

msec, and focusing nozzle 0.5 mm. Schedule for treatment of each patient included 3 therapy sessions of affected area with 4-week intervals. We registered results of treatment by making photos before procedure and after 4 weeks of therapy ending. Two independent experts assessed the degree of purification. In 26 patients the degree of cleaning of purification from telangiectasias was more than 75%, in 4 patients – less than 50%, and in 2 cases – less than 25%. This study showed that diode laser therapy with a wave length 940 nm is safe and effective treatment for telangiectasias of lower limbs.

**Key words:** telangiectasia, diode laser, laser therapy.

**УДК 617.58-089**

## **Место хронического компартмент-синдрома в патогенезе стрессовых повреждений костей нижней конечности**

**И.С. САВКА**

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования подфасциального давления в костно-мышечных футлярах нижней конечности у 124 военнослужащих со стрессовыми повреждениями костей. Достоверно установлено повышение подфасциального давления в костно-мышечных футлярах поврежденного сегмента нижней конечности, что свидетельствует о хроническом компартмент-синдроме, который приводит к нарушению внутрикостной и региональной гемодинамики и является одним из компонентов патогенеза стрессовых повреждений костей.

**Ключевые слова:** стрессовые повреждения костей, хронический компартмент-синдром, стрессовый перелом, военнослужащий.

О повреждающем действии повышенных физических нагрузок на кость известно более 150 лет. При этом достаточно полно изучены механизмы, установлены закономерности и особенности адаптационных и компенсаторных изменений в отдельных органах и системах организма (сердечно-сосудистой, нервной и пищеварительной системах). Что касается опорно-двигательной системы, то сложившиеся представления об изменениях, происходящих в ней при функциональных нагрузках, остаются противоречивыми и полностью не определены [2].

При изучении перегрузочной болезни все авторы отмечают наличие у пациентов (особенно в рентген-негативной стадии) мышечной боли и отека конечности после физических нагрузок, что трактовалось усталостным состоянием мышц после физических упражнений, и при этом не учитывалось футлярное строение сегментов конечности. Лишь в единичных работах нашла свое отражение проблема сочетания патологической пере-

стройки костей (ППК) при нагрузках с миофасциальной болью и хроническим компартмент-синдромом [4, 5].

С учетом футлярного строения конечностей особый интерес представляет такая патология, как компартмент-синдром (КС), или местный гипертензионный ишемический синдром (МГИС), – состояние, при котором нарастание отека приводит к увеличению давления в костно-мышечном футляре, что снижает кровообращение в заключенных в нем тканях (мышцах, сосудах и нервах) и может привести к их ишемическому некрозу и неврологическому дефициту [3].

Быстрое повышение подфасциального давления (ПД) приводит к развитию острого КС, что требует проведения неотложных мероприятий при оказании медицинской помощи, а порой и выполнения открытой декомпрессивной фасциотомии [5].

После скоротечных или повторяющихся физических упражнений в костно-мышечном футляре происходит постепенное повышение ПД, что приводит к отеку мышц, появлению боли, развитию преходящей ишемии и неврологического дефицита, нарушению функции конечности. После прекращения нагрузки эти симптомы проходят. Данное состояние как самостоятельная нозологическая единица в литературе встречается под названием «хронический компартмент-синдром (ХКС)». Чаще всего ХКС возникает у спортсменов и военнослужащих-новобранцев [8].

Причина повышения ПД при ХКС остается неясной. Его связывают с анатомо-функциональным несоответствием между объемом костно-мышечного футляра и увеличением объема мышц при физических нагрузках, нарушением эластических свойств самой фасции и катаболизма в мышцах, повышением осмотического давления в тканях и уменьшению кровотока в них, а также с рефлекторным раздражением рецепторов надкостницы и фасции [9].

В некоторых сообщениях указывается на наличие гиперостоза или ППК поврежденного сегмента конечности при длительном анамнезе заболевания, а появление боли после нагрузок и повышение ПД считается проявлением ХКС в рентген-негативной стадии стрессового повреждения кости (СПК) [10].

Золотым стандартом в диагностике ХКС считается измерение ПД в динамике до и после провокационных физических нагрузок (прыжковая проба, лестничная проба) пункционным методом или путем установки катетера в поврежденный костно-мышечный футляр [11, 12].

С.С. Страфун в эксперименте моделирования местного гипертензионного ишемического синдрома выявил обратную взаимосвязь и доказал, что повышение ПД в костно-мышечных футлярах сегментов конечности приводит к снижению внутрикостного давления [7].

В.И. Стецула указывал, что при изменении мышечной активности возникают упругие деформации костной ткани, которые вызывают гидродинамические эффекты и оказывают влияние на внутрикостное кровообращение [6].

А.Т. Бруско установил и морфологически доказал, что при превышении пределов упругих деформаций в зоне концентрации напряжения происходит нарастание гидродинамического эффекта, что приводит к необратимым нарушениям микроциркуляции и развитию репаративной реакции, т.е. ППК [1].

Если мнение о повышенной физической нагрузке как о этиологическом факторе ХКС разделяют большинство авторов, то вопросы относительно механизмов возникновения и развития СПК до сих пор остаются противоречивыми. Недостаточно освещены вопросы влияния повышения ПД на возможность возникновения СПК.

**Цель работы** – исследовать состояние ПД в поврежденных сегментах при СПК нижней конечности в зависимости от стадии процесса.

### **Материалы и методы**

С целью изучения изменения ПД в костно-мышечных футлярах при СПК нижней конечности было проведено его измерение во всех в костно-мышечных футлярах на пораженной и здоровой голени или стопе у каждого пациента в зависимости от локализации очага ППК с применением серийного аппарата «StrykerIntra-CompartmentalPressureMonitor» («Stryker», США) в положении пациента на спине (в покое, сразу и через 5 мин после 10-минутного бега на месте в темпе 2 шага в 1 с или появления боли в поврежденном сегменте конечности) и использованием щелевого катетера с удлинителем.

Измерение ПД проведено у 124 военнослужащих в возрасте от 18 до 21 года с СПК в различных стадиях перестроенного процесса на одной из нижней конечности. Для контроля измерялось ПД на здоровой конечности.

При СПК стопы ПД было измерено у 54 военнослужащих. В этой группе перестройка во второй плюсневой кости стопы выявлена у 28 больных, в третьей плюсневой кости – у 24 и лишь у 2 военнослужащих – в четвертой плюсневой кости. Количество пораженных плюсневых костей на правой стопе было выявлено у 26, а на левой стопе – у 28 больных. Явления гиперостоза костей стопы определены у 15 пациентов, ППК – у 10 и (стрессовый перелом) СП – у 29 военнослужащих. Для контроля измерено ПД на здоровой конечности у 32 пациентов этой группы.

При явлениях ППК голени произведено измерение ПД у 70 военнослужащих. Гиперостоз большеберцовой кости выявлен в 25 случаях, ППК – в 21, а СП – у 24 военнослужащих. Кости правой голени были поражены у 34, а левой – у 36 больных. При этом процесс локализовался в верхней трети большеберцовой кости у 54 больных, в средней трети – у 12 и в нижней трети – у 4 пациентов. ПД на здоровой конечности было изучено у 33 военнослужащих данной группы.

## Результаты и их обсуждение

Результаты измерения ПД в костно-мышечных футлярах стопы представлены на рис. 1. Так, по сравнению со здоровой ногой в покое достоверно отмечено повышение ПД во всех костно-мышечных футлярах стопы (медиальный, средний и межкостный –  $p < 0,001$ ), кроме латерального футляра –  $p > 0,05$ . В медиальном, среднем и межкостном футлярах на больной конечности ПД составляло соответственно  $9,5 \pm 0,4$ ;  $9,3 \pm 0,5$  и  $12,8 \pm 0,2$  мм рт. ст., а на здоровой конечности –  $6,6 \pm 0,3$  мм рт. ст.

После нагрузки также было выявлено достоверное повышение ПД в сравнении со здоровой конечностью во всех футлярах стопы ( $p < 0,001$ ), кроме латерального ( $p > 0,05$ ). При этом на здоровой стопе ПД было  $17,9 \pm 0,3$  мм рт. ст., а на больной стопе в медиальном футляре –  $21,0 \pm 0,5$ , среднем –  $20,1 \pm 0,7$ , латеральном –  $18,6 \pm 0,4$ , межкостном –  $24,6 \pm 0,4$  мм рт. ст.

Через 5 мин после нагрузки показатель ПД на больной стопе достоверно снижался по сравнению со здоровой конечностью ( $p < 0,001$ ), кроме латерального футляра ( $p > 0,05$ ). В абсолютных числах ПД в футлярах здоровой стопы не превышало 9 мм рт. ст. ПД в футлярах больной стопы составляло: в медиальном –  $13,5 \pm 0,5$ , в среднем –  $13,2 \pm 0,6$ , в межкостном –  $17,1 \pm 0,2$ , в латеральном –  $9,8 \pm 0,3$  мм рт. ст.

Результаты измерения ПД в костно-мышечных футлярах голени представлены на рис. 2.

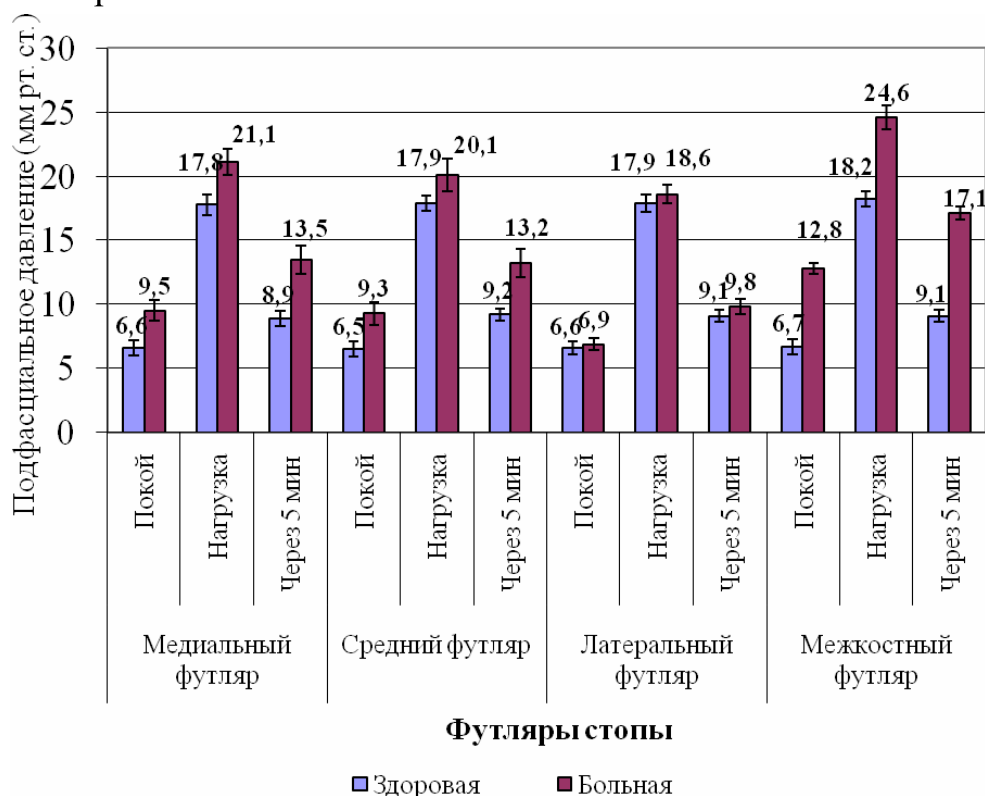


Рис. 1. Показатели подфасциального давления в костно-мышечных футлярах при стрессовом повреждении костей стопы

По сравнению со здоровой конечностью в покое достоверно отмечено повышение ПД во всех костно-мышечных футлярах голени (передний и задний глубокий –  $p < 0,001$ , задний поверхностный –  $p < 0,01$ ), кроме наружного ( $p > 0,05$ ). В переднем и заднем глубоком футлярах на больной конечности ПД превышало 15 мм рт. ст. После нагрузки также было выявлено достоверное повышение ПД в сравнении со здоровой конечностью во всех футлярах голени (передний, задний глубокий и поверхностный –  $p < 0,001$ , задний глубокий –  $p < 0,05$ ). При этом в переднем и заднем глубоком футлярах этот показатель превышал 30 мм рт. ст. Через 5 мин после нагрузки показатель ПД на больной конечности достоверно ( $p < 0,001$ ) снижался по сравнению со здоровой конечностью, кроме заднего поверхностного футляра ( $p > 0,05$ ). В абсолютных числах ПД превышало 20 мм рт. ст. в переднем и заднем глубоком футлярах голени.

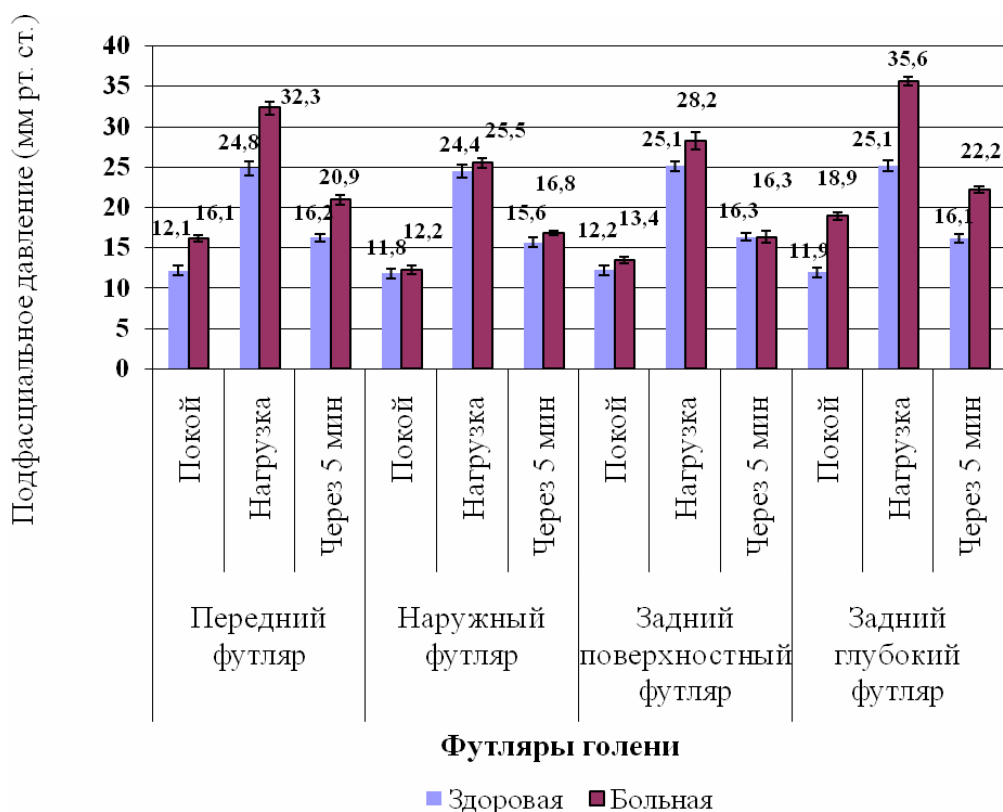


Рис. 2. Показатели подфасциального давления в костно-мышечных футлярах при стрессовом повреждении костей голени

При рассмотрении показателей ПД в костно-мышечных футлярах голени в зависимости от стадии СПК (табл. 1) выявлено его достоверное повышение на больной конечности по сравнению со здоровой конечнос-

тью в покое в переднем и заднем глубоком костно-мышечных футлярах во всех стадиях ( $p_1 < 0,001$ ) и заднем поверхностном футляре при ППК ( $p_1 < 0,01$ ) и СП ( $p_1 < 0,001$ ). Показатели ПД в покое во всех стадиях СПК в наружном футляре и при гиперостозе в заднем поверхностном футляре по сравнению со здоровой конечностью не были достоверными ( $p_1 > 0,05$ ). При сравнении показателей ПД в покое, в зависимости от стадии СПК, отмечено достоверное повышение его значений в заднем поверхностном футляре при ППК и СП и заднем глубоком футляре при СП в сравнении с гиперостозом ( $p_2 < 0,01$ ) и ППК ( $p_3 < 0,01$ ). В остальных случаях показатели ПД в футлярах между стадиями СПК в покое не различались ( $p > 0,05$ ).

Отмечено достоверное повышение ПД во всех костно-мышечных футлярах голени в сравнении со здоровой конечностью после нагрузки ( $p_1 < 0,001$ ), кроме наружного футляра при ППК и СП и заднего поверхностного футляра при гиперостозе ( $p_1 > 0,05$ ). При сравнении ПД после нагрузки в зависимости от стадии СПК не выявлено достоверных отличий во всех футлярах голени ( $p_{2,3} > 0,05$ ), кроме наружного футляра при СП ( $p_3 < 0,05$ ), заднего поверхностного при ППК и СП, а также заднего глубокого при СП ( $p_2 < 0,001$ ).

Через 5 мин после нагрузки ПД достоверно снизилось по сравнению со здоровой ногой во всех футлярах и при всех стадиях перестроенного процесса ( $p_1 < 0,001$ ), кроме наружного при ППК и СП и заднего поверхностного при ППК ( $p_1 > 0,05$ ). При сравнении ПД в этот период в зависимости от стадии СПК не выявлено его достоверного снижения во всех футлярах и стадиях ( $p_2 > 0,05$ ), кроме ППК и СП в заднем поверхностном футляре и при СП в заднем глубоком футляре ( $p_2 < 0,001$ ).

Снижение ПД при СП было достоверным в заднем глубоком и переднем футлярах ( $p_3 < 0,05$ ) и заднем поверхностном футляре ( $p_3 < 0,001$ ), недостоверным – в наружном футляре ( $p_3 > 0,05$ ).

При рассмотрении показателей ПД в костно-мышечных футлярах стопы в зависимости от стадии СПК (табл. 2) выявлено достоверное его повышение на больной конечности по сравнению со здоровой конечностью в покое в медиальном – при ППК ( $p_1 < 0,01$ ) и СП ( $p_1 < 0,001$ ) костно-мышечных футлярах, при гиперостозе – в среднем футляре ( $p_1 < 0,05$ ), в наружном футляре – при СП ( $p_1 < 0,001$ ) и во всех стадиях – в межкостном футляре ( $p_1 < 0,001$ ).

**Показатели подфасциального давления в костно-мышечных футлярах голени при функциональной пробе**

Функциональная проба	Здоровая (n=33)		Гиперостоз (n=25)		ППК (n=21)		СП (n=24)			
	M±m	p <sub>1</sub>	M±m	p <sub>1</sub>	M±m	p <sub>1</sub>	M±m	p <sub>1</sub>	p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>
<b>ПЕРЕДНИЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	12,1±0,3	<0,001	16,4±0,3	<0,001	16,4±0,3	<0,001	>0,05	15,8±0,3	<0,001	>0,05
Нагрузка	24,8±0,5	<0,001	32,5±0,9	<0,001	32,3±0,7	<0,001	>0,05	32,2±0,4	<0,001	>0,05
Через 5 мин	16,2±0,3	<0,001	20,7±0,6	<0,001	20,3±0,5	<0,001	>0,05	21,5±0,3	<0,001	<0,05
<b>НАРУЖНЫЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	11,8±0,3	>0,05	12,0±0,4	>0,05	12,5±0,4	>0,05	>0,05	12,3±0,4	>0,05	>0,05
Нагрузка	24,4±0,4	<0,001	25,8±0,4	<0,001	24,3±0,7	>0,05	>0,05	26,3±0,3	>0,05	<0,05
Через 5 мин	15,6±0,3	<0,001	17,1±0,3	<0,001	16,5±0,3	>0,05	>0,05	16,7±0,3	>0,05	>0,05
<b>ЗАДНИЙ ПОВЕРХНОСТНЫЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	12,2±0,3	>0,05	12,2±0,3	>0,05	13,9±0,3	<0,01	<0,001	14,3±0,2	<0,001	<0,001
Нагрузка	25,1±0,3	>0,05	24,1±0,9	>0,05	30,7±0,6	<0,001	<0,001	30,5±0,3	<0,001	<0,001
Через 5 мин	16,3±0,3	<0,05	13,1±0,4	<0,05	16,1±0,3	>0,05	<0,001	19,2±0,4	<0,001	<0,001
<b>ЗАДНИЙ ГЛУБОКИЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	11,8±0,3	<0,001	20,1±0,4	<0,001	19,2±0,5	<0,001	>0,05	17,3±0,2	<0,001	<0,01
Нагрузка	25,0±0,4	<0,001	35,4±0,6	<0,001	36,1±0,5	<0,001	>0,05	35,4±0,5	<0,001	>0,05
Через 5 мин	16,1±0,2	<0,001	22,4±0,4	<0,001	21,5±0,4	<0,001	>0,05	22,6±0,3	<0,001	<0,05

**Показатели подфасциального давления в костно-мышечных футлярах стопы при функциональной пробе**

Функциональная проба	Здоровая (n=32)		Гиперостоз (n=15)		ПШК (n=10)		СП (n=29)			
	M±m	p <sub>1</sub>	M±m	p <sub>1</sub>	M±m	p <sub>1</sub>	M±m	p <sub>1</sub>	p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>
<b>МЕДИАЛЬНЫЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	6,6±0,3	9,0±0,8	10,4±0,9	>0,05	<0,01	>0,05	10,8±0,5	<0,001	>0,05	>0,05
Нагрузка	17,8±0,4	21,2±1,2	22,7±1,3	>0,05	<0,01	>0,05	22,4±0,6	<0,001	>0,05	>0,05
Через 5 мин	8,9±0,3	13,0±1,1	15,2±1,2	<0,01	<0,001	>0,05	15,5±0,7	<0,001	>0,05	<0,05
<b>СРЕДНИЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	6,5±0,3	9,4±0,8	8,2±1,1	<0,05	>0,05	>0,05	9,7±0,7	>0,05	>0,05	>0,05
Нагрузка	17,9±0,3	22,5±1,3	24,3±1,6	<0,01	>0,05	>0,05	24,4±0,6	>0,05	>0,05	>0,05
Через 5 мин	9,2±0,3	13,8±1,0	14,5±1,2	<0,001	>0,05	>0,05	15,3±0,9	>0,05	>0,05	>0,05
<b>НАРУЖНЫЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	6,6±0,3	6,8±0,6	6,9±0,5	>0,05	>0,05	>0,05	6,9±0,3	<0,001	>0,05	>0,05
Нагрузка	17,9±0,3	18,2±0,9	19,2±0,6	>0,05	>0,05	>0,05	19,6±0,5	<0,001	>0,05	>0,05
Через 5 мин	9,1±0,2	10,0±0,6	10,3±0,4	>0,05	>0,05	>0,05	10,2±0,4	<0,001	>0,05	>0,05
<b>МЕЖКОСТНЫЙ ФУТЛЯР</b>										
Покой	6,7±0,3	12,9±0,4	13,2±0,5	<0,001	<0,001	>0,05	13,3±0,3	<0,001	>0,05	>0,05
Нагрузка	18,2±0,3	27,6±0,4	26,1±0,7	<0,001	<0,001	<0,01	26,8±0,6	<0,001	<0,001	<0,05
Через 5 мин	9,1±0,3	17,8±0,5	18,5±0,6	<0,001	<0,001	>0,05	18,6±0,3	<0,001	>0,05	>0,05



После нагрузки также отмечено достоверное повышение ПД на больной конечности в медиальном футляре при ППК ( $p_1 < 0,01$ ) и СП ( $p_1 < 0,001$ ), в среднем футляре – при гиперостозе ( $p_1 < 0,001$ ), в наружном футляре – при СП ( $p_1 < 0,001$ ) и во всех стадиях в межкостном футляре стопы ( $p_1 < 0,001$ ). При сравнении показателей ПД на здоровой и больной стопе после пятиминутного отдыха также обнаружено его достоверное повышение при гиперостозе ( $p_1 < 0,01$ ), ППК и СП ( $p_1 < 0,001$ ) – в медиальном футляре, а также в среднем футляре – при гиперостозе, в наружном футляре – при СП и во всех стадиях – в межкостном футляре ( $p_1 < 0,001$ ). При сравнении показателей ПД на больной ноге в зависимости от стадии СПК не выявлено достоверного изменения его значений во время функциональной пробы ( $p_2 > 0,05$ ), кроме межкостного футляра после нагрузки – при ППК ( $p_2 < 0,01$ ) и СП ( $p_2 < 0,001$ ). Сравнивая данные ПД при ППК и СП в футлярах больной стопы, не выявили достоверного различия этих показателей ( $p_3 > 0,05$ ), кроме их повышения после нагрузки – в медиальном и межкостном футлярах ( $p_3 < 0,001$ ).

Таким образом, анализ ПД в поврежденном сегменте конечности при СПК голени и стопы показал достоверное его повышение в покое в заинтересованных костно-мышечных футлярах (на стопе – до 10, а на голени – больше 15 мм рт. ст.) по сравнению со здоровой конечностью ( $p < 0,001$ ). При проведении функциональной пробы отмечено его достоверное повышение ( $p < 0,001$ ) в этих же футлярах по сравнению со здоровой конечностью (на стопе – более 20, а на голени – более 30 мм рт. ст.) и появление болевого синдрома. Через 5 мин после нагрузки ПД в этих футлярах снижалось (на стопе – до 15, а на голени – до 20 мм рт. ст.), но не достигало исходного уровня. При этом не выявлено достоверного различия ( $p > 0,05$ ) повышения ПД в зависимости от стадии перестройки кости на больной стопе, кроме достоверного его увеличения в заднем глубоком футляре голени при гиперостозе и СП ( $p < 0,001$ ) и ППК и СП ( $p < 0,01$ ).

Полученные данные позволяют говорить о наличии местного хронического компартмент-синдрома, который является одним из компонентов патогенеза СПК нижней конечности, что необходимо учитывать при лечении этой патологии. Это объясняет рекуррентный характер болевого синдрома, неврологической симптоматики и рецидивирующий характер изменений в костной ткани при повторных физических нагрузках.

### **Выводы**

При стрессовом повреждении костей нижней конечности происходит достоверное повышение подфасциального давления в костно-мышечных футлярах поврежденного сегмента конечности, что свидетельствует о наличии хронического компартмент-синдрома. Это приводит к нарушению внутрикостной гемодинамики, отеку костного мозга и мягких тканей,

преходящей ишемии нервных волокон и мышц на фоне их хронической компрессии и вызывает репаративную реакцию в наиболее нагружаемом отделе кости, что объясняет появление боли, неврологической симптоматики и рецидивирующий характер изменений в кости при возобновлении физических нагрузок.

### Литература

1. Бруско А.Т. Изменения структурной организации длинных костей под влиянием функциональной перегрузки: дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.00.22 «Травматология и ортопедия». – К., 1984. – 347 с.
2. Бруско А.Т. Концепція стереотипу функціональнонавантаження та її значення в травматології та ортопедії / А.Т. Бруско, І.В. Рой // Проблеми остеології. – 2000. – Т. 3, № 2–3. – С. 10–12.
3. Лябах А.П. Ишемичне ураження власних м'язів стопи – мала ішемічна контрактура стопи (клініка та діагностика) / А.П. Лябах, С.С. Страфун // Ортопед., травматол. и протезирование. – 2001. – № 2. – С. 52–54.
4. Компаратмент-синдром у хворих з синдромом діабетичної стопи / О.Е. Міхневич та ін. // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 33–35.
5. Профілактика, діагностика та лікування ішемічних контрактур кисті та стопи / С.С. Страфун та ін. – К.: Стилос, 2007. – 264 с.
6. Стецула В.И. Основы управляемого чрескостного остеосинтеза / В.И. Стецула, В.В. Веклич. – М.: Медицина, 2003. – С. 245–248.
7. Страфун С.С. Взаємозв'язок внутрішньокісткового кров'яного та підфасціального тиску / С.С. Страфун та ін. // Вісн. ортопед., травматол. та протезування. – 2005. – № 2. – С. 12–15.
8. Effect of eccentric exercise on patients with chronic exertional compartment syndrome / D.V. Birtles et al. // Eur. J. Appl. Physiol. – 2003. – Vol. 88, № 6. – P. 565–571.
9. Edmundsson D. Chronic compartment syndrome also affects nonathletic subjects / D. Edmundsson, G. Toolanen, P. Sojka // Acta Orthop. – 2007. – Vol. 78, № 1. – P. 136–142.
10. Goubier J. N. Chronic compartment syndrome of the forearm in competitive motorcyclists / J. N. Goubier, G. Saillant // Br. J. Sports Med. – 2003. – Vol. 37, № 5. – P. 452–453.
11. Evaluation of stress-related anterior lower leg pain with magnetic resonance imaging and intracompartmental pressure measurement / M.J. Kiuru et al. // Mil. Med. – 2003. – Vol. 168, № 1. – P. 48–52.
12. Endoscopically assisted fasciotomy: Description of technouque and in vitro assessment of lower-leg compartment decompression / F.J. Leversedge et al. // Am. J. Sports Med. – 2002. – Vol. 30, № 2. – P. 272–278.

## Місце хронічного компартмент-синдрому в патогенезі стресових пошкоджень кісток нижньої кінцівки

I.S. САВКА

**Резюме.** У статті представлено результати дослідження підфасціального тиску в кістково-м'язових футлярах нижньої кінцівки у 124 військовослужбовців зі стресовими пошкодженнями кісток. Достовірно встановлено підвищення підфасціального тиску в кістково-м'язових футлярах пошкодженого сегменту нижньої кінцівки, що свідчить про хронічний компартмент-синдром, який призводить до порушення внутрішньокісткової та регіональної гемодинаміки і є одним із компонентів патогенезу стресових пошкоджень кісток.

**Ключові слова:** стресові пошкодження кісток, стресовий перелом, хронічний компартмент-синдром, військовослужбовець.

## Place of chronic exertional compartment syndrome in pathogenesis of lower limb bones stress damages

I.S. SAVKA

**Summary.** The research is based on results of subfascial pressure measurements in the musculoskeletal compartments of the lower limb in 124 servicemen with stress damages of bones. Increasing of subfascial pressure in the musculoskeletal compartments of the lower limb damaged segment was registered. This indicates chronic compartment syndrome, which results in abnormalities in the intraosseous and regional hemodynamics and is one of the components of bones stress damages pathogenesis.

**Keywords:** stress damages of bones, stress fracture, chronic exertional compartment syndrome, serviceman.

УДК 616.717.4.573-009.7-073.75:616-08

## Патоморфологічне обґрунтування застосування операції Angalides при гангліонектомії кистьового суглоба

С.С. СТРАФУН, А.М. ЛАКША, В.В. ГРИГОРОВСЬКИЙ,  
С.А. ЦВИНА, В.Г. ШИПУНОВ

**Резюме.** Розглянуто питання вибору способу оперативного лікування гангліона кистьового суглоба на підставі аналізу патоморфологічних змін тканин кісти. Ознаки розпушення і міксоматоза сполучної тканини у біоптатах гангліона виявлено у 45% випадків, що є ознакою персистоючої стромальної дистрофії фіброзної тканини і джерелом подальшого формування дочірніх камер гангліона. В яко-