

Obrzęk pourazowy kończyn dolnych. Postępy i perspektywy w rozumieniu etiopatogenezy i leczenia. Praca przeglądowa

Posttraumatic Oedema in Lower Limbs. Advances in Understanding Etiopathogenesis and Treatment. Review Article

Marcin K. Waśko^{1(A,B,D,E,F)}, Maciej Langner^{2(D,E)}, Stanisław Pomianowski^{2(D,E)}

¹ Klinika Ortopedii i Reumoortopedii CMKP, Otwock, Polska

² Klinika Ortopedii i Chirurgii Urazowej Narządu Ruchu CMKP, Otwock, Polska

¹ Department of Orthopaedics and Rheumaortopaedics, Medical Centre of Postgraduate Education (CMKP) in Otwock, Poland

² Department of Orthopaedics and Musculoskeletal Traumatology, Medical Centre of Postgraduate Education (CMKP) in Otwock, Poland

STRESZCZENIE

Uraz mechaniczny tkanek miękkich i kości kończyn dolnych może być powikłany występowaniem zakrzepicy i obrzęku. Leczenie obrzęku pourazowego kończyn dolnych bywa trudne, długotrwałe i rzadko prowadzi do odzyskania pełnego zdrowia. Patogeneza obrzęku pourazowego nie jest do końca zrozumiana. W niniejszej pracy przedstawiamy etiopatogenezę obrzęku pourazowego kończyn dolnych i przegląd piśmiennictwa anglo- i polskojęzycznego z ostatnich 5 lat, opisując wyniki leczenia i możliwe perspektywy rozwoju w tym zakresie.

Słowa kluczowe: obrzęk pourazowy, złamanie, leki wenotoniczne, uszkodzenie naczyń chłonnych

SUMMARY

Mechanical injury to soft tissues and bones of the lower limbs may be complicated by thrombosis and oedema. Treatment of posttraumatic oedema in the lower limbs can be difficult and protracted and rarely leads to complete recovery. The pathogenesis of posttraumatic oedema has not been fully elucidated. This paper presents the aetiopathogenesis of posttraumatic oedema in the lower limbs and a review of relevant literature in English and Polish of the last 5 years, describing therapy outcomes and potential perspectives for development.

Key words: posttraumatic oedema, fracture, venotonic drugs, lymph vessel damage

WSTĘP

Uraz mechaniczny tkanek miękkich i kości jest często powikłany występowaniem zakrzepicy i obrzęku. Obrzęk jest stanem klinicznym spowodowanym obecnością zwiększonej objętości płynu w przestrzeni pozakomórkowej. Obrzęk pourazowy kończyn dolnych (OPKD) ma duży wpływ na decyzję o czasie przeprowadzenia operacji. Może też zwiększać częstość występowania zaburzeń gojenia ran oraz zakażeń [1].

Leczenie OPKD bywa trudne, długotrwałe i rzadko prowadzi do odzyskania pełnego zdrowia. Patogeneza obrzęku pourazowego nie jest do końca zrozumiana, tak samo, jak mechanizm jego przechodzenia w formę przewlekłą [2]. Najprawdopodobniej dochodzi tu do współgrania mechanizmów zapalnych i zmienionego odpływu krwi żyłnej i chłonki [3].

Praca jest podjęciem tematu zaprezentowanego w sposób bardzo szeroki w publikacji przeglądowej autorstwa Szczęsnego i Olszewskiego z 2001 roku [4]. Przedstawiamy etiopatogenezę pourazowego obrzęku kończyn dolnych i przegląd piśmiennictwa anglo- i polskojęzycznego z ostatnich 5 lat, opisując wyniki leczenia i możliwe perspektywy rozwoju w tym zakresie.

ETIOPATOGENEZA OBRZĘKU POURAZOWEGO KOŃCZYN DOLNYCH

Urazy narządu ruchu nieodwrotnie łączą się z czterema elementami stanu zapalnego opisanego przez Celsusa: zaczerwienieniem, bólem, wzmożonym uciepleniem i obrzękiem. Obrzęk (obrzemie) wywoływany jest pierwotnie przez zwiększenie zawartości przedziałów tkankowych przez krew wynaczynioną z naczyń. Dochodzi następnie do reakcji zapalnej na zniszczone tkanki oraz wynaczynioną krew. Zwiększenie przepuszczalności śródbłonna naczyń powoduje zwiększenie przesączania płynu do przestrzeni pozanaczyniowej i pozakomórkowej. Wiąże się to z dalszym wzrostem objętości tkanek i upośledzeniem ich ukrwienia. Zmniejszony dopływ krwi upośledza przepływ tkankowy i powoduje niedotlenienie tkanek. Niedotlenienie komórek powoduje zaburzenie ich metabolizmu. Niedotlenione komórki tracą wodę, ponieważ nie dysponują odpowiednią ilością energii potrzebnej do aktywnego transportu poprzez błonę komórkową. W ten sposób wyciek płynu wewnątrzkomórkowego nasila obrzęk. Jako że odległość pomiędzy kapilarą a komórką zwiększa się, zmniejsza dostępność tlenu dla komórek, które już mają większe zapotrzebowanie na niego. Dyfuzja tlenu maleje około trzykrotnie na każdą jednostkę odległości pomiędzy komórką a kapilarą.

BACKGROUND

Mechanical injury to soft tissues and bones of the lower limbs is frequently complicated by thrombosis and oedema. Oedema is a clinical state caused by the presence of an increased amount of fluid in the extracellular space. Posttraumatic oedema of the lower limbs (POLL) has a major influence on the decision about the timing of surgery. It may also increase the risk of chronic wounds and infections [1].

Therapy of POLL can be difficult and protracted and rarely leads to complete recovery. The pathogenesis of posttraumatic oedema has not been fully elucidated, and neither has the mechanism underlying this condition becoming chronic [2]. Inflammation and abnormal drainage of venous blood and lymph presumably combine to play a major role [3].

This paper continues the subject discussed extensively in a 2001 review by Szczęśny and Olszewski [4]. It presents the aetiopathogenesis of posttraumatic oedema in the lower limbs and a review of relevant literature in English and Polish of the last 5 years, describing therapy outcomes and potential perspectives for development.

AETIOPATHOGENESIS OF POSTTRAUMATIC OEDEMA OF LOWER LIMBS

Musculoskeletal injury is invariably associated with the four cardinal signs of inflammation described by Celsus, i.e. reddening, pain, elevated temperature and oedema. Oedema (swelling) is primarily caused by an increase in the content of tissue compartments by extravasated blood. This is followed by an inflammatory response to the damaged tissues and extravasated blood. The enhanced permeability of vascular endothelium increases filtration of fluid into the extravascular and extracellular space. This results in further enlargement of tissue volume and impaired tissue perfusion. The reduced blood supply compromises circulation in the tissues and causes oxygen deficiency in the area. The oxygen deficiency, in turn, disturbs cellular metabolism. Hypoxic cells lose water because they do not have sufficient energy for active transport through the cell membrane. Hence, the leaking of the intracellular fluid exacerbates the oedema. The increased distance between the capillary vessel and the cell reduces the availability of oxygen to the cells, which already have a raised demand for it. The diffusion of oxygen decreases approximately three-fold for each unit of distance between the cell and the capillary vessel.

Niezależnie od zmniejszonego utlenowania komórek, obrzęk prowadzi również do zwiększenia ciśnienia śródmiąższowego, zaciśnięcia kapilar i upośledzenia odpływu krwi.

Po wynaczynieniu krwi lub uszkodzeniu kości z wypłynięciem do tkanek otaczających szpiku kostnego, większość obrzęku usuwana jest drogą naczyń żylnych, po reabsorpcji przez kapilary. Elementy komórkowe, fragmenty komórek i białka o dużej masie cząsteczkowej usuwane są jednak poprzez układ chłonny. Rozpoczyna się on otwartymi do przestrzeni pozanaczyniowej kapilarami. Następnie chłonka trafia poprzez naczynia wstępujące do węzłów chłonnych i dalej naczyniami tzw. zstępującymi do przewodu piersiowego, który uchodzi do lewego kąta żylnego. Układ chłonny posiada zastawki, które zapobiegają cofaniu się chłonki. Nie oznacza to jednak, że układ chłonny działa w taki sam sposób, jak naczyniowy. Układ chłonny jest otwarty, co oznacza, że chłonka może płynąć z miejsc położonych dystalnie do proksymalnych, z układu podpowięziowego do powierzchniowego, ale i w odwrotnych kierunkach [5].

W ostatnich latach za pomocą badań o większej rozdzielczości niż dostępne dotychczas limfoscintygrafia i limfografia, przedstawiono strukturę naczyń limfatycznych w obrzęku pourazowym kończyn dolnych. W grupie chorych z przewlekłym obrzękiem pourazowym, Lohrmann i wsp. wykazali w badaniach limfangiografii rezonansu magnetycznego poszerzenie naczyń limfatycznych do 5 mm, zwiększenie szybkości odpływu chłonki i wytworzenie kolateral na poziomie łydki. Interesujące jest, że wytworzenie bocznic dotyczyło zarówno naczyń chłonnych nadpowięziowych, jak i podpowięziowych (głębokich) [6].

Jednym z czynników podtrzymujących obrzęk u chorych po urazach jest zastosowanie unieruchomienia. Chodzi tu zarówno o postulowany już w XIX wieku przez Le Dentu mechanizm pompy mięśniowej, jak i o mechanizmy niezależne od pompy mięśniowej, związane z obciążaniem kończyny, które najprawdopodobniej prowadzi do podłużnego naciągnięcia naczyń żylnych i w ten sposób, do ich opróżnienia [7]. Z drugiej strony jednak najnowsze badania wykazują, że za odpływ płynu z przestrzeni pozakomórkowej jest w całości odpowiedzialny układ chłonny [8]. Nie można jeszcze jednoznacznie określić roli wszystkich „graczy” w przepływie krwi, chłonki i płynu pozakomórkowego w organizmie człowieka, a patogeneza obrzęku wymaga dalszych badań.

Prowadzone są obecnie badania nad podatnością osobniczą do występowania obrzęków kończyn dolnych. Opisują one zmniejszenie ciśnienia pompowania w układzie limfatycznym jako czynnik ryzyka rozwoju obrzęków kończyn dolnych [9]. Być może,

Oedema leads not only to cellular hypoxia but also to increased interstitial pressure, constriction of capillary vessels and impaired outflow of blood.

Following an extravasation of blood or bone injury associated with outflow of bone marrow into the surrounding tissues, most of the oedema is removed through venous vessels after being reabsorbed by capillaries. However, cellular components and fragments of cells as well as large molecular weight proteins are removed through the lymphatics. First, they are taken up by capillary vessels which open into the extravascular space. Subsequently, the lymph travels through ascending vessels to lymph nodes and further through descending vessels to the thoracic duct, which leads to the left venous angle. The lymphatic system has valves preventing the lymph from moving backwards. This is not to say, however, that the lymphatic system functions in the same manner as the vascular system. The lymphatic system is open, which means that lymph may travel from distal to proximal locations, from subfascial to superficial vessels, but also in the reverse direction [5].

Within the last years, investigation techniques of a resolution superior to that of the “older” techniques of lymphoscintigraphy and lymphography have been used to image the structure of lymphatic vessels during posttraumatic oedema of lower limbs. Lohrmann et al., who used magnetic resonance for lymphangiography of a group of patients with chronic posttraumatic oedema, revealed lymphectasia to 5 mm in diameter, increased rate of lymph outflow and development of collateral vessels at the level of the calf. Interestingly, collateral vessels developed both for suprafascial and subfascial (deep) lymph vessels [6].

One of the factors sustaining posttraumatic oedema is immobilisation. The effect may be explained by both the mechanism of the muscle pump, described already in the 19th century by Le Dentu, and other independent mechanisms related to loading of the limb, which most probably leads to longitudinal stretching of venous vessels and, hence, emptying them [7]. On the other hand, the latest studies have shown that the lymphatic system is solely responsible for the removal of fluid from the extracellular space [8]. The roles of all ‘players’ in the flow of blood, lymph and extracellular fluid in the human body have not been fully determined to date and the pathogenesis of oedema requires further study.

Currently, studies are being conducted on individual susceptibility to oedema of lower limbs. Their results point to reduced pumping pressure in the lymphatic system as a risk factor for the development of lower limb oedema [9]. It is possible that idiosyncratically low pumping pressures in the ve-

osobnicze zmniejszenie ciśnienia pompowania w układzie żylnym predysponowałyby takie osoby do większego nasilenia OPKD.

U znacznego odsetka chorych z obrzękiem pourazowym nie obserwowano cech czynnej lub przebytej żylnych choroby zakrzepowej. Co więcej, klasyczna teoria mówiąca o roli wynaczynionej krwi jako czynnika promującego blok limfatyczny została w znacznym stopniu obalona przez wyniki nowych badań [10-12]. Dodatkowo, u wielu chorych z obrzękiem pourazowym kończyn dolnych dochodzi do obecności klasycznych objawów zapalenia, które trudno przypisać wyłącznie upośledzonemu odpływowi żylnemu czy chłonnemu. Najprawdopodobniej u chorych z OPKD dochodzi do długotrwałej aktywacji procesu zapalnego z udziałem wielu komórek i przekaźników [13-15]. Jest to spowodowane gromadzeniem się bogatobiałkowego przesącza w tkankach, co wywołuje reakcję zapalną. Ta natomiast prowadzi do zwłóknienia, upośledzenia układu odpornościowego i zmniejszenia zdolności gojenia [16].

LECZENIE OPKD W ŚWIEŁLE AKTUALNYCH BADAŃ

Styl życia

Wskazane jest, by chorzy z obrzękiem pourazowym kończyn dolnych utrzymywali prawidłowy indeks masy ciała, ponieważ otyłość sama w sobie prowadzi do obrzęków [17].

Elewacja

Elewacja jest prostą, skuteczną i powszechnie stosowaną metodą leczenia, zwłaszcza u chorych bezpośrednio po urazach. Wiąże się jednak z koniecznością unieruchomienia chorego, co może generować powstawanie kolejnych powikłań.

Krioterapia

Nadal brakuje wiarygodnych doniesień na temat skuteczności krioterapii w obrzęku pourazowym [18]. Z kolei udowodniono, że mechanizm działania krioterapii polega najprawdopodobniej nie na prostym zmniejszeniu unaczynienia przez skurcz naczyń, a na zmniejszeniu adhezji leukocytów [19].

Kompresoterapia

Kompresoterapia zwiększa odpływ żylny i chłonny, zapobiega gromadzeniu płynu w przestrzeniach pozakomórkowych i umożliwia prawie nieograniczoną aktywność [20]. W leczeniu przewlekłym zalecane jest korzystanie z pończoch dzianych indywidualnie na rozmiar nogi chorego [21]. W leczeniu przypad-

nous system would predispose such individuals to more severe POLL.

A considerable proportion of patients with post-traumatic oedema have not shown signs of active or past thrombosis. Moreover, the classic theory emphasising the role of extravasated blood as a factor promoting lymphatic blockage has been to a considerable degree disproved by the outcomes of new studies [10-12]. Additionally, numerous patients with posttraumatic oedema of the lower limbs display the classic signs of inflammation, which would be difficult to ascribe solely to impaired venous or lymphatic outflow. Presumably, patients with POLL are subject to long-term activation of the inflammatory process involving numerous cells and transmitters [13-15]. It is caused by the accumulation of a protein-rich filtrate in tissues, which induces an inflammatory response. This, in turn, results in fibrosis, compromised immunity and reduced capability for healing [16].

THERAPY OF POLL IN VIEW OF THE LATEST STUDIES

Lifestyle

Patients with posttraumatic oedema of the lower limbs are advised to maintain a correct Body Mass Index, since obesity itself leads to oedema [17].

Elevation

Elevation is a simple, effective and common method of treatment, especially immediately after the injury. However, it is associated with the necessity of immobilising the patient, which may give rise to further complications.

Cryotherapy

The effectiveness of cryotherapy in posttraumatic oedema still has not been reliably investigated [18]. At the same time, it has been shown that the effect of cryotherapy most probably does not consist in a simple reduction of vascularisation by contraction of vessels but in decreasing the adhesion of leukocytes [19].

Compression therapy

Compression therapy increases venous and lymphatic outflow, prevents accumulation of fluid in the extracellular space and enables almost unlimited activity [20]. Recommendations for therapy of chronic conditions include the use of customised stockings prepared to match the patient's leg size [21]. In the

ków ostrych zaleca się stosowanie bandażu elastycznych samodzielnie lub nakładanych naprzemiennie z warstwą waty prasowanej. W prowadzonym zgodnie z rygorystycznym protokołem randomizowanym badaniu klinicznym Rohner-Spengler i wsp. porównali trzy protokoły leczenia obrzęku pourazowego kończyn dolnych w bezpośrednim okresie przed i po zabiegu operacyjnym. Chorych z jednostronnym złamaniem w obrębie stawu skokowego lub tyłostopia przydzielano do (1) leczenia OPKD za pomocą okładów z lodu i uniesienia kończyny, (2) kompresji warstwowej z bandażem elastycznym lub (3) przerywanej kompresji pneumatycznej. Bandażowanie (z towarzyszącym mu uniesieniem poszkodowanej kończyny) okazało się najskuteczniejszym sposobem zmniejszenia obrzęku pourazowego przed i po operacji [1].

Fizykoterapia

Stosowany w niektórych ośrodkach drenaż limfatyczny jest, zgodnie z konsensusem Międzynarodowego Towarzystwa Limfologii z 2013 roku, nieskuteczny, o ile stosowany jest jako samodzielna metoda leczenia [22]. Leczenie kompleksowe (ang. *complex decongestive therapy*), jako połączenie terapii manualnej, troski o skórę i bandażowania uciskowego, jest bardziej skuteczne, jednak wiąże się z dużymi nakładami czasu i pieniędzy [23-25]. Brak jednak dotychczas przekonujących badań na dużych grupach pacjentów, stąd literatura nie zaleca tej techniki do powszechnego stosowania [26]. W przypadku chęci zastosowania tej metody leczniczej należy pamiętać, że podstawą powodzenia jest systematyczna opieka wykwalifikowanego fizjoterapeuty, masującego najpierw proksymalne części kończyny, a następnie odcinki dystalne, by uniknąć niekontrolowanego wzrostu ciśnienia w tkankach miękkich [27,28].

Niektórzy zwolennicy metody Kinesio Taping twierdzą, że stymuluje ona drenaż obrzęku śródmiąższowego drogą naczyń limfatycznych [29,30]. W randomizowanym badaniu przeprowadzonym przez Nunes i wsp., Kinesio Taping nie zmniejszał jednak obrzęku kończyn dolnych mierzonego wolumetrią, perimetrią i względną perimetrią [31].

Farmakoterapia

Mikronizowane, oczyszczone frakcje flawonoidów są znanymi od dawna lekami wenotonicznymi. Są one skuteczne w leczeniu obrzęku kończyn dolnych w przebiegu przewlekłej niewydolności żylniej i limfatycznej. Dostępne są również liczne badania laboratoryjne opisujące ich wielorakie dobroczynne efekty zwiększenia aktywności pompy chłonnej, zmniejszenia przesączania włośniczkowego oraz zmniejszenia aktywności enzymów odpowiedzialnych za

treatment of acute cases, elastic bandage is recommended to be used alone or applied alternatingly with layers of compressed cotton-wool. In a randomised clinical trial with a strict protocol, Rohner-Spengler et al. compared three treatment regimens for post-traumatic oedema in the lower limbs immediately before and after a surgery. Patients with a unilateral fracture of the ankle or hindfoot were divided into groups treated using (1) ice compresses and elevation of the limb, (2) multilayer compression with elastic bandage or (3) intermittent pneumatic compression. Bandaging the limb (with elevation) proved to be most effective in reducing posttraumatic oedema before and after surgery [1].

Physical therapy

According to the 2013 consensus of the International Society of Lymphology, lymphatic drainage, used in some centres, is ineffective as a standalone treatment [22]. Complex decongestive therapy involving a combination of manual therapy, skin care and compression bandaging is very effective but it entails high costs and is time-consuming [23-25]. Conclusive results of studies enrolling large groups of patients have not been provided to date; hence, this technique is not recommended for common use in the literature [26]. If this treatment is being considered, it needs to be borne in mind that the success of the therapy depends on regular care by a qualified physiotherapist, who massages the proximal, and then distal, parts of the limb to prevent uncontrolled increase of pressure within the soft tissues [27,28].

Some proponents of Kinesio Taping claim that it stimulates drainage of interstitial oedema through lymph vessels [29,30]. However, a randomised study by Nunes et al. showed that it did not reduce oedema of the lower limbs measured using a volume indicator, perimetry or relative perimetry [31].

Pharmacotherapy

Micronised purified flavonoid fractions are long-known venotonic drugs. They are effective in the treatment of oedema of the lower limbs in chronic venous and lymphatic insufficiency. Numerous laboratory studies also describe the multiple beneficial effects of the drug such as enhancing the activity of the lymphatic pump, reducing capillary filtration and suppressing the activity of enzymes responsible for production of inflammatory mediators. However, trials

produkcję mediatorów stanu zapalnego. Próby leczenia obrzęku pourazowego lekami wenotonicznymi (mieszanka diosminy i hesperydyny) są jednak nieskuteczne – nie zmniejszają one ani obrzęku, ani bólu [32].

W leczeniu obrzęku pourazowego stosowano również enzymy proteolityczne, w kombinacji z innymi lekami. Lek *Phlogenzym*, będący połączeniem trypsyny, bromelainy i rutozydu, nie zmniejszył obrzęków po skręceniach stawu skokowego [33].

Diuretyki, rekomendowane w przeszłości do doraźnego zmniejszenia obrzęku, nie są obecnie zalecane do stosowania u chorych z OPKD. Powodują one zaburzenia wodnoelektrolitowe, szybki nawrót obrzęku po odstawieniu preparatu oraz co najgorsze, mogą powodować wzrost stężenia białka w przestrzeni pozakomórkowej [17].

Benzopirony, w tym stosowana w przeszłości kumaryna, mają zmniejszać przepuszczalność śródbłonna naczyń. Są jednak lekami o minimalnej skuteczności i mogą powodować hepatotoksyczność, stąd nie zaleca się obecnie ich stosowania [17].

Perspektywy

Istnieją doniesienia o skuteczności terapii nasycenymi roztworami soli fizjologicznej, która ma wymuszać osmozę przez skórę (na zwierzętach doświadczalnych) [34]. W eksperymentach tych traktuje się skórę jako półprzepuszczalną membranę, w poprzek której może dojść do osmozy. Brak jednak badań nad tą metodą leczenia u ludzi.

W ośrodkach sportowych stosowane są rozmaite urządzenia łączące krioterapię z przerywaną kompresją pneumatyczną (np. *GameReady*). Wynika to z faktu, że spadek temperatury mięśni jest większy przy jednoczesnym zastosowaniu ucisku. Dalszych badań wymaga określenie wpływu kompresji na wysiłek układu sercowo-naczyniowego, który ocenia się jako porównywalny z rozpoczęciem wykonywania ćwiczeń fizycznych oraz skuteczności tego typu procedur [35].

W badaniu SURVET z 2015 roku, ilość wystąpień nawrotów zakrzepicy żyłnej była zmniejszona w ciągu dwóch lat po pierwszym w życiu epizodzie zakrzepicy żyłnej u 307 z 615 chorych, którzy poza kompresoterapią otrzymywali 500 jednostek LSU sulodeksydu doustnie [36]. Brak jednak wyników zastosowania tego leku u chorych z pourazowym obrzękiem kończyn dolnych.

Badacze z Flinders University of South Australia opublikowali wstępny protokół badania nad użyciem zieleni indocyjaninowej oraz kamery do obserwacji w bliskiej podczerwieni do oceny funkcji układu chłonnego u chorych z OPKD. Metodologia ta była

of venotonic drugs (a mixture of diosmin and hesperidin) in posttraumatic oedema have been ineffective: the agents did not reduce oedema or pain [32].

Proteolytic enzymes combined with other drugs have also been used for therapy of posttraumatic oedema. *Phlogenzym*, a combination of trypsin, bromelain and rutin, did not reduce oedema after ankle sprains [33].

Diuretic drugs, historically recommended for immediate reduction of oedema, are not currently indicated for therapy of patients with POLL. They disturb water and electrolyte balance, oedema returns soon after discontinuing administration of the drug and, most importantly, they may increase protein content in the extracellular space [17].

Benzopyrones, including previously used coumarin, are believed to reduce endothelial permeability. However, the effectiveness of these drugs is minimal and they may cause hepatic toxicity so they are currently not recommended [17].

Perspectives

There are reports indicating effectiveness of therapy with saturated physiological saline solutions, believed to enforce osmosis through the skin, based on animal studies. In these experiments, skin is perceived as a semipermeable membrane through which osmosis may take place. Nevertheless, human studies of this method have not been conducted.

Sports centres use various devices combining cryotherapy with intermittent pneumatic compression (e.g. *GameReady*). The reason is that greater reductions in muscle temperature are observed in the presence of simultaneous compression. Further studies should be conducted to determine the effect of compression on cardiovascular effort, which is evaluated as comparable to undertaking exercise, and effectiveness of such therapies [35].

In the SURVET study from 2015, recurrence of venous thromboembolism within two years of a person's first VTE episode was reduced in 307 out of 615 persons who received orally 500 LSU of sulodecixide in addition to compression therapy [36]. However, there are no published data concerning the use of this medication in patients with posttraumatic oedema of the lower limbs.

Researchers from the Flinders University of South Australia have published a preliminary protocol of a study on the use of indocyanine green and a video camera for recording in the near infrared to assess the function of the lymphatic system in patients with POLL. The method has already been used to evaluate

już uprzednio wykorzystywana do oceny funkcji układu chłonnego u chorych nowotworowych oraz w procedurach z wycięciem węzła wartowniczego [37]. Autorzy nowego badania zamierzają ocenić retrospektywnie chorych z wyleczonymi złamaniami typu IIIB w klasyfikacji Gustillo-Anderson, u których wykonywano zabiegi rekonstrukcyjne technikami chirurgii plastycznej. Prospektywna część badania ma za zadanie ocenić czas trwania powrotu do pełnej funkcji układu chłonnego u chorych z otwartymi złamaniami kości piszczelowej. Wyniki tych badań rzucają zapewne nowe światło na dynamikę i patogenezę OPKD [5].

Badań wymaga także obserwacja kliniczna mówiąca, że wczesne i kompleksowe zaopatrywanie uszkodzeń tkanek miękkich i tkanki kostnej, umożliwi przyspieszenie powrotu do prawidłowego krążenia w łożysku naczyniowym i chłonnym.

PODZIĘKOWANIA

Autorzy pragną serdecznie podziękować Pani Katarzynie Krucz-Pyrce i całemu personelowi z Biblioteki CMKP za okazaną pomoc.

the function of the lymphatic system in cancer patients and in procedures involving sentinel lymph node resection [37]. The authors of the new study aim to retrospectively assess patients with healed Gustilo-Anderson IIIB fractures who underwent reconstructive procedures using plastic surgery techniques. The prospective part of the study is designed to evaluate the time to full recovery of lymphatic function in patients with open tibial fractures. The findings of the study will probably shed some light on the dynamics and pathogenesis of POLL [5].

Further studies are also necessary with regard to the clinical observation that early and comprehensive care of injuries to soft tissues and bones promotes faster recovery of normal circulation in the vascular and lymphatic bed.

ACKNOWLEDGEMENTS

The authors would like to thank Ms. Katarzyna Krucz-Pyrka and the whole personnel of the CMKP Library for their assistance.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Rohner-Spengler M, Frotzler A, Honigsmann P, Babst R. Effective Treatment of Posttraumatic and Postoperative Edema in Patients with Ankle and Hindfoot Fractures: A Randomized Controlled Trial Comparing Multilayer Compression Therapy and Intermittent Impulse Compression with the Standard Treatment with Ice. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:1263-71.
2. MacKenzie E, Bosse M, Pollak A, et al. Long-term persistence of disability following severe lower-limb trauma. Results of a seven-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 1801-9.
3. Paffrath T, Wafaisade A, Lefering R, et al. Venous thromboembolism after severe trauma: incidence, risk factors and outcome. *Injury* 2010; 41: 97-101.
4. Szczesny G, Olszewski W. Obrzęk pourazowy: patomechanizm, diagnostyka, leczenie. *Ortop Traumatol Rehabil* 2001; 3: 385-94.
5. van Zanten M, Piller N, Finkemeyer J. a review of severe lower limb trauma with extensive soft tissue loss and subsequent reconstructive surgery: its impact on the lymphatic system. *Wound Practice Research* 2013; 21: 66-73.
6. Lohrmann C, Pache G, Felmerer G, Foeldi E, Schaefer O, Langer M. Posttraumatic edema of the lower extremities: evaluation of the lymphatic vessels with magnetic resonance lymphangiography. *J Vasc Surg* 2009; 49: 417-23.
7. Gardner A, Fox R, Lawrence C, Bunker T, Ling R, MacEachern A. Reduction of post-traumatic swelling and compartment pressure by impulse compression of the foot. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72: 810-5.
8. Levick J, Michel C. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res* 2010; 87: 198-210.
9. Saito T, Unno N, Yamamoto N, et al. Low Lymphatic Pumping Pressure in the Legs Is Associated with Leg Edema and Lower Quality of Life in Healthy Volunteers. *Lymphat Res Biol* 2015; 13: 154-9.
10. Wandolo G, Elias R, Ranadive N, Johnston M. Heme-containing proteins suppress lymphatic pumping. *J Vasc Res* 1991; 29: 248-55.
11. Szczesny G, Olszewski W. The pathomechanism of posttraumatic edema of lower limbs: I. The effect of extravasated blood, bone marrow cells, and bacterial colonization on tissues, lymphatics, and lymph nodes. *J Trauma* 2002; 52: 315-22.
12. Lippi G, Favaloro E, Cervellin G. Hemostatic properties of the lymph: relationships with occlusion and thrombosis. *Semin Thromb Hemost*; 2012. p. 213-21.
13. Scallan J, Huxley V, Korthuis R. *Capillary Fluid Exchange: Regulation, Functions, and Pathology*. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; 2010.
14. Lee B-B, Bergan J, Rockson SG. *Lymphedema: a concise compendium of theory and practice*: Springer Science & Business Media; 2011.
15. van Zanten M, Piller N, Finkemeyer J. A review of severe lower limb trauma with extensive soft tissue loss and subsequent reconstructive surgery: its impact on the lymphatic system. *Wound Practice & Research* 2013; 21.
16. Norrmén C, Tammela T, Petrova T, Alitalo K. Biological basis of therapeutic lymphangiogenesis. *Circulation* 2011; 123: 1335-51.
17. Greene A, Grant F, Slavin S. Lower-extremity lymphedema and elevated body-mass index. *N Engl J Med* 2012; 366: 2136-7.
18. van den Bekerom M, Struijs P, Blankevoort L, Welling L, van Dijk C, Kerkhoffs G. What is the evidence for rest, ice, compression, and elevation therapy in the treatment of ankle sprains in adults? *J Athl Train* 2011; 47: 435-43.

19. Bleakley C, Glasgow P, Webb M. Cooling an acute muscle injury: can basic scientific theory translate into the clinical setting? *Br J Sports Med* 2012; 46: 296-8.
20. Macdonald J, Ryan T. Lymphoedema and the chronic wound: the role of compression and other interventions. Geneva: World Health Organization; 2010.
21. Partsch H, Moffatt C. An overview of the science behind compression bandaging for lymphoedema and chronic oedema. Compression Therapy: A Position Document on Compression Bandaging International Lymphoedema Framework in Association with the World Alliance for Wound and Lymphoedema Care www.lymphoorg/resourcesph [ostatni dostęp 30/10/2015]; 2012.
22. Committee ISoLE. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology* 2013; 46: 1-11.
23. Sussman C, Bates-Jensen B. Wound care: a collaborative practice manual. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
24. Flour M. Dermatological issues in lymphoedema and chronic oedema. *J Community Nurs* 2013; 27: 27-32.
25. Cohen M. Complete decongestive physical therapy in a patient with secondary lymphedema due to orthopedic trauma and surgery of the lower extremity. *Phys Ther* 2011; 91: 1618-26.
26. Greene A, Slavin S, Brorson H. Lymphedema: Springer International Publishing; 2015.
27. Majewski-Schrage T, Snyder K. The Effectiveness of Manual Lymphatic Drainage in Patients With Orthopedic Injuries. *J Sport Rehabil* 2015.
28. Földi M, Földi E, Kubik S. Textbook of lymphology for physicians and lymphedema therapists. München: Urgan & Fischer Verlag (Elsevier); 2003.
29. Aguilar-Ferrándiz M, Castro-Sánchez A, Matarán-Peñarrocha G, Guisado-Barrilao R, García-Ríos M, Moreno-Lorenzo C. A randomized controlled trial of a mixed Kinesio taping-compression technique on venous symptoms, pain, peripheral venous flow, clinical severity and overall health status in postmenopausal women with chronic venous insufficiency. *Clin Rehabil* 2014; 28: 69-81.
30. Białoszewski D, Woźniak W, Zarek S. Przydatność kliniczna metody Kinesiology Taping w redukcji obrzęków kończyn dolnych u pacjentów leczonych metodą Ilizarowa – doniesienie wstępne. *Orthop Traumatol Rehabil* 2008; 11: 46-54.
31. Nunes G, Vargas V, Wageck B, Haupenthal D, Luz C, de Noronha M. Kinesio Taping does not decrease swelling in acute, lateral ankle sprain of athletes: a randomised trial. *J Physiother* 2015; 61: 28-33.
32. Fotiadis E, Kenanidis E, Samoladas E, et al. Are venotonic drugs effective for decreasing acute posttraumatic oedema following ankle sprain? A prospective randomized clinical trial. *Arch Orthop Trauma Surg* 2011; 131: 389-92.
33. Kerkhoffs GM, Struijs PA, de Wit C, Rahlfs VW, Zwipp H, van Dijk CN. A double blind, randomised, parallel group study on the efficacy and safety of treating acute lateral ankle sprain with oral hydrolytic enzymes. *Br J Sports Med* 2004; 38: 431-5.
34. Atalar H, Yavuz O, Uras I, Selek H, Erakar A, Sayli U. External application of hypertonic salt solution for treatment of posttraumatic oedema. *Acta Orthop Belg* 2005; 71: 472-6.
35. Holwerda S, Trowbridge C, Womochel K, Keller D. Effects of cold modality application with static and intermittent pneumatic compression on tissue temperature and systemic cardiovascular responses. *Sports health* 2013; 5: 27-33.
36. Andreozzi G, Bignamini A, Davi G, et al. Sulodexide for the Prevention of Recurrent Venous Thromboembolism: The SURVET Study: A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo Controlled Trial. *Circulation* 2015.
37. Suami H, Chang D, Yamada K, Kimata Y. Use of indocyanine green fluorescent lymphography for evaluating dynamic lymphatic status. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127: 74-6.

Liczba słów/Word count: 4788

Tabele/Tables: 0

Ryciny/Figures: 0

Piśmiennictwo/References: 37

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Marcin K. Waśko

Klinika Ortopedii i Reumatologii CMKP

ul. ks. St. Konarskiego 13, 05-400 Otwock, tel. 606 497 337, e-mail: m.wasko@cmkp.edu.pl

Otrzymano / Received

09.03.2016 r.

Zaakceptowano / Accepted

22.06.2016 r.