдром у більшості хворих.

Стійкий остеомерулярний біль, що поєднується з значним балотуванням малогомілкової кістки (більше 2 см) і відхиленням її 15° і більше являється показом до реампутації з наступною стабілізацією залишку малогомілкової кістки м'язами або синостозуванням гомілкових кісток (рис. 10 а, б). Слід відмітити, що хірургічне лікування являється ефективним як в усуненні, так і профілактиці синдрому кукси малогомілкової кістки.

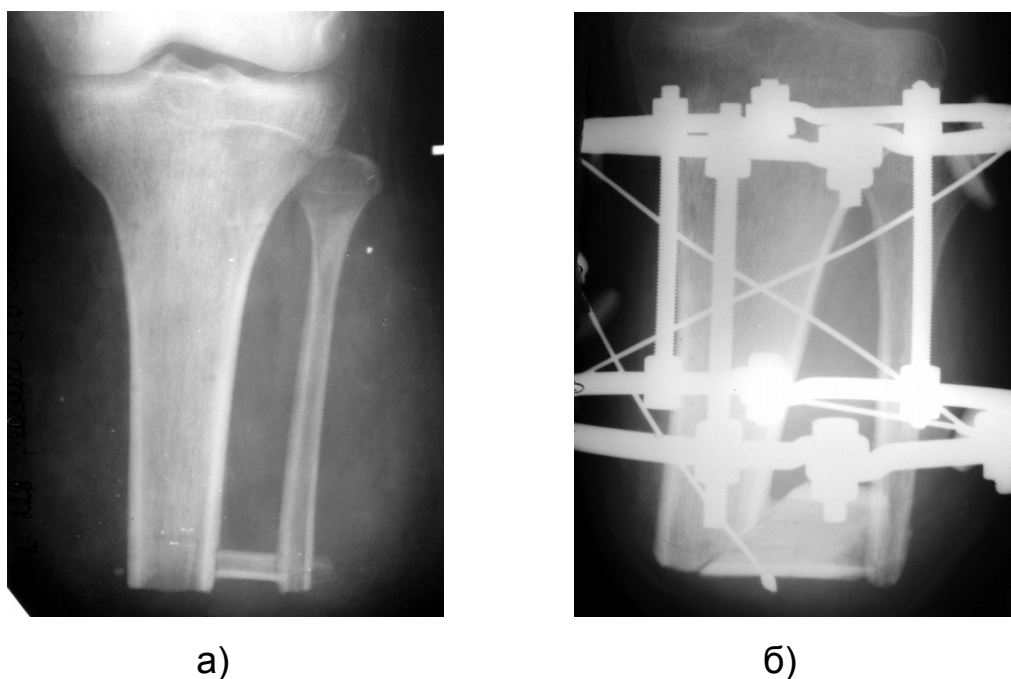


Рис. 10. Фото рентгенограм кукс гомілки після кістковопластичної реампутації з формуванням синостозу кісток кукси гомілки трансплантатом з: а) малогомілкової кістки; б) великогомілкової кістки.

Профілактика виникнення синдрому кукси малогомілкової кістки полягає в атравматичній операції, збереженні міжкісткової мембрани, передньої і задньої міжм'язових перетинок. При реампутаціях слід звертати увагу на рухливість малогомілкової кістки і при значному її балотуванні застосовувати м'язову пластику з стабілізацією

малогомілкової кістки довгим малогомілковим м'язом, або синостозування гомілкових кісток.

Слід підкреслити, що описаний синдром кукси малогомілкової кістки виникає при протезуванні, внаслідок надмірної рухливості чи стійкого вальгусного відхилення залишку малогомілкової кістки. Така гіпермобільність призводить до травмування самої кістки з порушенням в ній процесів репаративної регенерації і їх незавершеності навіть в віддалені (15-18 років) терміни, патологічної перебудови кісткової тканини, невриту малогомілкового нерву з набряком і дегенерацією його волокон, розвитком інтерстиційного міозиту, бурситу в м'яких тканинах на кінці кукси. Все це маніфестується больовими проявами різного ступеню виразності, нестійкістю при ході або неможливістю користування протезом. Запропонований комплекс консервативного лікування являється ефективним при незначній амплітуді рухливості малогомілкової кістки, початкових проявах невриту малогомілкового нерву і відсутності остеомерулярного болю. Наявність останнього, поєданого з надмірною рухливістю (більше 2 см) кінця малогомілкової кістки та явищами вираженого невриту, викликає необхідність проведення реампутації з видаленням патологічно змінених тканин та стабілізацією малогомілкової кістки. Синостозування гомілкових кісток являється не тільки дієвим лікувальним, але й профілактичним фактором.

3. МІСЦЕВИЙ ГІПЕРТЕНЗИВНО-ІШЕМІЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ (КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ) АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК

3.1. Клінічна характеристика місцевого гіпертензивно-ішемічного больового синдрому

Основним проявом захворювання являється інтенсивний біль, що описується хворими як холодний, розпираючий, такий що посилюється навіть при спробі помірного навантаження кукси в протезі.

Проведені дослідження показали, що більше ніж у половини хворих він носив розпираючий (69,5%), стискаючий (51,1%), розлитий та пронизуючий (51,1%) характер. Хворі визначали свій біль за

градацією ВАШ як сильний та дуже сильний. Його рівень за ВАШ коливався в межах від 45 до 75 балів і в середньому становив $61,08 \pm 2,69$ бали. Біль мав хвилеподібний характер, набував максимальної інтенсивності при фізичному навантаженні в протезі, зменшувався або зникав у стані спокою. Такий зв'язок розвитку або посилення болю в ампутаційній куксі з користуванням протезом відмічали всі хворих.

При клінічному обстеженні відмічають патологічні зміни м'яких тканин дистального відділу кукси, обумовлені ішемічними ураженнями. Шкіра синюшна, бліда, блискуча, ущільнена та потовщена, місцями з ділянками мікрокраплинних крововиливів. Вона має бруднувато-ціанотичний відтінок, мало рухлива, пастозна, набрякла, погано збирається у зморшку. Ділянки пігментації в більшості випадків розташовуються по торцьовій поверхні, що вказує на тривалий перебіг захворювання. Так, у 17 (73,9%) хворих спостерігали варикозне розширення підшкірних вен дистального відділу кукси. Останнє можна пояснити слабкістю стінок венозних судин, що розвиваються при підвищенні венозного тиску в період застою. Пальпація тканин кукси в більшості випадків викликала біль.

Аналіз причин розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок засвідчив, що основною з них є нераціональне протезування (щільна приймальна порожнина, що створює підвищений тиск на тканини кукси, звужений верхній контур приймальної порожнини, неправильне кріплення протеза, нерівномірне навантаження) та місцеві ішемічні розлади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку. Певну роль відіграє локальний тиск на область судинно-нервового пучка. Він викликає порушення відтоку. Останній посилюється тісною приймальною гільзою. Звужений посадковий контур приймальної гільзи блокує венозний відтік, оскільки в протезах гомілки як з гільзою так і без гільзи стегна тиск на куксу на рівні її посадкового контуру перевищує фізіологічно допустимі величини в 2-2,5 рази. Постійна травматизація тканин викликає склерозування поверхневої фасції, яка може стати самостійною перешкодою для лімфовенозного відтоку. Іншою важливою причиною розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому чи хронічного компартмент синдрому (ХКС) у

куксах нижніх кінцівок є ішемічні розлади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку. Поєднання цих двох причин, чи наявність однієї з них викликає більшість випадків хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому [6].

При рентгенологічному дослідженні відмічається неоднорідність кісткової структури, витончення шару компактної кісткової тканини, розширення дистального відділу кістковомозкового каналу, помірна резорбцію кісткової тканини дистального відділу кукси.

При спектрофотометрії реєструються високі показники дифузного відбивання на довжинах хвиль 440, 530, 580 нм та характерний пік поглинання на довжині 620-630 нм. Зменшення коефіцієнту дифузного відбивання в спектральному діапазоні 620-630 нм пояснюється збільшенням вмісту в тканинах метгемоглобіну поряд зі зниженим вмістом триптофану, піридинових нуклеотидів, окисленого і відновленого гемоглобіну (рис. 11). Підвищений рівень продуктів обміну гемоглобінів, насамперед метгемоглобіну, свідчить про процеси деструкції гемоглобіну, який проникає в тканини шляхом діapedезу на фоні хронічного венозного стазу.

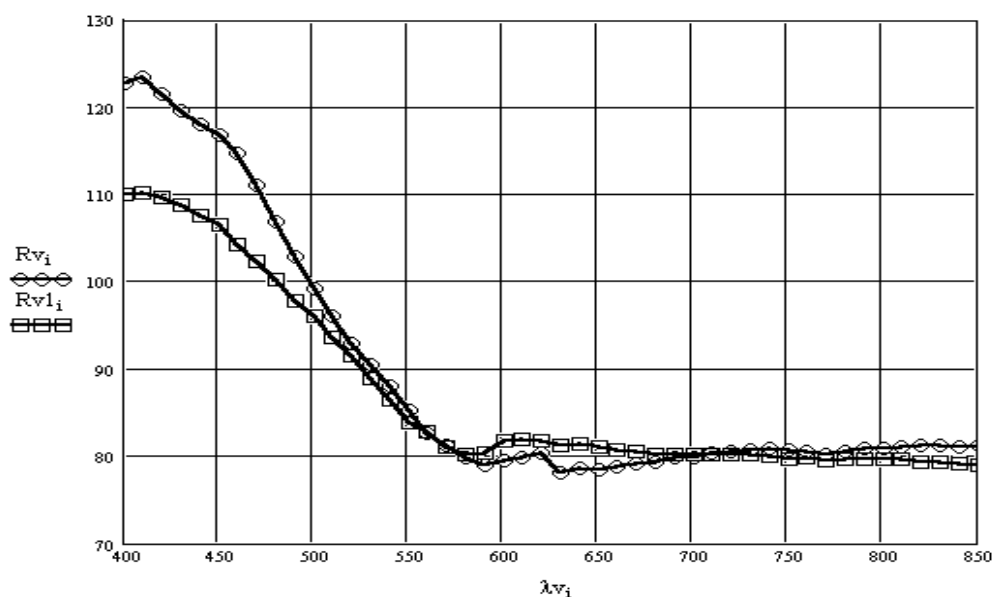


Рис. 11. Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукси гомілки з ознаками хронічного компартмент синдрому.

Проведені дослідження засвідчили, що рівень підфасціального тиску у фасціально-м'язових футлярах гомілки коливався від 2,13 до 6,65 кПа, а у 4 хворих в компартментах гомілки він перевищував 6,65 кПа, що спричинювало локальні судинні та трофічні розлади.

Отримані нами гістоморфологічні дані свідчать, що хронічний місцевий гіпертензивний ішемічний синдром (хронічний компартмент-синдром) супроводжується прогресуючими патологічними змінами в тканинах кукси. Через 1,5 року після первинної ампутації в м'язах виявляли на фоні набряку тканин просторі ділянки некрозу м'язових волокон та посилення дистрофічних та некротичних процесів у кістковій тканині, різко виражені процеси фіброзного переродження м'язів, патологічні зміни з боку судин та нервових гілок. Відновні процеси в кістковій тканині перебігали повільно, як і при інших формах больового синдрому, на фоні розладів місцевого кровопостачання.

3.2. Лікування та профілактика місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок

З метою усунення больового синдрому користування протезом призупиняють, куксі надають підвищене положення. Для нормалізації гемодинаміки на протязі 3–5 днів застосовують внутрішньовенне введення інфузійних засобів: *фізіологічного розчину* (600-800 мл/доб), *ізотонічного розчину глюкози* (200-400 мл/доб), *реополіглюкіну* 400 мл на добу. Покращення реологічних властивостей крові, мікроциркуляції та зменшення набряку досягають призначенням *рефортану* (250-500 мл/доб) на протязі 5–7 днів, *4% розчину соди* 200 мл на добу 2–3 дні, *пентоксифіліну* – 200–300 мг на добу 10–12 днів, *курантілу* – 10–20 мг на добу 8–10 днів, *трифасу* – 20 мг на добу перші 2–3 дні, *гепаріну* – 10–15 тис.од на добу 3–5 днів. На 3–4 добу призначають *фенілін* у добовій дозі 60–90 мг під контролем протромбінового індексу і підтриманням його на рівні 65–75%. Поряд з цим, на протязі 10–15 днів застосовують *серту* 30 мг на добу, *вітамін В1* – 25 мг на добу, *В6* – 20 мг на добу, *В12* – 400 мкг на добу, *вітамін Е* – 100 мг на добу, *вітамін С* – 200 мг на добу. Крім

медикаментозного лікування проводять масаж та дозовану апаратну пневмокомпресію тканин кукси на протязі 10 днів.

Відсутність ефекту від проведеної комплексної медикаментозної терапії являється показом до хірургічне лікування. Для усунення застійних явищ хворим проводять напівзакриту фасціотомію фасціально-м'язових футлярів гомілки та реваскуляризуючу остеотрепанацию метафізарних зон (патент України № 4220) [7]. Згідно цієї методики, на гомілці, на 2 см дистальніше і латеральніше горбистості великогомілкової кістки, над переднім великогомілковим м'язом, довгим малогомілковим м'язом та медіальною частиною литкового м'язу розтинають поздовжньо шкіру та м'які тканини до фасції на протязі 3 см. Фасціотомом напівзакрито розтинають передній, латеральний, задній поверхневий та задній глибокий м'язово-фасціальні футляри. У кінці сформованих фасціотомом каналів формують контрапертуру і вводять гумові випусники. Одночасно виконують реваскуляризуючу остеотрепанацию великогомілкової кістки. Для цього на рівні метафіза велико- та малогомілкової кісток по медіальному краю гомілки, на 4-5 см відступивши від суглобової щілини колінного суглоба, роблять поздовжній розтин шкіри та м'яких тканин, довжиною 2 см. Електродрилем зі свердлом $d=3,2$ мм формують 3-4 різнонаправлені канали в кістці. Гумові випусники в рану. Шви на шкіру.

Наявність супутніх вад кукси передбачає проведення реампутації на рівні компенсованого кровообігу. Під час операції для профілактики стиснення судин поверхнева фасція не зшивається.

4. МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ, ОБУМОВЛЕНИЙ ТУНЕЛЬНИМИ НЕЙРОПАТІЯМИ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК

4.1. Клініка та діагностика тунельних нейропатій ампутаційних кукс нижніх кінцівок

Місцевий больовий синдром, обумовлений тунельними нейропатіями ампутаційних кукс нижніх кінцівок, реєструється у 17,1% хворих. Вони скаржаться на ниючий нелокалізований біль по передній чи зовнішній поверхні кукси, який підсилюється при користуванні

протезом та в стані спокою в нічний час. Гіпотрофія м'язів ампутаційної кукси поєднується з парестезіями, занімінням та зниженням сухожилкових рефлексів. Посилення болю спостерігається при пальпації та перкусії вздовж локалізації стовбурів великих нервів. При комплексному обстеженні хворих виділено чотири основні форми тунельних нейропатій: стегового, латерального шкірного нерва стегна, малогомілкового і великогомілкового нервів (табл. 1).

Таблица 1

Локалізація, причини та характер клінічних проявів тунельних нейропатій

Локалізація нейропатії	Кількість (n= 40)		Причини	Характер клінічних проявів
	абс.	%		
Стегновий нерв	6	15,0	<ol style="list-style-type: none"> 1. Хронічний надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протезу стегна в проекції стегового нерва на рівні посадкового кільця. 2. Защемлення стегового нерва в гюнтерівському каналі гільзою стегна на протезі гомілки. 	<p>Ниючий нелокалізований біль по передній поверхні стегна та медіальній поверхні гомілки; гіпотрофія передньої групи м'язів стегна; зниження колінного рефлексу та чутливості по передній і медіальній поверхні стегна та гомілки.</p>
Латеральний шкірний нерв	9	22,5	<ol style="list-style-type: none"> 1. Глибока посадка кукси стегна в приймальну гільзу протеза в фазі опори. 2. Невірне кріплення тазового пояса, що сприяє виставленню протеза в положення відведення. 3. Невірне низьке кріплення тазового пояса протеза. 4. Особливості ходи хворих, які у фазі опори свідомо зменшують навантаження на сідничний бугор, що спричинює підвищення локального тиску по передньо-латеральній стінці протеза. 	<p>Заніміння, парестезії, пекучий біль по зовнішній поверхні кукси стегна. Посилення болю при перкусії стовбура нерва медіальніше передньої верхньої клубової ості. Посилення болю при перерозгинанні кукси стегна і його зменшення при згинанні.</p>

Малогомілко- вий нерв	15	37,5	<ol style="list-style-type: none"> 1. Хронічний венозний застій кукси. 2. Розгинальна контрактура колінного суглоба з защемленням нерва сухожилком двоголового м'язу стегна. 3. Гіпермобільність кукси малогомілкової кістки внаслідок пошкодження при ампутації міжкісткової мембрани і міжм'язових перетинок. 	Ниючий пекучий біль по зовнішній поверхні кукси гомілки. Гіпотрофія м'язів латеральної групи.
Великогоміл- ковий нерв (тарзальний синдром)	10	25,0	<ol style="list-style-type: none"> 1. Защемлення нерва при еквіно-варусній деформації кукси стопи. 2. Хронічний тендовагініт згиначів ступні. 3. Хронічна венозна недостатність. 	Ниючий пекучий біль, що підсилюється в нічний час і зменшується при опусканні кукси. Парестезії по підшоввій поверхні кукси ступні та в ділянці тарзального каналу.

Тунельна нейропатія стегового нерва відмічена в 6 (15%) хворих. Проявом захворювання є ниючий, нелокалізований біль, який розповсюджується по передній поверхні стегна та медіальній поверхні гомілки, супроводжується розвитком слабкості і атрофії чотирьохголовчатого м'язу стегна, а у хворих з куксами гомілок - зниженням колінного рефлексу та чутливості по передній та латеральній поверхнях кукси гомілки. Атрофія м'язів у хворих цієї групи незначна. Причинами виникнення тунельної нейропатії стегового нерва є надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протеза стегна, защемлення стегового нерва в трикутнику Гюнтера гільзою стегна на протезі гомілки та згинально-привідні контрактури кульшових суглобів. Приведені причини розвитку тунельних нейропатій стегового нерва абсолютно не виключають певну роль в їх виникненні ішемічного фактора, оскільки всім хворим цієї групи ампутації виконані з приводу судинних уражень. Швидше за все ці причини взаємно доповнюють одна іншу.

Тунельна нейропатія латерального шкірного нерва стегна (хвороба Рота - Бернгардта) була діагностована в 9 (22,5%) хворих з ампутаційними куксами стегна. Проявами захворювання являються заніміння, парестезії та пекучий біль по зовнішній поверхні кукси стегна. Діагностичним ознакою захворювання є позитивний тест на посилення болю при перкусії стовбура нерва медіальніше передньої верхньої клубової ості та при перерозгинанні в кульшовому суглобі. Хворі відмічають наростання інтенсивності болю при користуванні (більше 2,5 годин) протезом, особливо при тривалій ходьбі чи стоянні. Більшість пацієнтів цієї групи складають жінки. Переважання останніх пояснюється особливістю анатомічної будови та положенням тазу у осіб жіночої статі, у яких місце виходу нерва знаходиться значно нижче ніж у чоловіків. Відомо, що при виході з тазу на стегно нерв утворює гострий кут зверху донизу і дозаду, що при протезуванні може спричинити розвиток нейропатії [10]. Крім цього, відмічено, що виражена атрофія м'яких тканин кукси сприяє глибокій посадці кукси стегна в приймальну порожнину у фазі опори. Можливо, глибока посадка кукси стегна в приймальну гільзу протеза, яка спостерігається при "провалюванні" кукси, підвищуючи локальний тиск в промежині, і орієнтація кукси зовні викликають натяг латерального шкірного нерва стегна з звуженням ішемізованих судин.

Причинами розвитку тунельної нейропатії латерального шкірного нерва стегна є глибока посадка кукси стегна в приймальну гільзу протеза у фазі опори, невірне або низьке кріпленням тазового пояса протеза, особливості ходи хворих, які у фазі опори свідомо зменшують навантаження на сідничний бугор, що спричинює підвищення локального тиску по передньо-латеральній стінці протеза.

Тунельна нейропатія малогомілкового нерва діагностована в 15 (37,5%) хворих з ампутаційними куксами на рівні гомілки. Хворі скаржаться на відчуття заніміння, парестезії та ниючий, пекучий біль по зовнішній поверхні кукси гомілки, які посилюються при користуванні

протезом. Тривалий перебіг захворювання викликає значну гіпотрофію передньої та латеральної груп м'язів гомілки. Причинами виникнення мононейропатії малогомілкового нерва є хронічний венозний застій кукси, розгинальні контрактури колінного суглоба, гіпермобільність кукси малогомілкової кістки внаслідок пошкодження при ампутації міжкісткової мембрани і міжм'язових перетинок.

Тарзальний синдром (тунельна нейропатія великогомілкового нерва) спостерігався в 10 (25%) хворих з ампутаційними куксами на рівні ступні. У цій групі переважають скарги на пекучий, ниючий біль та парестезії по підошовній поверхні кукси ступні та в ділянці тарзального каналу. При різкому згинанні в колінному суглобі та стискуванні м'яких тканин гомілки манжеткою тонометру протягом хвилини (елеваційна та турникетна проби) хворі відмічають появу інтенсивного болю. Частина хворих вказує на максимальний його розвиток у нічний час і зменшення при опусканні нижньої кінцівки з ліжка.

Причинами виникнення тунельної нейропатії великогомілкового нерва являється защемлення нерва при екіно-варусній деформації кукси стопи з здавленням його в тарзальному каналі, хронічний тендовагініт згиначів ступні, хронічна венозна недостатність.

Інтенсивність больового синдрому в цих хворих відповідає ступеню порушення мікроциркуляції, і за ВАШ, коливається від 30 до 65 балів.

Стимуляційна електронейроміографія є типовою для всіх хворих: потенціали фібриляцій в м'язах, збільшення дистальної латентності максимальної і мінімальної М-відповіді, зниження амплітуди М-відповіді і розтягування її в часі (рис. 12).

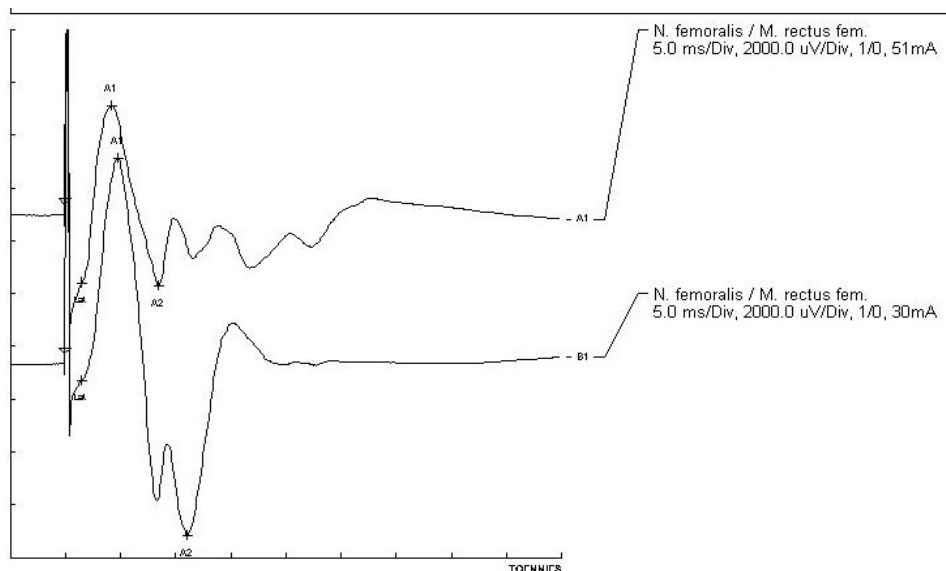


Рис. 12. Електронейроміограма хворого з тунельною нейропатією стегнового нерва ампутаційної кукси стегна.

При гістоморфологічному дослідженні спостерігали набряк структур нерва, епіневрію і периневрію, дегенеративно-дистрофічні зміни аж до повного рубцьового переродження нервів, деформацію й облітерацію судин, у тому числі, й в кістковому мозку. Відмічались дистрофічні процеси та поширені некрози кісткової тканини, які одночасно супроводжувались прогресуванням репаративної реакції, що свідчить про значні розлади тканинного кровопостачання. Мали місце прогресуюче фіброзне переродження та атрофія м'яких тканин зі збереженням їх набряку.

4.2. Лікування та профілактика тунельних нейропатій ампутаційних кукс нижніх кінцівок

З метою усунення больового синдрому користування протезом призупиняють. Хворим на протязі 15 днів призначають *пентоксифілін* внутрішньовенно в добовій дозі 250 мг/добу, *німесіл* – 200 мг/добу (10-12 днів), *берлітрон* – 300 Од/добу (10-15 днів), *прозерин* – 1,25 мг/добу, *серту* – 30 мг/добу, *вітаміни B1* – 25 мг/добу, *B6* – 20 мг/добу, *B12* – 400 мкг/добу, *E* – 100 мг/добу, *трифас*– 20 мг/добу (3 дні). Медикаментозне лікування доповнюють лазеротерапією (тривалість 20

хвилин на день, курсом 12–14 днів), магнітотерапією, масажем. Поряд з цим, проводять усунення причини, що викликала захворювання: перегляд схеми протезування, підгонка протеза, усунення контрактури.

Відсутність ефекту від консервативного лікування та (або) наявність вад та інших захворювань ампутаційної кукси являється показом до оперативного лікування – фасціотомії з клиноподібно зміщеним підтаранним артродезом (з розсіченням *retinaculum flexorum*) чи реампутації типу Біра на рівні середньої третини гомілки.

Таким чином, проведені комплексні дослідження розвитку, перебігу, діагностики, профілактики й лікування місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок засвідчили складність та багатоплановість цієї проблеми, її залежність від багатьох факторів (відсутність функції до ампутації, характер ампутації, заживлення тканин кукси, особливості біомеханічних співвідношень тканин кукси, терміни первинного протезування, якість постійного протезування, характер макро- та мікроциркуляції). Етіопатогенетичний підхід до профілактики та лікування описаних форм місцевого больового синдрому дозволяє отримати позитивні результати в кожному окремому випадку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Безсмертний Ю.О. Комплексне лікування остеоміодистрофічного больового синдрому ампутаційних кукс нижніх // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 115–118.
2. Деклараційний пат. 2001128702 України, UA 6 А61В171/56. Спосіб ампутації кінцівки / Безсмертний Ю.О. (Україна). - № 49492 А; Заявл. 17.12.2001; Опубл. 16.09.2002; Бюл. № 9.
3. Шевчук В.І., Безсмертний Ю.О. Хірургічне лікування вадних кукс нижньої кінцівки. Посібник. – Вінниця, 2004. – 55 с.
4. Деклараційний пат. 2002031776 України, UA 7 А61В17/56. Спосіб лікування больового синдрому в ампутаційній куці / Безсмертний Ю.О. (Україна). - № 51365 А; Заявл. 04.03.2002; Опубл. 15.11.2002; Бюл. № 11.
5. Безсмертний Ю.О. Синдром кукси маломілкової кістки // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2002. – № 2. – С.423–425.
6. Безсмертний Ю.О., Міхневич О.Е. Місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компаратмент синдром) ампутаційних кукс нижніх кінцівок // Український медичний часопис. – 2006. – № 2(52). – С. 71-75.
7. Деклараційний пат. 2004031929 України, UA 7 А61В17/56. Спосіб лікування хронічного компартмент синдрому / Безсмертний Ю.О. (Україна). - № 4220; Заявл. 16.03.2004; Опубл. 17.01.2005; Бюл. №1.
8. Дзяк Г.В., Симонова Т.А., Гетман М.Г. Нимесулід в лечении больных ревматоидным артритом и остеоартрозом // Doctor. – 2002. – № 1. – С. 48–51.
9. Коробков О.А. Патогенетичне обґрунтування фармакокорекції синдрому тривалого роздавлення пентоксифіліном: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05. – Одеса, 2002. – 19 с.

10. Кипервас И.П., Лукьян М.В. Периферические туннельные синдромы. – М.: Медицина, 1991.
11. Kullich W.C., Niksic F., Klein G. Effect of nimesulide on metalloproteinases and matrix degradation in osteoarthritis: a pilot clinical study // *Int. J. Clin. Pract.* – 2002. – Vol. 128. – P. 24–29.
12. Mukherjee P., Rachita C., Aisen P., Pasinetti G. Non-steroidal anti-inflammatory drugs protect against chondrocyte apoptotic death // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2001. – Vol. 19, № 1 (Suppl. 22). – P. 7–11.
13. Kleine M.W. Systemische Enzymtherapie in der Sportmedizin. *Dtsch. Z. Sportmed.* – 1990. – Bd. 4. – S. 126-129.
14. Klein G., Kullich W. Short-term treatment of painful osteoarthritis of the knee with oral enzymes. A randomised, double-blind study versus diclofenac. *Clin. Drug Invest.* 2000; 19(1): 15-23.

Шевчук Віктор Іванович
Безсмертний Юрій Олексійович

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ МІСЦЕВОГО БОЛЬОВОГО
СИНДРОМУ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК

Методичні рекомендації

Підписано до друку 18.08.2007. Формат 60x90 1/16 .
Гарнітура Pragmatica C. Наклад 500 прим.

ТОВ “Старт 98”
Україна, 01033, Київ, вул. Тарасовська, 12
тел./факс: (044) 234-09-69, 235-05-73
e-mail: office@start.org.ua