

Ю.О. Безсмертний¹
О.Е. Міхневич²

¹Український науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів, Вінниця

²Інститут травматології та ортопедії, Київ

Ключові слова: місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром, компартмент-синдром, ампутаційна кукса, больовий синдром.

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

Резюме. Базуючись на обстеженні 23 хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок, вивчені причини, прояви та перебіг місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому (компартмент-синдрому). Розроблені основні напрямки профілактики, оцінена ефективність консервативного і хірургічного лікування.

ВСТУП

Больові синдроми в ампутаційних куксах нижніх кінцівок різноманітні за характером, проявами та перебігом. Післяампутаційний больовий синдром має три основні форми, а саме: фантомний, місцевий та комбінований (Санін В.Г., Никоненко Н.Г., 1971; Головчанський О.М., 1998). Вважається, що питання походження місцевого післяампутаційного болю є вивченими і його генез пов'язують з операційною травмою, висхідним невритом, невромою, бурситом, кістковими екзостозами та ін. (Хохол М.И., 1972; Лесков В.Г., 1999; Пузин С.Н. и соавт., 2001).

Поряд із цим, сучасні дослідження показують, що у формуванні післяампутаційного больового синдрому певну роль відіграють фактори, що виникли ще задовго до ампутації. При цьому проводиться паралель між болем до ампутації та післяампутаційними больовими проявами. Її основою є ішемічні процеси, що розвиваються в тканинах кінцівки на фоні розвитку судинних захворювань. Вважається, що центральною ланкою патогенезу ішемічних уражень м'язів та нервів є підвищений внутрішньотканинний тиск — місцевий гіпертензивний ішемічний синдром (компартмент-синдром), що виникає в умовах замкнених кістково-фасціальних фулярів (Лесков В.Г., 1999; Страфун С.С., Лесков В.Г., 2000). Підвищення підфасціального тиску (ПФТ) в 1,5–2 рази викликає порушення артеріовенозного градієнта, що спричиняє блок капілярного кровообігу в м'язах і призводить до розвитку вогнищевих змін (Лесков В.Г., 1999).

Серед причин гострого компартмент-синдрому виділяють переломи кісток, пошкодження магістральних судин, стиснення кінцівки і забиття м'язих тканин, відмороження, опіки, значні фізичні навантаження (Лесков В.Г., 1999; Страфун С.С., Лесков В.Г., 2000; Страфун С.С. та співавт., 2005).

Хронічний компартмент-синдром (ХКС) до останнього часу розглядався спортивною медициною і єдиним класичним прикладом його була «хвороба перенавантаження» (Савка І.С., Бойко С.А., 2003). Недавні дослідження показали, що ХКС розвивається також у хворих з трофічними розла-

дами нижніх кінцівок на фоні різних ангіо- і нейропатій (Міхневич О.Э. и соавт., 2002). Підвищений тиск викликав вогнищеві ішемічні зміни в м'язах, сприяв перенавантаженню м'язів, виникненню болю, набряку м'язих тканин гомілки, а при тривалому перебігу захворювання значно погіршував трофіку кінцівки (Міхневич О.Е., 2001).

Метою нашого дослідження було встановити причини розвитку ХКС в ампутаційних куксах нижніх кінцівок, дати його клінічну характеристику та розробити підходи до лікування та профілактики.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження було включено 23 хворих із місцевим гіпертензивно-ішемічним синдромом ампутаційної кукси нижньої кінцівки (основна група). Серед хворих було 3 жінки і 20 чоловіків віком від 26 до 77 років. Причини первинної ампутації: цукровий діабет — у 8 хворих, облітеруючі захворювання судин — у 6, травматичні пошкодження — у 6, відмороження — у 2, гнійно-запальні захворювання — у 1 хворого. Ампутаційні дефекти на рівні стегна були у 1 хворого, на рівні гомілки — у 19, на рівні стопи — у 3. Термін після ампутації коливався від 1,5 до 5 років. Контрольну групу становили 17 хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок без ознак патології кукси, зіставні за статтю та віком із хворими основної групи.

Діагностику місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому, який у більшості пацієнтів мав характер ХКС, проводили на підставі скарг хворого, даних фізикального, лабораторних та інструментальних досліджень. З клінічних ознак найбільшу увагу приділяли таким: виражений біль, який підсилюється при фізичних навантаженнях та користуванні протезом, щільний напружений набряк тканин, парестезії або анестезія кукси. Діагноз ХКС встановлювали за критеріями R.A. Pedowitz та співавторів (1990), згідно з якими рівень ПФТ у фасціальном-м'язових фулярах в стані спокою дорівнював або перевищував 15 мм рт. ст., після 10-хвилинного фізичного навантаження — 30 мм рт. ст., через 10 хв після навантаження — 20 мм рт. ст.

Вимірювання ПФТ проводили ін'єкційним способом за методикою Т.Е. Whitesides та співавторів (1975) в модифікації Інституту травматології і ортопедії в передньому, латеральному та задньому поверхневому та задньому глибокому футлярах гомілки в стані спокою, після 10-хвилинного користування протезом або виконання швидких фізичних вправ та через 10 хв після навантаження.

Інтенсивність больового синдрому в ампутаційній куксі визначали за 100-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) (Бройншейн А.С., Ривкин В.Л., 2001). Виразеність болю визначалася за градацією: до 20 балів — слабкий, до 40 балів — помірний, до 60 балів — сильний, до 80 балів — дуже сильний, до 100 балів — нестерпний біль. Серед алгометричних методів користувалися також бароестезіометрією, яку виконували шляхом дозованого стискування м'яких тканин ураженого сегмента пневмоманжетою апарата Ріва-Рочі до виникнення відчуття заніміння та болю дистально від місця прикладеного тиску.

З метою дослідження м'яких тканин ампутаційних кукс нижніх кінцівок проводили неінвазивну спектрофотометрію багатофункціональним спектрофотометром БСФ-2 з виносним інтегровальним зондом. Вимірювання виконувалися в спектральному діапазоні 400–850 нм через кожні 10 нм, що є достатнім для побудови спектральної кривої. Обчислення та порівняння результатів вимірювання здійснювали за допомогою пакета програмного забезпечення — проблемно-орієнтованої експертної системи. Всі отримані показники порівнювалися з аналогічними показниками контрольних вимірювань.

Визначення напруги кисню (SpO_2) в м'яких тканинах проводили неінвазивно пульсоксиметром «Ютасоксі-200».

Крім загальноприйнятих біохімічних досліджень в крові досліджували рівні цитокінів (інтерлейкіну (ІЛ)-6, фактора некрозу пухлини (ФНП)- α), карбонільних груп білків, вміст малонового діальдегіду (МДА) та С-реактивного протеїну (СРП). Кров брали з ліктьової вени та підшкірних вен збереженої частини кінцівки. Вміст карбонільних груп білків визначали за утворенням фенілгідрозонів, що мають характерний спектр поглинання, при взаємодії карбонільних груп аліфатичних амінокислот з 2,4-динітрофенілгідразинном (Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Сиггіа С., Ханна Дж.Г., 1983; Заїчко Н.В., 2003); вміст цитокінів у крові (ІЛ-6 та ФНП- α) — імуноферментними методами на автоматичному аналізаторі STAT FAX 303/PLUS з використанням стандартних наборів фірми «Diaclone», Франція. СРП в крові визначали імуноферментним методом на автоматичному аналізаторі STAT FAX 303/PLUS з використанням стандартного набору фірми «Diagnostic Automation Inc.», США.

У трьох випадках реампутацій за 2–3 роки проведено морфологічне дослідження тканин кукси. Для морфологічного дослідження брали операційний матеріал, який включав кісткову та м'язову тканини, нерви, фасції, оточуючі тканини, які фіксували у 10%

розчині нейтрального формаліну. Всі тканини після знежирювання та зневоднення в ацетонах та спиртах наростаючої міцності і спирт-ефіру заливали в целоїдин. Гістологічні зрізи готували товщиною до 20 мкм, які забарвлювали гематоксилін-еозинном та імпрегнацією за методом Більшовського — Гроса.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз причин розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок засвідчив, що основними 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 припливу та лімфовенозного відтоку. Певну роль відіграє локальний тиск на ділянку судинно-нервового пучка. Він викликає порушення відтоку, який посилюється тісною приймальною гільзою. Якщо посадковий контур приймальної гільзи звужений, він блокує венозний відтік, оскільки в протезах гомілки як з гільзою, так і без гільзи стегна тиск на куксу на рівні її посадкового контура перевищує фізіологічно допустимі величини в 2–2,5 рази. Постійна травматизація тканин викликає склерозування поверхневої фасції, яка може стати самостійною перешкодою для лімфовенозного відтоку.

У наших спостереженнях ці дві основні причини призводили до ХКС у всіх хворих. У чотирьох із них ХКС викликав розвиток тунельної нейропатії маломілкового нерва. Ще в чотирьох прогресування основного захворювання спричинило перехід ХКС в гостру форму.

Проведені дослідження показали, що основним проявом ХКС в ампутаційних куксах нижніх кінцівок є біль. Він був складним, багатокомпонентним, здебільшого описувався хворими як «холодний», «розпираючий», такий, що посилюється при помірному навантаженні та користуванні протезом. «Розпираючий» біль був у 16 хворих (69,6%), «холодний» — у 13 (56,5%), «стискаючий» — у 12 (52,2%), «розлитий та проникаючий» — у 12 (52,2%), «викручуючий» — у 10 (43,5%), «пульсуючий та смикаючий» — у 7 (30,4%), «Ніючий» хронічний біль відмічали 13 хворих (56,5%), періодичний гострий — 4 (17,4%). У 17 (73,9%) хворих больові відчуття описувалися 3–4 категоріями. Інтенсивність болю за ВАШ коливалась від 45 до 75 балів і в середньому становила $61,08 \pm 2,69$ бала.

При огляді шкіра кукси була ціанотичною, а м'які тканини набряклими, місцями — з ділянками мікрокраплинних крововиливів та гіперпігментацій. У 12 (52,2%) відмічено порушення чутливості.

ПФТ 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. Після проб із навантаженням (хода з протезом) рівень ПФТ у фасціально-м'язових футлярах на 1-й хвилині підвищився на 43–66%, а на 10-й — зни-

звився і перевищував вихідні показники на 17,7–35% (табл. 1). Вивчаючи кореляційні зв'язки між рівнем ПФТ та інтенсивністю больового синдрому (ВАШ), ми спостерігали пряму залежність, причому інтенсивність болю підвищувалася прямопропорційно підвищенню ПФТ (див. табл. 1).

Таблиця 1

Показники ПФТ до і після проведеного навантаження у хворих із ХКС

Фасціальном'язовий футляр	ПФТ (кПа)			r
	в стані спокою	після навантаження на 1-й хвилині	після навантаження на 10-й хвилині	
Передній	3,04±0,57	4,43±0,98	3,70±0,61	0,9
Латеральний	3,28±0,61	4,81±0,82	4,04±0,59	0,7
Задній поверхневий	2,78±0,49	4,16±0,66	3,50±0,52	0,4
Задній глибокий	2,90±0,57	–	–	0,6

Примітка. r – коефіцієнт кореляції між показниками ПФТ та ВАШ.

На ішемічну природу болю в ампутаційній куксі при ХКС вказують дані бароестезіометрії та пульсоксиметрії. Так, поріг больової пресорної чутливості був різко знижений і коливався в межах 46–68 мм рт. ст. (57,12±6,83 мм рт. ст.), а рівень напруги кисню в м'яких тканинах був надто низьким і знаходився в межах 26–45% (32,77±1,64%).

При аналізі спектральних характеристик тканин кукс виявлено високі показники дифузного відбивання на довжині хвиль 440, 530, 580 нм та характерний пік поглинання на довжині 620–630 нм. Зниження коефіцієнта дифузного відбивання в спектральному діапазоні 620–630 нм пояснюється підвищенням вмісту в тканинах метгемоглобіну поряд зі зниженим вмістом триптофану, піридинових нуклеотидів, окисленого і відновленого гемоглобіну. Підвищений рівень продуктів обміну гемоглобінів, насамперед метгемоглобіну, свідчить про процеси деструкції гемоглобіну, який проникає в тканини шляхом діapedезу на фоні хронічного венозного стазу.

Вміст МДА, СРП, карбонільних груп білків в сироватці крові хворих із ХКС майже вдвічі перевищував такі ж рівні в групі контролю. Також було встановлено, що вміст МДА та карбонільних груп білків в місцевому кровотоці кукси істотно відрізнявся (p<0,05) від аналогічних показників, визначених в сироватці крові з ліктьової вени. Відмічено, що рівень МДА на 22,4% був вищий у сироватці крові периферичного русла (12,6±0,26 мкмоль/л), а рівень карбонільних груп білків — на 16,3% (2,08±0,06 мкг/г) (табл. 2).

Таблиця 2

Вміст СРП, МДА та карбонільних груп білків в сироватці крові пацієнтів з ХКС (M±m)

Умови дослідження	Період спостереження	СРП, мг/л	МДА, мкмоль/л	Карбонільні групи білків, мкг/г білку
Контрольна група, n=17				
Кров із ліктьової вени	–	6,64±0,28	5,32±0,19	0,81±0,03
Хворі з ХКС, n=23				
Кров із ліктьової вени	До лікування	11,90±0,33	9,78±0,21	1,74±0,05
	Через 2 міс	9,43±0,32*	8,80±0,22*	1,53±0,06*
Кров із периферійних судин кукси	До лікування	–	12,60±0,26 [§]	2,08±0,06 [§]
	Через 2 міс	–	11,30±0,28*	1,70±0,05*

Примітка. Тут і в табл. 3: * p<0,05 порівняно зі станом до лікування; [§] p<0,05 порівняно із показником у крові з ліктьової вени.

Рівень ФНП-α в сироватці крові з ліктьової вени був в 1,6 раза вищий (96,4±1,89 пг/мл), ніж у групі контролю, а ІЛ-6 перевищував норму в 2,3 раза (12,1±0,34 пг/л). Вміст ФНП-α та ІЛ-6 в сироватці крові з вен кукси був на 16–30% вищим, ніж в системному руслі (123,2±2,19 пг/мл та 14,3±0,34 пг/л відповідно) (табл. 3).

Таблиця 3

Вміст ФНП-α та ІЛ-6 в сироватці крові пацієнтів із ХКС (M±m)

Показник	Період спостереження	Кров із ліктьової вени	Кров із периферійних судин кукси	Співвідношення показника в крові з кукси/крові з ліктьової вени
Контрольна група, n=17				
ФНП-α, пг/мл		57,80±1,56	–	–
ІЛ-6, пг/л		5,32±0,19	–	–
Хворі з ХКС, n=23				
ФНП-α, пг/мл	До лікування	96,40±1,89	123,20±2,19 [§]	1,28±0,01
	Через 2 міс	84,10±1,76*	103,70±2,25*	1,24±0,02
ІЛ-6, пг/л	До лікування	12,10±0,34	14,30±0,34 [§]	1,19±0,02
	Через 2 міс	9,96±0,36*	11,70±0,39*	1,18±0,03

Консервативне лікування проведено 15 хворим, хірургічне — 8 хворим. З метою усунення больового синдрому користування протезом призупиняли, куксі надавали підвищене положення. Для нормалізації гемодинаміки використовували внутрішньовенне введення інфузійних засобів: фізіологічного розчину (600–800 мл/добу), ізотонічного розчину глюкози (200–400 мл/добу), рефортану (500 мл/добу). Покращання реології крові досягали в/в введенням реополіглюкіну (400 мл/добу), пентоксифіліну (200–300 мг/добу), дипіридамолу (10–20 мг/добу) та гепарину (10–15 тис. ОД/добу). Застосовували високі дози вітамінів групи В, вітаміну Е, аскорбінової кислоти, нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ) (диклофенак). Для зменшення набряку та попередження прогресування оксидативного стресу призначали фуросемід (40–80 мг/добу) та 4% розчин натрію гідрокарбонату (200 мл/добу). Крім медикаментозного лікування застосовували масаж та дозовану апаратну пневмокомпресію тканин кукси протягом 10 днів. У 13 хворих проведено раціональне протезування з усуненням факторів, що впливали на розвиток застійних явищ у куксі. У всіх хворих вироблений оптимальний режим користування протезом, який виключає тривале стояння.

У зв'язку з відсутністю ефекту від проведеного комплексного консервативного лікування 8 хворим проведено хірургічне лікування. З метою усунення застійних явищ трьом хворим проведено напівзакриту фасціотомію фасціальном'язових футлярів гомілки та реваскуляризуючу остеотрепанію метафізарних зон. П'яти хворим з іншими супутніми вадами кукс (рубцьово-трофічна виразка, масивні рубці, гнійний гоніт, тромбоз підколінної артерії) проведені реампутації на рівні компенсованого кровообігу. З профілактичною та лікувальною метою під час операцій проводили Z-подібну фасціотомію поверхневої фасції.

Після проведеного консервативного та хірургічного (фасціотомія, реваскуляризуюча остеотрепані-

ція) лікування всі хворі відмітили зниження інтенсивності больового синдрому на 49,03% ($31,15 \pm 2,48$ бала). З покращанням місцевого кровообігу підвищився поріг больової пресорної чутливості на 63,9% ($93,25 \pm 12,09$ мм рт. ст.) та насичення м'яких тканин киснем на 48,5% ($47,85 \pm 1,41$ %). При спектрофотометричному дослідженні різко змінився спектральний малюнок кривої. Вона стала більш пологою, знизився показник відбивання на довжині хвиль 440 і 530 нм, зник пік поглинання на довжині 620–630 нм, що вказує на покращання місцевого кровообігу, підвищення оксигенації тканин та прискорення обмінних процесів. Рівень ПФТ у фасціальних м'язових футлярах в середньому знизився на 40–62% і становив: у передньому компартменті — $1,39 \pm 0,28$ кПа; в латеральному — $1,23 \pm 0,28$ кПа; в задньому поверхневому — $1,35 \pm 0,27$ кПа; в задньому глибокому — $1,32 \pm 0,26$ кПа.

Рівні МДА, СРП, карбонільних груп білків через 2 міс після проведеного лікування як в сироватці крові з ліктьової вени, так і з вен кукси дещо знизились, поряд із цим вони перевищували показники контрольної групи. Так, зниження рівнів МДА, СРП, карбонільних груп білків в сироватці крові з ліктьової вени відбулось майже однаково у всіх хворих на 10–12%, тоді як в крові вен кукси відмічали значне зниження рівнів карбонільних груп білків — на 18,3% ($1,74 \pm 0,05$ мкг/г) та помірне — на 10,2% ($11,3 \pm 0,28$ мкмоль/л) МДА (див. табл. 2).

Рівні ФНП- α та ІЛ-6 через 2 міс після проведеного консервативного лікування також мали тенденцію до зниження. Найбільш суттєвою динаміка до зниження ФНП- α та ІЛ-6 була в периферичному руслі кукси — 15,8 та 18,5% відповідно, хоча за абсолютними показниками їх рівень відповідав рівням ФНП- α та ІЛ-6, визначеним в системному руслі до лікування ($103,7 \pm 2,25$ пг/мл та $11,7 \pm 0,39$ пг/л відповідно). Разом із тим, динаміка вмісту ФНП- α та ІЛ-6 в руслі ліктьової вени була помірною і не перевищувала 10–12% (див. табл. 3).

У п'яти хворих, яким проведені реампутації з подальшим протезуванням, рецидив захворювання не виникав. Патоморфологічні дослідження виявили виражені дистрофічні та некротичні зміни з боку всіх тканин кукси: опили кісток з просторими ділянками некрозу кісткової тканини, яка значно рарифікована; замикаючі пластинки не сформовані; у м'язах відзначали активне розростання фіброзної сполучної тканини на фоні вираженого набряку та прогресування дистрофічних, некротичних та атрофічних процесів. Зміни з боку судин та нервів кукси проявлялися переважно фіброзним переродженням гілок нервів, потовщенням стінок та звуженням просвіту судин.

Детальні спостереження з аналізом причин виникнення ХКС в ампутаційній куксі свідчать, що останні можуть бути обумовлені надмірним фізичним навантаженням кукси, хронічною травматизацією тканин, неправильно підбраною приймальною

ною гільзою протеза, прогресуванням основного захворювання.

Одним із причинних факторів такого захворювання є травматизація тканин кукси внаслідок нераціонального протезування з подальшим склерозуванням поверхневої фасції та розвитком функціональної блокади вен. Іншою, цілком можливою причиною, може бути прогресування ішемії м'яких тканин кукси після ампутації з приводу судинної патології, яка обумовлює розвиток глибоких важких циркуляторних порушень як в нервовому стовбурі, так і в оточуючих тканинах.

На основі проявів, клінічного перебігу, оцінки ефективності лікувальних заходів нами були розроблені основні напрямки профілактики та лікування ХКС:

1. У хворих із судинною патологією проведення Z-подібного розтину поверхневої фасції під час формування кукси.

2. Ігнорування зшивання фасції під час ампутації.

3. Рациональне протезування з усуненням факторів, що впливають на розвиток застійних явищ в куксі (тісна приймальна порожнина, звужений верхній контур, нераціональне кріплення) та забезпечення контактним опорним елементом.

4. Правильний режим користування протезом, що виключає тривале стояння.

5. Медикаментозна терапія повинна включати: інфузійні засоби, антикоагулянти та антиагреганти, вітаміни групи В, вітамін Е, аскорбінову кислоту, сечогінні, НПЗЗ. З фізіотерапевтичного лікування — масаж, пневмокомпресію.

6. Хірургічне лікування (фасціотомія, реваскуляризуєча остеотрепанация, реампутація) при наявності постійно підвищеного тиску та розвитку трофічних розладів.

ВИСНОВКИ

Таким чином, проведені дослідження дозволили виділити одну з вад ампутаційних кукс нижніх кінцівок — хронічний гіпертензивно-ішемічний синдром (компартмент-синдром). Причинами його виникнення є нераціональне протезування та місцеві ішемічні розлади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку.

Консервативне лікування включає: призупинення користування протезом, підвищене положення кукси, медикаментозну терапію (інфузійні засоби, антикоагулянти та антиагреганти, вітаміни групи В, вітамін Е, аскорбінову кислоту, сечогінні, НПЗЗ), масаж, пневмокомпресію, рациональне протезування.

Хірургічне лікування (декомпресивна фасціотомія, реампутація) показане у випадках безуспішного консервативного лікування, прогресування підвищеного тиску в футлярах, поєднання ХКС з іншими вадами кукси.

ЛІТЕРАТУРА

Бройнштейн А.С., Ривкин В.Л. (2001) Изучение и лечение боли. Междунар. мед. журн., 3: 267–270.

Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. (1972) Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. Наука, М., 220 с.

Головчанський О.М. (1998) Клініко-функціональна характеристика післяампутаційного болювого синдрому та обґрунтування методів лікування хворих. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. К., 16 с.

Заїчко Н.В. (2003) Окислювальна модифікація білків сироватки крові як маркер активності ревматоїдного артриту та її зміни під впливом фармакотерапії амізоном, індометацином, німесулідом. Вісник Вінницького державного медичного університету, 7(2/2): 664–666.

Лесков В.Г. (1999) Діагностика та лікування місцевого гіпертензійно-ішемічного синдрому нижніх кінцівок. Клінічна хірургія, 5: 35–37.

Михневич О.Э., Циба А.М., Михневич В.О. (2002) Хронический компартмент-синдром и трофические расстройства нижних конечностей. В кн.: Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, Вип. 11, Книга 1, с. 506–511.

Міхневич О.Е. (2001) Синдром діабетичної стопи. Проблеми комплексного лікування та профілактики ускладнень. В кн.: Збірник наукових праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України, с. 427–428.

Пузин С.Н., Сергеев С.В., Силевак Б.Г., Шмитин Б.В. и др. (2001) Причины ампутации, особенности и организация протезирования. Опыт ФЦЭРИ. В кн.: Ампутация, протезирование, реабилитация: настоящее и будущее. Материалы московской научно-практической конференции, с. 26–29.

Савка И.С., Бойко С.А. (2003) Компартмент-синдром при патологической перестройке костей нижних конечностей. Вісник ортопедії, травматології та протезування, 2: 51–54.

Санин В.Г., Никоненко Н.Г. (1971) Классификация болевых и пороков ампутационных культей. Протезирование и протезостроение, 28: 117–123.

Сиггя С., Ханна Дж.Г. (1983) Количественный органический анализ по функциональным группам. Химия, М., 672 с.

Страфун С.С., Лесков В.Г. (2000) Діагностика та лікування місцевого гіпертензійно-ішемічного синдрому нижніх кінцівок. В кн.: Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика, Вип. 9, Книга 3, с. 80–84.

Страфун С.С., Нікітін П.В., Солдатенко С.В. та ін. (2005) Консервативна терапія в комплексному лікуванні місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому (компартмент-синдрому) при переломах кісток кінцівок. Вісник ортопедії, травматології та протезування, 2: 39–42.

Хохол М.И. (1972) О классификации и лечении порочных культей конечностей. Ортопедия, травматология и протезирование, 2: 182–185.

Pedowitz R.A., Hargens A.R., Mubarak S.J., Gershuни D.H. (1990) Modified criteria for the objective diagnosis of

chronic compartment syndrome of the leg. Am. J. Sports Med., 18(1): 35–40.

Whitesides T.E., Haney T.C., Morimoto K., Harada H. (1975) Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin. Orthop. Relat. Res., 113: 43–51.

МЕСТНЫЙ ГИПЕРТЕНЗИВНО-ИШЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ) АМПУТАЦИОННЫХ КУЛЬТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ю.А. Бессмертный, О.Э. Михневич

Резюме. На основании обследования 23 больных с ампутационными культями нижних конечностей изучены причины, проявления и течение местного гипертензивно-ишемического синдрома (компартмент-синдрома). Разработаны основные направления профилактики, оценена эффективность консервативного и хирургического лечения.

Ключевые слова: местный гипертензивно-ишемический синдром, компартмент-синдром, ампутационная культя, болевой синдром.

LOCAL HYPERTENSIVE ISCHEMIC SYNDROME (COMPARTMENT SYNDROME) OF LOWER EXTREMITIES AMPUTATION STUMPS

Yu.O. Bessmertny, O.E. Michnevich

Summary. Causes, manifestations and clinical course of local hypertensive ischemic syndrome (compartment syndrome) were studied in 23 patients with lower extremities amputation stumps. Main trends on prophylaxis are elaborated, the efficacy of conservative and surgical treatment is estimated.

Key words: local hypertensive ischemic syndrome, compartment syndrome, amputation stump, painful syndrome.

Адреса для листування:

Безсмертний Юрій Олексійович
21100, Вінниця, Хмельницьке шосе, 104
Український НДІ реабілітації інвалідів

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Лекарственная терапия при ожирении

Svendsen O.L., Toubro S., Breum L., Bruun J.M., Astrup A.V. (2006) Drug treatment of obesity. Ugeskr. Laeger, 168(2): 163–167.

Приемлемые побочные эффекты и клинически значимое уменьшение массы тела до 3–5 кг установлены в результате продолжительных рандомизированных клинических испытаний сибутрамина и орлистата. Эти препараты можно назначать для

лечения ожирения сроком до 1 года и 4 лет соответственно. Ожидается получение разрешения (в 2005 или 2006 г.) и для применения препарата римоабант по этому показанию. Однако до получения данных рандомизированных контролируемых испытаний относительно заболеваемости и смертности не существует абсолютных показаний к назначению лекарственных препаратов при лечении ожирения.