

БЕЗСМЕРТНИЙ Ю. О.  
ШЕВЧУК В. І.

**МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ  
АМПУТАЦІЙНИХ КУКС  
НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Вінниця – 2014

УДК 617.58-089.873(075.8)  
ББК 54.578.65Я73

Б40

*Рецензенти:*

Яременко Д.О. – д.мед.н., професор;  
Герасименко С.І. – д.мед.н., професор.

**Безсмертний Ю.О., Шевчук В.І.**

Б40

**Місцевий больовий синдром ампутаційних кукс нижніх кінцівок.**  
**Монографія.** – Вінниця.  
ФОП Рогальська І.О. 2014. – 192 с.

**ISBN 978-617-7171-07-1**

В монографії висвітлені раніше не описані форми місцевого больового синдрому ампутаційних кукс нижніх кінцівок: остеоїодистрофія, синдром кукси маломілкової кістки, тунельні нейропатії, хронічний компартмент синдром. Приведено етіологію, патогенез, методи консервативного і хірургічного лікування. Монографія присвячена для лікарів-хірургів, ортопедо-травматологів, протезистів, фізіотерапевтів.

УДК 617.58-089.873(075.8)  
ББК 54.578.65Я73

**ISBN 978-617-7171-07-1**

**© Безсмертний Ю.О., Шевчук В.І., 2014**

## ПЕРЕДМОВА

Завдяки працям вітчизняних науковців в проблемі ампутацій і протезування досягнутий значний прогрес. Разом з тим, деякі питання ампутацій і формування після них больового синдрому залишаються недостатньо вивченими.

Автори мають багатий досвід, накопичений за роки роботи в науково-дослідному інституті реабілітації інвалідів. Велика ерудиція в області травматології, ортопедії та протезування допомогла їм провести глибокий і всебічний аналіз клінічних спостережень.

Поряд з великим клінічним матеріалом автори приводять результати численних оригінальних фізіологічних (вимірювання внутрішньокісткового та підфасціального тиску, визначення напруги кисню в м'яких тканинах, больової пресорної чутливості, електронейроміографії, оптико-електронної плетизмографії, неінвазивної спектрофотометрії), імуноферментних, біохімічних, патогістологічних, рентгенологічних досліджень, які збагачують наше уявлення про природу післяампутаційного больового синдрому. Таке комплексне дослідження є значним внеском в ампутаційну хірургію. Місцевий больовий синдром в ампутаційній куксі нижньої кінцівки, який являє собою гостру проблему травматології та ортопедії, отримав в монографії вичерпні пояснення причин виникнення, способів його профілактики і лікування.

На основі багатого досвіду авторами запропоновані оригінальні методики усунення больового синдрому. Важлива роль відведена питанням впливу на тканини кукси її бинтування і первинного протезування.

Велика кількість ілюстрацій (фотографії, рентгенограми, нейроміограми, мікрофотографії патогістологічних препаратів) яскраво документують пояснення авторів.

Висловлюю надію, що ознайомившись з книгою, читач отримає масу цікавої і корисної інформації, яка допоможе йому у щоденній діяльності.

Заслужений діяч науки і техніки України,  
д.мед.н., професор

М.О. Корж

## ВСТУП

Працюючи на протязі багатьох років в науково-дослідному інституті реабілітації інвалідів над питанням ампутацій, реампутацій, лікування та протезування, ми мали можливість вивчити значний матеріал, що охоплює спостереження за 795 хворими з ампутаційними куксами нижніх кінцівок віком від 15 до 92 років. Причиною ампутації в 141 хворого був облітеруючий атеросклероз, у 133 – цукровий діабет, у 101 – травма, у 24 – термічні враження і в 73 – інші (табл. 1).

Таблиця 1

### Розподіл хворих в залежності від причини ампутації

| Причина ампутації  | Кількість хворих       | %     |      |
|--|------------------------|-------|------|
| Облітеруючий атеросклероз                                      | 141                    | 29,87 |      |
| Цукровий діабет  | 133                    | 28,17 |      |
| Облітеруючий ендартеріїт                                       | 18                     | 3,82  |      |
| Гострий артеріальний та венозний тромбоз судин нижніх кінцівок | 16                     | 3,39  |      |
| Травматичне ушкодження   | автошляхове            | 32    | 6,78 |
|  | залізничне             | 33    | 6,99 |
|  | сільськогосподарське   | 24    | 5,08 |
|  | побутове               | 12    | 2,54 |
| Бойові враження  | кульове                | 4     | 0,85 |
|  | мінне                  | 7     | 1,49 |
| Термічні ушкодження  | відмороження           | 21    | 4,46 |
|  | опіки та електротравма | 3     | 0,63 |
| Онкопатологія  | рак шкіри              | 4     | 0,85 |
|  | саркома                | 4     | 0,85 |
| Гнійно-інфекційні процеси                                      | 15                     | 3,18  |      |
| Інші   | 5                      | 1,05  |      |
| Всього   | 472                    | 100,0 |      |

Ампутаційні кукси на рівні стегна були в 272 (57,63%) хворих, на рівні гомілки – у 175 (37,07%), на рівні стопи – у 25

(5,3%). Двобічні ампутаційні дефекти спостерігали в 71 (15,04%) хворого, причому в 19 (4,02%) з них – на рівні різних сегментів.

Розподіл хворих в залежності від вад та захворювань ампутаційних кукс нижніх кінцівок проводили згідно класифікації В.Г. Саніна [112]. Враховуючи переважну локалізацію вад кукс нижніх кінцівок виділяли: 1) вади м'яких тканин: а) надлишок м'яких тканин кукси; б) високе розташування м'язів та виступання кісткового опилу; в) вадний рубець, що зпаяний з підлеглими тканинами (м'язом, кісткою). 2) вади кісток і суглобів: а) невірний опил кісток; б) контрактура і анкілоз суглоба; в) відхилення залишку маломілкової кістки назовні. Хвороби кукси розподіляли на три групи: 1) післяампутаційні хвороби; 2) хвороби, що виникали при недостатньому догляді за куксою; 3) хвороби, що розвивались внаслідок нераціонального протезування. Високе розташування м'язів та контурування опилу кістки під шкірою діагностували у 52 хворих. У 18 з них різко контурувався гребінь великогомілкової кістки, що обумовлювало розвиток болю за рахунок частоті травматизації шкіри та м'яких тканин при користуванні протезом. Вадні рубці спостерігались у 27 хворих. Їх розвиток пов'язаний з вторинним загоєнням рани і залученням до процесу рубцювання шкіри, підшкірної клітковини, фасції, м'язів та кістки. Контрактури суглобів ампутованої кінцівки спостерігали в 32: на рівні кульшового суглобу у 12 хворих, колінного – у 7, гомілково-стопного – у 13 хворих. Протезовано 406 (86,01%) хворих. Первинне протезування на протязі першого року після ампутації було проведено 265 (65,27%) хворим, у терміни від одного до п'яти років – 131 (32,26%), понад п'ять років – 10 (2,47%) хворим (табл. 2). Терміни після ампутації: до 6 міс – 155 (32,84 %), від 6 до 12 міс – 122 (25,85 %), від 1 до 3 років – 84 (17,8%), від 3 до 5 років – 20 (4,24%), від 5 до 10 років – 30 (6,25%), понад 10 років – 61 (12,92%) хворих.

Розвиток больового синдрому протягом першого року після проведеної ампутації відмічено в 307 (65,04%), у термін від

одного до п'яти років – у 109 (23,1%), понад п'ять років – у 56 (11,86 %) хворих (табл. 3).

Таблиця 2

**Розподіл хворих в залежності від терміну первинного протезування**

| Термін первинного протезування (міс) | Кількість хворих | %     |
|--------------------------------------|------------------|-------|
| до 3                                 | 24               | 5,91  |
| 4-6                                  | 81               | 19,95 |
| 7-9                                  | 82               | 20,19 |
| 10-12                                | 78               | 19,21 |
| 13-18                                | 83               | 20,44 |
| 19-24                                | 33               | 8,13  |
| 25-36                                | 8                | 1,97  |
| 37-60                                | 7                | 1,73  |
| 61-120                               | 6                | 1,48  |
| > 120                                | 4                | 0,99  |
| Всього                               | 406              | 100,0 |

Таблиця 3

**Розподіл хворих в залежності від терміну виникнення післяампутаційного больового синдрому**

| Термін виникнення болю |     | До    | 1-3  | 3-6   | 6-12  | 1-3   | 3-5   | 5-10  | Понад    | Всього |
|------------------------|-----|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|----------|--------|
|                        |     | 1 міс | міс  | міс   | міс   | роки  | років | років | 10 років |        |
| Кількість хворих       | абс | 106   | 61   | 68    | 72    | 63    | 46    | 39    | 17       | 472    |
|                        | %   | 22,47 | 12,9 | 14,42 | 15,25 | 13,36 | 9,74  | 8,26  | 3,6      | 100,0  |

У залежності від характеру прояву больовий синдром розподілено на три основні форми: фантомний, місцевий та змішаний. Фантомний больовий синдром діагностовано в 148 (31,35%), місцевий – у 234 (49,58%), змішаний – у 90 (19,07%) хворих.

Оскільки дослідження стосується місцевого больового синдрому, то в подальшому викладі матеріалу ми будемо

характеризувати тільки його. Післяампутаційний больовий синдром обумовлений болючою невромою спостерігали у 29 хворих, причому у 8 (3,42%) з них він перебігав як місцевий. Іншими причинами місцевого больового синдрому у 7 (3,0%) хворих були висхідний неврит, у 8 (3,42%) – намини, у 6 (2,6%) – травмоїди, у 4 (1,71%) – трофічні виразки, у 3 (1,3%) – хронічний остеомієліт та у 1 (0,43%) – нейротизація рубця.

У решти 197 (84,12%) хворих також діагностовано місцевий післяампутаційний больовий синдром, який за характером та причинами виникнення відрізнявся від відомих больових станів. Поглиблений аналіз клінічних даних та параклінічних досліджень дозволив розділити цих хворих на чотири групи:

- місцевий остео- та міодистрофічний синдром – 89 (38,02%) хворих;
- синдром кукси малогомілкової кістки – 45 (19,2%) хворих;
- тунельні нейропатії – 40 (17,1%) хворих;
- місцевий гіпертензивно-ішемічний больовий синдром (компаратмент синдром) – 23 (9,8%) хворих.

Саме висвітленню цих чотирьох форм місцевого больового синдрому присвячене наше дослідження.

Розпочинаючи цю роботу автори ставили перед собою завдання допомогти ортопедам-травматологам, хірургам, фізіотерапевтам, невропатологам в організації та проведенні реабілітації контингенту інвалідів з післяампутаційним больовим синдромом. Ми старалися якомога повно охарактеризувати особливості розвитку цього синдрому для чого були використані клінічні, фізіологічні (вимірювання внутрішньокісткового та підфасціального тиску, визначення напруги кисню в м'яких тканинах, больової пресорної чутливості, електронейроміографія, оптикоелектронна плетизмографія, неінвазивна спектрофотометрія), морфологічні, імуноферментні (ІЛ-6, ФНП-α), біохімічні в сироватці крові з ліктьової вени та однієї з вен кукси, рентгенологічні дослідження. Автори сподіваються, що ці знання будуть сприяти скороченню кількості осіб з болем в куксі нижньої кінцівки.

«Сотни ампутированных ходят и посильно работают с бесформенной и анатомически неправильной культей. Но бывают трагические положения, когда культя болезненна... Такие больные в полном смысле этого слова несчастные; они с трудом ходят, ходят страдая, испытывая при этом мучительные боли, поэтому они избегают ходить, а некоторые и не ходят».

Н.Н. Бурденко (1942)

## **Розділ 1.**

### **ПІСЛЯАМПУТАЦІЙНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ**

#### *1.1. Епідеміологія післяампутаційного больового синдрому*

Ампутація кінцівки являється поширеною операцією у військовий та в мирний час. Показами до неї є травматичні, термічні та вогнепальні пошкодження, діабетичні ускладнення, облітеруючий атеросклероз судин, ендартеріїт, лімфовенозна недостатність, пухлини, вроджені аномалії розвитку [251]. Не дивлячись на багатовікову історію операції ампутації кінцівки залишається багато недостатньо вивчених тактичних та стратегічних питань: вибір рівня і способу ампутації, особливості заживлення післяопераційної рани, терміни і характер протезування, профілактика та лікування больового синдрому [31, 86, 94, 135]. Серед перерахованих проблем остання є найбільш важливою, оскільки стійкий післяампутаційний больовий синдром спостерігається в 60-80 % ампутуваних [34, 103, 161, 162, 180, 201], а тимчасовий має місце в кожного хворого, що пов'язано з виникненням вад і хвороб кукси [118].

Причинами ампутацій у 33% хворих є травма, а в 67 % судинні та онкологічні захворювання [88]. При цьому 32 % інвалідів складають особи віком до 50 років. Статистичний аналіз причин ампутацій показав, що в 53% ампутації



виконуються з приводу захворювань периферичних судин, у 34% – ускладнень цукрового діабету, у 13% – з інших причин [251].

За даними [115, 136] 32-60% кукс нижніх кінцівок не придатні до протезування, а частота виникнення вад і хвороб кукс при первинних ампутаціях складає 80,6%. Основна маса ампутацій при травмах, судинних захворюваннях, опіках, відмороженнях проводиться по первинних показах [41, 117]. У більшості випадків хірурги в силу об'єктивних обставин не мають можливості провести спеціальні пластичні прийоми, здатні в значній мірі попередити виникнення вад і хвороб кукс та запобігти розвитку больового синдрому, і тому виникає необхідність в реампутаціях [67, 79, 214]. Показник реампутацій у хворих з судинною патологією складає 39%, а у хворих з цукровим діабетом – 19% [64, 251].

Дані спостережень 65 хворих з післятравматичними ампутаціями свідчать, що практично в усіх хворих мали місце вади та хвороби кукс, серед яких переважав місцевий больовий синдром внаслідок болючих рубців, зрощених з кісткою, їх нейротизації, болючих невром [11].

Аналогічні результати отримані при ампутаціях з приводу вогнепальних пошкоджень при бойових діях у Чечні [44].

Частини хвороб і вад куксів можна було б уникнути при більш раціональному підході до первинної ампутації [11, 86], якщо її виконувати якнайшвидше і по можливості атравматично. У той же час автори відмічають труднощі, з якими зустрічається хірург при необхідності ампутації внаслідок травми. Ці труднощі обумовлені важкістю стану хворого (травматичний шок, необхідність втручань на внутрішніх органах чи черепі), неможливістю визначити життєздатність м'яких тканин, значною вірогідністю розвитку гнійно-некротичних ускладнень.

Згідно даних Санкт-Петербурзького НДІ протезування від 44 до 60 % інвалідів потребують хірургічного лікування [38, 136]. При травматичних ушкодженнях кінцівок ампутацію проводять в три етапи: первинна ампутація, післяопераційний період і

заклучне формування кукси через 29-35 днів [51]. Подібна тактика дозволяє отримати функціональні кукси в 81,5 % хворих. За іншими даними [40], у 73,5% хворих виявлена функціональна недостатність венозного компонента судинного русла, яка обумовлювала місцевий больовий синдром.

Вивчення соціальних потреб 550 інвалідів у різних видах медико-соціальної реабілітації показало, що потреба в медичній реабілітації складає 90,8% [128]. Значна частина цих інвалідів приходить саме на осіб з місцевим больовим синдромом.

### *1.2. Етіологія та патогенез післяампутаційного больового синдрому*

Більшість авторів розрізняє три форми післяампутаційного болю: місцевий, фантомний та змішаний [5, 101, 112, 156, 168]. При цьому питання природи болю в ампутаційній куксі залишаються актуальними і до сьогодні [4, 90, 248]. Ще в XIX сторіччі робились спроби пов'язати появу болю після ампутації з подразнюючими факторами на периферії кукси [81, 100]. Провідну роль у його походженні надавали дрібним невромам шкірних нервів, не виключаючи значення супутніх запальних змін у нерві і судинних порушень у ділянці невром [15, 93, 109]. Була вивчена морфологічна будова невром і їх роль у формуванні больового синдрому [5]. У більшості травматичних невром були знайдені і описані запальні явища у вигляді дифузних інфільтратів стінки судин сполучної тканини. Виникнення болю від 2 тижнів до 4 міс. після ампутації пов'язували з розвитком процесу рубцювання і залучення нервових волокон до рубцьової тканини.

Зв'язок розвитку болю з формуванням кінцевих невром описано в низці робіт [15, 45, 109, 132, 134]. Однак клінічні дослідження свідчать, що невроми відіграють певну роль у виникненні та існуванні больового синдрому, але значення їх в цьому процесі перебільшено [197, 211]. На сьогоднішній день

неврому розглядають як явище, яке залежить від регенерації пересіченого нерва [204, 230].

Згідно теорії Mitchell W. [80] причиною місцевого больового синдрому є висхідний неврит. На практиці ця теорія не підтвердилась, хоча в окремих випадках виявляється вторинний неврит периферичних нервів. Вважалося також, що розвиток невриту обумовлений латентною інфекцією (анаеробною, аеробною, факультативною флорою), що міститься в ампутаційних невромах [93]. Деякі автори розвиток висхідного невриту пов'язували з механічним пошкодженням нерва під час ампутації, оскільки витягування, фіксація, розшарування нерва обумовлюють розрив аксонів на протязі нервового волокна і сприяють активному запальному процесові [15]. Існують дані, що больові явища після ампутації кінцівки можуть бути обумовлені післятравматичною нейропатією, яка проявляється місцевим, фантомним болем або фантомними відчуттями [230]. У 90% хворих болючі фантомні відчуття розвиваються в перший день після операції і регресують на протязі року, тоді як місцевий біль має стійкий характер і реєструється навіть через два роки після ампутації у 59% хворих.

У патогенезі післяампутаційного болю вивчались процеси демієлінізації нервового стовбура після його перерізки, вторинні зміни в міжхребцевих вузлах і спинному мозку, роль оболонки нерва в розвитку кісткових дистрофій [81].

Важко погодитися з С.Ф. Годуновим [33], який у своїй монографії «Способы и техника ампутаций» пише, що «причина местных болей в культе ясна» і вважає єдиною першопричиною локального болю неврому. Клінічна практика і досвід численних дослідників свідчать, що є інші відомі і недостатньо відомі причини місцевого болю, у тому числі ті, які виникають при користуванні протезом. Подальші наукові дослідження показали, що больові прояви в ампутаційній куцці не можуть бути пояснені тільки кінцевими невромами та змінами в нервових стовбурах [62]. Прикладом цього є вивчення впливу міофасціальних тригерних точок на розвиток місцевого, фантомного болю та

фантомних відчуттів [194]. Стимуляція 150 тригерних точок у 30 хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок призводила до збільшення місцевого болю в куксі у 20 з них.

Згідно морфофізіологічної основи болю історично склались дві точки зору на його виникнення [13]. Одна з них – теорія специфічності визнає, що біль виникає в результаті подразнення специфічних больових рецепторів, від яких імпульси по специфічних шляхах проведення передаються до специфічних нервових центрів головного мозку. Друга – неспецифічна теорія болю, або теорія інтенсивності, розглядає біль як результат надмірного подразнення рецепторів будь-якої модальності [96]. Рецепторами болю, тобто ноцицепторами, є неінкапсульовані нервові закінчення А-дельта і С-аферентів. Сенситизація ноцицепторів виникає внаслідок дії аллогенів – речовин, що виділяються з пошкоджених клітин (гістамін, серотонін, АТФ, лейкотрієни, інтерлейкін-1, фактор некрозу пухлин, ендотеліни, простагландини, оксид азоту і ін.), утворюються в плазмі крові (брадикинін) і вивільняються з терміналіїв С-аферентів (субстанція Р, нейрокінін А) [12, 36, 68, 69, 257].

У головному мозку немає вузькоспеціалізованих систем, які передають лише больову інформацію [91]. Тому до шляхів передачі больових сигналів у соматосенсорну та фронтальну зони кори великих півкуль відносять лемніскову та екстралемніскову системи. Таким чином, периферичне пошкодження може запустити цілий каскад патофізіологічних і регуляторних процесів, які торкаються всієї ноцицептивної системи від тканьових рецепторів до кіркових нейронів, викликаючи в них стійкі зміни збудливості, сприяють розвитку стійкого больового синдрому.

Згідно концепції [63] у хворих з післяампутаційним больовим синдромом спостерігається стійке підвищення збудливості і реактивності центральних утворень мозку, враховуючи кору великих півкуль, які відтворюють системні патологічні зміни в діяльності ноцицептивних структур, що пов'язані з формуванням

патологічної алгічної системи і являються основою нейрогенних больових синдромів.

Дослідження останніх років вказують на те, що розвиток болю при пошкодженні нервів пов'язаний з ненормальним електрогенезом, який спричинює появу спонтанної ектопічної активності [3, 111]. В умовах пошкодження нерва поява механочутливості збільшує діапазон подразників, здатних викликати генерацію потенціалів дії. У той же час розростання закінчень пошкоджених аксонів супроводжується збільшенням їх чутливості до простагландинів та цитокінів (інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин), що також сприяє генерації в нервових волокнах патологічної активності. В експериментальних дослідженнях [215] показано, що підшкірне введення фактора некрозу пухлин чи його поверхнева аплікація на сідничний нерв здорового щура призводить до структурних змін у нерві з появою ектопічних розрядів в А-дельта і С-аферентних волокнах. Інші прозапальні цитокіни (IL-1, IL-6, IL-8) здійснюють подібний вплив [143, 234, 238].

На думку інших дослідників [2, 159, 160, 255], розвиток післяампутаційного больового синдрому залежить від характеру та рівня ампутації, термінів загоєння післяопераційної рани та стану кровопостачання ампутаційної кукси. Одним з найважливіших чинників, який відповідає за життєздатність, загоєння післяопераційної рани та розвиток больового синдрому є стан її кровопостачання [25, 32, 72, 110, 212]. Тому особливо важливим є вибір адекватного рівня ампутації. З цією метою використовуються різні методи [106]: реовазографія, термографія [105], доплерографія [227], полярографія [1, 253], артеріографія [60], ізотопне дослідження і навіть біопсія [21]. Однак було встановлено, що жоден з методів не може дати чітких критеріїв життєдіяльності тканин [106, 259]. Первинне загоєння операційної рани після ампутації кінцівки нижче колінного суглоба згідно даних [159] спостерігається в 30-92% хворих, 24-30% яких потребують в наступному реампутації.

Проведення ампутації на рівні субкомпенсованого кровообігу в більшості випадків призводить до розвитку або подальшого прогресування нейротрофічних розладів, тобто нейрогенних патологічних змін клітин і тканин внаслідок порушення надходження, утилізації речовин і видалення продуктів обміну [43, 62, 186].

Циркуляторні порушення в тканинах нижніх кінцівок розвиваються ще задовго до ампутації, але їх роль в розвитку післяампутаційного больового синдрому не враховується [46]. В останні роки висуваються припущення про можливий зв'язок – залежність між болем до ампутації і післяампутаційним болем [220]. Вивчення больових відчуттів у 56 хворих за показниками візуально-аналогової шкали, Мак-Гіловського опитувальника до ампутації та через 1 тиждень, 3 та 6 міс після неї [220] встановили, що біль у кінцівці до ампутації значно підвищує інтенсивність як місцевого ( $p=0,04$ ) так і фантомного ( $p=0,04$ ) болю після неї. У 42 % респондентів інтенсивність післяампутаційного болю нагадувала біль до ампутації. Серед факторів ризику розвитку післяампутаційного больового синдрому у хворих з реампутаціями на фоні судинної патології в порядку статистичного значення виділені: попередньо виконана ампутація ( $p<0,0002$ ), тривала антидіабетична терапія ( $p<0,02$ ) та тип і рівень ампутації ( $p=0,05$ ) [139].

На нашу думку, формування місцевого післяампутаційного больового синдрому може бути пов'язане з нейротрофічними розладами тканин нижньої кінцівки, що розвиваються задовго до ампутації на фоні основного захворювання.

Більшість авторів не розглядає ампутаційний біль як окрему нозологічну форму, а пов'язує його прояви з певними патологічними станами кукси (бурсит, остеофіт, виразка, остеомієліт) [17, 45, 61, 112, 125]. Так, на думку одних [84], головними факторами виникнення больового синдрому вважається ігнорування технікою ампутації і нераціональне протезування. Інші автори [170] вважають, що не дивлячись на різну природу в патогенезі больового синдрому мають місце

генетично детерміновані реакції, які розвиваються за подібним механізмом – больовий синдром, запалення, ішемія, дистрофія.

Ми розділяємо точку зору авторів [126], які після детального клініко-рентгенологічного, фізіологічного і біомеханічного досліджень великої кількості інвалідів прийшли до висновку, що в м'яких тканинах і кістках кукс можуть спостерігатись компенсація і її зрив і на основі власних досліджень впевнені в його вірності.

### *1.3. Профілактика та лікування післяампутаційного больового синдрому*

В останні роки для лікування післяампутаційного больового синдрому використовується більше ніж 50 різних методів консервативного та оперативного лікування, які застосовують за принципом наростання радикалізму, починаючи з методів рефлекторного впливу і до стереотаксичних операцій [34, 180, 208].

У більшості випадків застосовують методи фізіотерапевтичного впливу: КВЧ-терапія, магніто-лазеротерапія, поляризоване жовте світло, біжуче магнітне поле, електростимуляція м'язів, УВЧ, СВЧ, ДДТ, електрофорез [50, 122, 124].

В останні десятиріччя набули поширення різноманітні методи рефлексотерапії: черезшкірна електростимуляція, аплікаційна металотерапія, точковий масаж, мануальна терапія, вібротерапія, фармакопунктура і термофарманестезія, акупунктура, електроакупунктура [34, 75, 123, 148].

Для усунення післяампутаційного больового синдрому застосовують точковий масаж, вібромасаж та електростимуляцію [124]. Доведено, що найбільш ефективною є стимуляція з частотою 100 Гц у ділянці болю або м'язо-антагоніста. Біль у куксі може бути проявом остеохондрозу поперекового відділу хребта, тому для лікування та профілактики цих больових ускладнень одразу після зняття

післяопераційних швів використовують мануальну терапію хребта, кукси, суглобів [71, 121]. Відмічено [54], що застосування гелій-неонового лазера (632,8 нм) з опроміненням тригерних ділянок та больових зон на куксі сприяло отриманню безпосередніх позитивних результатів лікування в 83% хворих з фантомним болем та в 85% – з болем в куксі.

Фармакотерапія післяампутаційного больового синдрому містить широкий спектр препаратів до яких відносять анестетики, аналгетики, спазмолітичні засоби, антигіпертензивні препарати центральної дії, глюкокортикостероїди [16, 24, 144, 130].

Дослідження [216] показали, що внутрішньовенна монотерапія наркотичним анальгетиком кетаміном у дозі 1 мг/кг/год на протязі 1,5 години у хворого з травматичною ампутацією кінцівки дозволила значно зменшити післяампутаційний біль на протязі перших трьох діб. Автори приходять до висновку, що запропонований спосіб може бути альтернативою в лікуванні стійкого місцевого больового синдрому в ампутаційній куксі.

Дослідження з вивчення лікувальної ефективності внутрішньовенної монотерапії лідокаїну, морфіну та плацебо в 32 хворих показало, що морфін більше впливав на інтенсивність фантомного болю ніж місцевого ( $p < 0,01$ ), тоді як лідокаїн знижував лише інтенсивність місцевого болю [252]. Протилежна дія препаратів пояснюється різним генезом фантомного та місцевого болю.

В лікуванні післяампутаційного болю добре зарекомендували себе трициклічні антидепресанти [78, 95, 127]. Поряд з цим, шеститижневе дослідження з вивчення ефективності амітриптіліну в добовій дозі 125 мг та плацебо в 39 хворих з хронічним післяампутаційним больовим синдромом свідчить, що показник середньої інтенсивності больового синдрому між групами статистично не відрізнявся.

Оцінка ефективності монотерапії трамадолом, амітриптіліном та плацебо на протязі 1 міс у 94 хворих з



фантомним та місцевим больовим синдромом показала [250], що на першому тижні лікування інтенсивність післяампутаційного болю значно зменшилась у групі хворих, що отримувала трамадол ( $p < 0,01$ ). Проте в кінці лікування результати статистично не відрізнялись.

Монотерапія післяампутаційного болю поступово відходить в минуле, поступаючись комбінованій, оскільки терапія больового синдрому є полівалентною задачею [24, 29, 231].

Комбінована терапія на основі застосування анапріліну, амітриптіліну, феназепаму і сірдалуду дозволяє після ампутації кінцівки повністю купувати в 28% або суттєво ослабити каузальгічний біль – у 42,8% [70]. Досліджено, що комбіноване застосування амітриптіліну (50 мг/добу), анаприліну (60 мг/добу) і феназепаму (1,5 мг/добу) є найбільш ефективним при лікуванні каузальгічної форми післяампутаційного больового синдрому. Невралгічний післяампутаційний біль усувається призначенням карбамазепіну (300 мг/добу), анапріліну (60 мг/добу) і феназепаму (1,5 мг/добу), а монотерапія сірдалудом (6 мг/добу) ефективна при спастичній формі післяампутаційного болю.

В останні роки сформувалась тенденція до широкого застосування в лікуванні післяампутаційного болю провідникової анестезії. Рекомендується проводити лікування стійкого післяампутаційного болю пролонгованими блокадами зірчастого вузла та поперекового сплетіння [152]. Натомість, більшість науковців притримується думки, що серед усіх видів провідникової анестезії найбільш ефективною в лікуванні больового синдрому є перидуральна [201]. Інші автори вважають, що слід враховувати не тип аналгетика та шляхи його введення, а терміни проведення знеболюючої терапії [89, 181].

Досліджена ефективність передопераційної (за 12 годин) та післяопераційної (впродовж 3 діб) перидуральної анестезії бупівакаїном (2-8 мл/год) і діаморфіном (0,8 мг/год) та периневрального введення бупівакаїну (10 мг/год) [201]. На основі віддалених результатів в терміни 3 дні, 6 та 12 міс зроблено висновок, що периневральне введення анестетиків,

розпочате ще до ампутації кінцівки, є більш ефективним і сприяє значному зменшенню післяампутаційного болю.

Успіхи фармакології за останні три десятиріччя призвели до створення аналгетиків нового покоління – представників НПЗЗ, які за аналгетичним ефектом не поступаються наркотичним засобам [16]. Група НПЗЗ об'єднує більше 70 лікарських засобів, які хоча і відрізняються за хімічною будовою, але діють за спільними механізмами і проявляють протизапальний, анальгезуючий та гіпотермічний ефекти [9]. Механізм дії всіх НПЗЗ є спільним та полягає в гальмуванні синтезу циклооксигенази (ЦОГ) – ключового ферменту метаболізму арахідонової кислоти, попередника простагландинів. Остання (індуцибельна ізоформа) синтезується лише за умов активації і бере участь у синтезі простагландинів, які індукують розвиток запалення, болю та лихоманки [27, 154].

Медіатори запалення (інтерлейкіни, фактор некрозу пухлин) стимулюють утворення оксидантних молекул, які пошкоджують клітинні макромолекули, порушують інтеграцію клітинних функцій [178, 210] і індукують апоптичну смерть клітин [196].

Знеболююча активність НПЗЗ спрямована переважно на периферійні механізми формування болю і тісно корелює з їх здатністю блокувати ліпооксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти, порушувати синтез простагландинів і запобігати пошкодженню клітинних мембран та активації процесів ПОЛ в осередку запалення [141, 182, 228]. Негативом застосування НПЗЗ є небажані побічні ефекти та ускладнення [145, 226].

За частотою та тяжкістю побічних ефектів група НПЗЗ вийшла на одне з перших місць серед усіх ускладнень, що викликаються фармакотерапією [27, 200, 217, 233].

Серед НПЗЗ з відносно селективним гальмуванням ЦОГ-2 у клінічну практику було впроваджено такий препарат як німесулід. За хімічною будовою німесулід (Nimesulide) є (4-nitro-2-phenoxyethanesulphonanilide), основу якого становить сульфаніламідна складова [229], через що препарат має лужне

значення рН (6.5). Механізм протизапальної дії німесулідіду обумовлений здатністю пригнічувати утворення вільних кисневих радикалів, зменшувати рівень запальних цитокінів та інших складових активації нейтрофілів, а також гальмувати вивільнення ферментів мієлопероксидази, NO-синтази та утворення ейкозаноїдів у слизових оболонках [27, 37, 229]. Його застосування пов'язують з відносно незначним виникненням небажаних реакцій, особливо в шлунково-кишковому тракті [146, 229].

Застосування німесулідіду сприяло зниженню активності матриксних металопротеїназ, вмісту хрящового олігомерного протеїну (маркера хрящової деструкції) у сироватці крові та гальмувало апоптоз хондроцитів [176, 199, 218, 225].

Незважаючи на всі переваги НПЗЗ вони не дозволяють в повній мірі усунувати больові прояви.

З метою полегшення страждань хворих хірурги продовжують пошук універсального засобу, який би усував післяампутаційний біль.

З цього приводу цікавими є сучасні дані про лікування ампутаційного болю ін'єкціями ботулінічного токсину (Botox). Ін'єкція ботулінікотоксину типу В у болючу куксу сприяє значному зменшенню інтенсивності місцевого болю на протязі декількох тижнів [192]. Проведене через 1 рік довготривале застосування ботулінікотоксину (чотири ін'єкції по 25 Од кожні 3 міс) у хворих зі стійким післяампутаційним болем сприяло тривалому зменшенню болю та зменшенню застосування морфіну до 40 % [193].

Важливу роль у профілактиці виникнення місцевого больового синдрому та загоєнні післяопераційної рани відіграє бинтування кукси [174, 219]. Застосування в 50 хворих після ампутації кінцівки еластичного та напівжорсткого бинтування кукси сприяло більш швидкому заживленню післяопераційної рани та ранньому протезуванню, профілакувало розвиток місцевого болю [157].

Значну роль у запобіганні розвитку болю відіграє раннє та раціональне протезування [22, 23, 213]. Якісна адаптація приймальної порожнини попереджує захворювання ампутаційної кукси та розвиток больового синдрому [47, 65, 187, 188, 222, 235].

Проблему протезування, на нашу думку, слід оцінювати як перспективний метод лікування і профілактики місцевого больового синдрому, оскільки вісьове навантаження й хода позитивно відбиваються на стані тканин кукси [52, 53]. З цих позицій, у першу чергу, слід відмітити експрес-протезування та раннє протезування [57, 163, 236]. При постійному протезуванні перевага надається протезам гомілки з глибокою посадкою з тотально-контактною приймальною порожниною. Проведені реовазографічні дослідження [6] показали переваги тотально-контактного протезування, які полягають у профілактиці та усуненні циркуляторних розладів. Поряд з цим, ефективність протезування в післяампутаційному періоді залежить від багатьох факторів, серед яких головним є вік хворого [2, 23, 171, 243]. Згідно даних літератури [169], серед 199 ампутантів віком старше 65 років, лише 36% адаптовані до користування протезом. Не останню роль відіграють соціальний та економічний фактори [195]. Навіть при повноцінній реабілітації через 7 років після ампутації 60% хворих відмічають біль в ампутаційній куксі, який є резистентним до знеболюючої терапії [161, 221]. Агресивний перебіг післяампутаційного больового синдрому, який є стійким до тривалого консервативного лікування, необхідно лікувати хірургічно реампутацією, запобігаючи переходу його в хронічну форму [214].

Серед хірургічних методів лікування хронічного післяампутаційного больового синдрому застосовуються видалення рубців, невром, симпатектомії, ризотомії, хордотомії [35, 55, 108, 113, 255]. Стереотаксичні операції використовуються в практичній медицині обмежено і дають велику частоту рецидивів болю.

У дослідженнях останніх років ставиться акцент на хірургічну профілактику та лікування кінцевих невром [158]. У роботі [153] представлено результати хірургічного лікування болючих перонеальних невром шляхом переміщення залишку нерву в м'яз та кістку. Згідно результатів дослідження, значне зменшення болю відмічали хворі, у яких транслокацію нерва здійснювали в кістку. В експерименті на щурах [190] провели переміщення залишку стегового нерва в вену. При морфологічному дослідженні через 12 тижнів в тканинах не виявлено ознак регенерації нерва та формування кінцевої невроми. Клінічна апробація способу у 7 хворих дала позитивний результат. Ці дані суттєво відрізняються від результатів лікування кінцевих невром [197]. Транслокація залишку нерва у відрізок аутовени сприяв безпосередньому усуненню болю лише у 4 з 8 хворих, хоча через 3 міс трое хворих відмітили рецидив.

Для лікування кінцевих невром у 21 хворого [140] виконували центрально-центральний анастомоз на кінці розсіченого нерва, що призвело до ліквідації больового синдрому у 80%.

На думку більшості авторів [183], хірургічне лікування місцевого больового синдрому повинно передбачати реампутацію кукси з усуненням вад та захворювань ампутаційної кукси, які сприяють розвитку та підтримують інтенсивність місцевого больового синдрому. Так, показано [172], що дефіцит м'яких тканин ампутаційної кукси при низьких ампутаціях робить її непротезопридатною, вадною, створює передумови розвитку больового синдрому. Застосування операції по переміщенню шкірно-фасціальних клаптів на судинній ніжці при вадних куксах гомілки дозволило у 3 з 5 хворих зберегти довжину кінцівки, сформувати циліндричну форму кукси та попередити розвиток ускладнень і болю.

При місцевих болях у куксі рекомендують розпочинати лікування з консервативних методів (новокаїнові блокади, УФО, парафін, електрофорез з новокаїном) [35]. При виконанні реампутацій автор віддає перевагу кістковопластичним

реампутаціям за Пироговим, Біром, Гріті-Шимановським, але не приводить даних про вплив цих операцій на больовий синдром.

Обговорюючи питання профілактики виникнення місцевого больового синдрому в ампутаційній куксі кінцівки не можна не згадати про ті роботи, які виконувались в ампутаційній хірургії, хоча безпосереднього відношення до болю не мають [147, 223]. У всякому разі хочемо підкреслити: хоча автори не звертали увагу на післяампутаційний біль, але емпірично проведені прийоми – міопластика [49, 114, 130] та всі види кісткової пластики [19, 30, 39, 73, 79, 131] в певній мірі дозволяли зменшити частоту виникнення місцевого больового синдрому. Ці роботи проводились для покращення м'язової функції, якнайшвидшого формування кісткової замикаючої пластинки, профілактики виникнення остеофітів.

*1.4. Роль деяких чинників (тривала гіпокінезія, внутрішньокістковий тиск, гіпертензивно-ішемічний синдром, стискування нервових стовбурів у кістково-фіброзних футлярах) у виникненні місцевого больового синдрому та можливі шляхи його профілактики і лікування*

Виникнення місцевого больового синдрому в більшості хворих ще до первинної ампутації (за винятком післятравматичної) може бути пояснено рядом чинників, що призводять до виникнення дистрофічних процесів і больового синдрому: нерухомість, відсутність статичного навантаження, порушення кровопостачання [58]. Ще більше таких чинників виникає під час ампутації: перетин м'язів, нервів, судин, окістя, кістки з розгерметизацією кістковомозкової порожнини, втрата м'язами точок фіксації. Як правило, після заживлення рани хворі виписуються додому і звертаються до протезистів тільки після того як добре оволодіють навичками ходи на милицях. Тому, крім перерахованих чинників можливого розвитку больового процесу дуже важливу роль відіграє відсутність вагового чи

вертикального навантаження, яке являється стимулятором ремоделювання кістки [14, 104]. Не менш вагомим є відсутність м'язових скорочень, які відіграють найважливішу роль в структурно-функціональній організації тканин [254]. Відсутність м'язових скорочень може призвести і до венозного застою [66]. На нашу думку, крім перерахованих факторів певну роль у виникненні больового синдрому може зіграти й характер операції ампутації та наступного заживлення кісткового опилу.

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 футлярів [83, 120, 179, 245]. Підвищення підфасціального тиску в 1,5-2 рази викликає порушення артеріовенозного градієнту, що спричинює блок капілярного кровообігу в м'язах і призводить до розвитку некрозу тканин [74].

Компартмент синдром розділяється на гострий і хронічний. Серед причин гострого компартмент синдрому виділяють переломи кісток, пошкодження магістральних судин, стиснення кінцівки і забій м'язих тканин, відмороження, опіки, значні фізичні навантаження [119, 120].

Підвищення підфасціального тиску виникає при „перегрузочной болезни» [107]. Ця патологія до останнього часу розглядалась як єдиний класичний приклад хронічного компартмент синдрому. При обстеженні хворих з трофічними розладами нижніх кінцівок на ґрунті різних ангіо- і нейропатій було виявлено підвищений підфасціальний тиск в кістково-фіброзних футлярах м'язів нижніх кінцівок [83]. Підвищений тиск викликав вогнищеві ішемічні зміни в м'язах, а при тривалому перебігу захворювання значно погіршував трофіку тканин кінцівки.

У хворих на цукровий діабет розвиток компартмент синдрому пов'язаний з нейротрофічним процесом, який викликає атрофію м'язів кінцівки, м'язовий дисбаланс, остеоартропатичні зміни з наступною деформацією стопи.

Порушення біомеханіки сприяли перенавантаженню м'язів, розвитку болю, набряку та підвищенню гідростатичного (підфасціального) тиску м'яких тканин у кістково-фасціальних футлярах гомілки, а ступінь його підвищення залежав від величини деформації стоп [82]. Деякі автори відмічають розвиток у хворих з синдромом діабетичної стопи вторинного компартмент синдрому [77]. Проведені фасціотомії у цих хворих сприяли зменшенню показників підфасціального тиску та інтенсивності больового синдрому, а у хворих з гнійно-некротичними процесами на стопі зниженню рівня ампутації, більшість з яких обмежувались маніпуляціями на стопі [26]. Важливим етіологічним чинником виникнення компартмент синдрому кукси кінцівки може бути тромбоз вен кукси, який за даними [106] розвивається в 27,9% хворих після ампутації з приводу гострої ішемії. На відміну від гострого, при хронічному компартмент синдромі підвищення підфасціального тиску викликає зворотню ішемію тканин, що проявляється болем і неврологічними розладами (тунельними нейропатіями). Але ці симптоми спонтанно проходять у стані спокою [119]. Однак тривалий перебіг захворювання може бути причиною патологічної перебудови і стресових переломів кісток в її дистальних відділах [82, 107].

У доступній літературі ми не знайшли робіт присвячених питанням розвитку болю в ампутаційній куксі в залежності від показників підфасціального тиску. У той же час співставлення клінічних проявів та перебігу хронічного компартмент синдрому і хронічного венозного застою кукси [133] дозволяє висловити припущення про можливий єдиний патогенетичний механізм розвитку цих захворювань.

При ампутації кінцівки відбувається пошкодження не лише судин, нервів, м'язів, але і кістки. Враховуючи те, що кістка має власну систему кровообігу, який підтримується рівнем внутрішньотканинного (внутрішньокісткового) тиску, при ампутації кінцівки створюється велика кількість умов для розвитку трофічних порушень та болю [8].



На думку більшості дослідників, внутрішньокістковий тиск (ВКТ) слід розглядати як інтегральний показник функціонального стану внутрішньокісткової гемодинаміки, що відображає особливості тканиного кровообігу в кістковому мозку [87]. Поряд з цим, на сьогодні немає єдиного погляду на природу ВКТ через складність і багаточисельність факторів, що впливають чи здатні впливати на його величину в нормі і при патології [76]. Розгерметизація кістковомозкової порожнини після ампутації знижує ВКТ до нульової позначки [76, 79, 130]. Оскільки нормальні величини тиску сприяють проштовхуванню крові по судинам центральних каналів, падіння ВКТ призводить до глибоких порушень трофіки в кістковій тканині. Експериментально доведено, що недостатнє надходження кисню внаслідок погіршення кровообігу в кістці призводить до остеопору, а процес новоутворення кісткової тканини сповільнюється, що супроводжується затримкою формування замикаючої кісткової пластинки в ділянці опилу кістки [79, 130]. Численні дослідження виявили зміни ВКТ не лише при розгерметизації кістковомозкової порожнини, але і при пошкодженні нервів. Пересічення в експериментальних тварин під час ампутації нервів, що містять стимулюючі волокна, викликало зменшення [138], а їх стимуляція – підвищення ВКТ [155]. В експерименті на собаках [175], стимулюючи симпатичні волокна, викликали вазоконстрикцію внутрішньокісткових судин і підвищення ВКТ. Крім цього, було доведено, що ацидоз і гіперкапнія збільшують об'ємний кровообіг у судинах кісткового мозку, що призводить до зростання ВКТ, у той час як гіпоксія (ішемія) викликає зниження ВКТ [87]. ВКТ знаходиться в динамічній залежності від заповненості судин, абсолютного венозного тиску, а також від артеріо-венозного градієнту. В експерименті на тваринах встановлено, що тиск в кістковомозковому каналі стегнової кістки залежить від перфузійного тиску в а.nutricia, але дорівнює половині від тиску в стегновій артерії; вплив колатерального кровообігу на тиск кістковомозковому каналі не такий великий, як в а.nutricia [76].

Роботи присвячені вивченню ВКТ в ампутаційних куксах поодинокі [79, 130]. На основі клінічних і експериментальних досліджень із застосуванням різних видів пластики, автори виявили, що щільне закриття отвору кістковомозкового каналу сприяє швидкому формуванню кісткової замикаючої пластинки і нормалізації ВКТ. На жаль, вони не приводять даних про виникнення больового синдрому після різних видів пластики.

В останні роки поширеність та структура вад та захворювань ампутаційних кукс змінилась. Бажання зберегти якомога більший кістковий важіль кукси прискорило розробку оптимальніших методів підготовки хворих після ампутації кінцівок до протезування. При обмеженні показів до реампутацій, стали ширше застосовуватись реконструктивно-відновні операції, які, ліквідуючи дефект кукси, разом з тим зберігають її довжину. Слід відмітити, що різні вади та захворювання частіше зустрічаються в куксах гомілки. Це пояснюється анатомічною будовою гомілки: наявністю двох гомілкових кісток, трьох груп м'язів, безпосереднім розташуванням під шкірою передньої поверхні великогомілкової кістки і головки малоюмілкової кістки. Недостатня передопераційна підготовка, застосування неефективних способів ампутацій, порушення техніки їх виконання призводить до частого залучення кісток до патологічного процесу [79, 113, 114, 130].

Однією з маловивчених вад ампутаційних кукс гомілок є надмірна рухливість і вальгусне відхилення залишку малоюмілкової кістки. Ця патологія за різними даними зустрічається в 2,9-23,1% інвалідів [112, 125]. Вона виникає внаслідок дефектів хірургічної техніки, коли при ампутаціях пошкоджуються передня і задня міжм'язові перетинки і міжкісткова мембрана. Особливо проблемною в цьому відношенні є верхня третина гомілки, коли сухожилок двоголового м'яза відтягує залишок малоюмілкової кістки дозад і назовні, створюючи булавоподібну куксу [79]. У доступній літературі ми не знайшли даних про залежність

больового синдрому в куксі від надмірної рухливості та розвитку вальгусного відхилення малогомілкової кістки. На нашу думку, надмірна рухливість залишку малогомілкової кістки є провокуючим фактором розвитку місцевого больового синдрому, а в поєднанні з протидією стінки приймальної гільзи протеза може призводити до травматизації залишку малогомілкового нерва і тканин навколо торцевої поверхні малогомілкової кістки, викликаючи больовий синдром. Ці припущення потребують поглибленого вивчення.

Больовий синдром розвивається і при хворобах кукс, що виникають при нераціональному протезуванні [112]. Найбільш детально вивченими і описаними є венозний застій [133], бурсити [17], травмоїди, потертості, гіперкератози [56], трофічні виразки [125].

Як свідчить клінічна практика в деяких хворих через певний час після ампутації і протезування виникає біль, який важко пояснити згаданими причинами. Детальні спостереження з аналізом можливих чинників виникнення такого больового синдрому свідчать, що останній може бути обумовлений безпосереднім стискуванням нерва в місцях його поверхневого розташування або розтягуванням чи защемленням між щільними анатомічними утвореннями (м'яз, фасція, кістка) з розвитком тунельної нейропатії. Одним з причинних факторів такого враження нервових стовбурів є його травматизація внаслідок нераціонального протезування. Іншою, цілком можливою причиною, може бути прогресування ішемії м'яких тканин кукси після ампутації з приводу судинної патології.

Наведені клінічні дані потребують поглибленого вивчення, оскільки їх розвиток і прояви пов'язані з протезуванням, що може внести ясність у механізм походження місцевого післяампутаційного болю.

За сучасними уявленнями, функціональний стан м'язової та кісткової тканин тісно пов'язаний з низкою цитокінів, які регулюють їх анаболічні та катаболічні процеси, апоптоз та проліферацію клітин [164, 258]. Серед них найбільш вивченими є інтерлейкін-6

(ІЛ-6) та фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ). Ці прозапальні цитокіни відіграють головну роль в ініціації та поширенні патологічних процесів при таких захворюваннях кістково-м'язової системи як ревматоїдний артрит та остеоартроз [166, 167]. Вони індукують у хондроцитах та синовіоцитах продукцію інших прозапальних цитокінів, протеаз, індукцибельної циклооксигенази-2, простагландину  $E_2$  та власний синтез, активують остеокластогенез та збільшують резорбцію кісткової тканини, індукують синтез оксиду азоту та активних форм кисню хондроцитами та фібробластами.

Вплив ІЛ-6 на скелетні м'язи на даний час остаточно не з'ясований [164]. Вважається, що ІЛ-6 є важливим аутокринним регулятором функцій м'язових волокон, які при скороченні інтенсивно продукують та вивільняють цей медіатор, що супроводжується значним підвищенням його рівня в м'язах [173, 232] та в плазмі крові (у меншій мірі) через деякий час після фізичних вправ [189, 191]. Інші дослідники вважають, що рівень ІЛ-6 у крові після фізичного навантаження підвищується внаслідок пошкодження м'язової тканини [151]. Доведено [224, 239], що в скелетних м'язах ІЛ-6 бере участь у регулюванні вуглеводного та ліпідного обміну, пригнічує синтез ФНП- $\alpha$  та активує синтез кортизолу.

З іншого боку, хронічне невелике підвищення циркулюючих рівнів ІЛ-6 викликає розвиток м'язової атрофії, можливо внаслідок порушення ефектів ростових факторів та активації катаболічних процесів [177, 205]. Так, введення рекомбінантного людського ІЛ-6 щурам обумовлювало зменшення м'язової маси і викликало атрофію периферичних скелетних м'язів, причому ефект був дозозалежним [185].

Було показано [142], що у здорових осіб похилого віку підвищені рівні С-реактивного протеїну та ІЛ-6 в сироватці крові асоціювались зі зниженням м'язової сили та толерантності до фізичного навантаження. В інших дослідженнях встановлено, що в осіб похилого віку погіршення метаболізму м'язових білків (зокрема, зниження синтезу тяжких ланцюгів міозину)

відбувалось на тлі підвищених сироваткових рівнів С-реактивного протеїну, ІЛ-6 та розчинних рецепторів до ФНП- $\alpha$  [242].

Доведено, що ФНП- $\alpha$  індукує розвиток інсуліно-резистентності скелетних м'язів і таким чином погіршує їх метаболізм [203]. Існують дослідження, у яких переконливо показано, що фізичне тренування в осіб похилого віку викликає підвищення маси м'язів та м'язової сили, яке зворотно корелює з рівнем ФНП- $\alpha$  у крові [150, 246]. В експериментальних дослідженнях було показано, що пошкодження м'язової тканини супроводжується підвищенням експресії ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  [198, 207, 247].

У біоптатах скелетних м'язів у хворих з атеросклерозом периферичних судин за умов гіперперфузії виявлялась підвищена експресія генів ІЛ-6 та інтерлейкіну-1 $\beta$  [240].

Як свідчать експериментальні дослідження останніх років, ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  відіграють важливу роль у формуванні нейропатичного больового синдрому та гіпералгезії [238]. Зокрема, доведено, що введення рекомбінатного ФНП- $\alpha$  у сідничний нерв щурів викликає появу стійкої нейропатії [256]. В іншій роботі показано, що механічне пошкодження сідничного нерва (лігація) та розвиток нейропатичного болю у тварин супроводжувався підвищенням ІЛ-6 та простагландину  $E_2$  у крові [206]. При хронічному травмуванні шляхом стискання дорсальних корінців спинного мозку щурів зростала експресія та рівні в крові ІЛ-6, ФНП- $\alpha$  та інтерлейкіну-1 $\beta$  [202].

У доступній літературі ми не знайшли даних про залежність больового синдрому в куксі від рівнів прозапальних цитокінів. Враховуючи наведене вважаємо за доцільне дослідити роль цитокінів у формуванні й динаміці місцевого післяампутаційного больового синдрому.

Таким чином, практично відсутні комплексні розробки з вивчення факторів виникнення і розвитку місцевого больового синдрому, який має місце в багатьох куксах і не може бути пояснений уже відомими причинами.

При аналізі доступної літератури ми не зустріли праць, які б висвітлювали дослідження в цьому напрямку. Це зумовлює необхідність поглибленого вивчення факторів, що впливають на виникнення місцевого больового синдрому, патогенезу його розвитку і розробки рекомендацій з профілактики та лікування.

«Вопрос о недеятельности кости почти целиком сводится к вопросу о болезненности её».  
С.А. Рейнберг (1964)

## Розділ 2.

### МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ ОБУМОВЛЕНИЙ ОСТЕОМІОДИСТРОФІЄЮ КУКСИ

#### *2.1. Клінічна характеристика місцевого остеоміодистрофічного (ОМДС) синдрому кукси*

Із 234 хворих з місцевим больовим синдромом в ампутаційних куксах нижніх кінцівок у 89 з них (38,02%) відмічено різного ступеню прояви локального больового синдрому в м'язах та кістці кінця кукси кінцівки. Жінок було 15 (16,85%), чоловіків – 74 (83,15%). Причини ампутації: облітеруючий атеросклероз і ендартеріїт – у 31 (34,8%), ускладнення цукрового діабету – у 17 (19,1%), травма – у 27 (30,34%), вогнепальні ушкодження – у 7 (7,89%), термічні ушкодження – у 2 (2,25%), гнійно-інфекційні ускладнення – у 2 (2,25%), інші причини – у 3 (3,37%) хворих. Ампутаційні кукси на рівні стегна були в 45 (50,56%) хворих, на рівні гомілки – у 39 (43,82%), стопи – у 5 (5,62%).

Термін після ампутації становив від 5 міс до 58 років. До одного року він був у 33 (37,07%), від 1 до 3 років – у 23 (25,84%), від 3 до 10 років – у 10 (11,25%), більше 10 років – у 23 (25,84%) хворих. На протязі першого року після ампутації біль розвинувся в 34 (38,2%), від 1 до 3 років – у 26 (29,21%), більше трьох років – у 29 (32,59%) хворих.

У 53 (59,5%) хворих внаслідок наявності основного захворювання (облітеруючий ендартеріїт, атеросклероз, хронічний остеомієліт, діабетична ангіопатія) розвиток місцевого больового синдрому розпочинався ще задовго до ампутації, але

його діагностували в більшості випадків через 1-3 роки, коли хворі приходили зі скаргами на біль в ураженому сегменті. За 3 роки до ампутації біль у сегменті мав місце в 34 (38,2%), від 3 до 5 років – у 24 (26,96%), більше 5 років – у 31 (34,84%) хворих. Больові та циркуляторні розлади в ураженому сегменті обмежували можливість користування кінцівкою, що призводило до атрофії тканин.

Значний відсоток вад куксів (високе розміщення м'язів – у 28 (31,46%), надлишок м'яких тканин під опилом – у 16 (18,9%), масивні рубці, припаяні до кістки – у 12 (13,5%) чоловік свідчить про відсутність чи недостатність застосованих методів ампутаційної пластики та порушення загоєння рани.

Протягом першого року після ампутації протезовано 46 (51,7%), від 1 до 3 років – 34 (38,2%), більше 3 років – 9 (1,1%) хворих. Поряд з цим, 9 (1,1%) хворих, отримавши протез, не користувались ним через виражений місцевий больовий синдром.

Однією з провідних скарг був біль в ампутаційній куксі. Він характеризувався хворими як тупий, ниючий, викручуючий, розпираючий, холодний, такий що поглиблювався при фізичному навантаженні та зміні атмосферного тиску, локалізувався в м'яких тканинах та кістково-мозковому каналі торця кукси. На основі різноманітності суб'єктивних характеристик больових відчуттів, ми виділили дев'ять основних слів-дескрипторів болю які найчастіше зустрічались у даного контингенту хворих, а саме: тупий, ниючий, холодний, метеозалежний, нелокалізований, стискаючий, розповсюджуючий, викручуючий, колючий (рис. 1). Складність та багатогранність больових відчуттів зставляла хворих описувати біль двома-трьома словами-дескрипторами. У 57 (65%) пацієнтів біль в ампутаційній куксі був тупим, ниючим, стискаючим, без чіткої локалізації, розповсюджувався в межах торцьової поверхні, а у 32 (35,9%) – розпираючим у середині кістки на протязі 8-10 см кінця кукси. Цей розпираючий біль нами розцінювався як остеомерулярний. Вплив метеорологічних



факторів на підсилення больових відчуттів вказували 53 (59,5%) хворих. Зміну больових проявів на протязі доби відмічали 46 (51,6%) пацієнтів. Найчастіше зростання інтенсивності болю спостерігали в другій половині дня після фізичного навантаження в протезі. У нічний час появу болю відмічали 16 (17,9%) хворих. Біль в ампутаційній куксі хворі оцінювали як помірно-сильний, і визначали його інтенсивність на ВАШ у межах 25-65 балів. Середній показник інтенсивності місцевого болю у хворих з судинною патологією був дещо вищим за груповий ( $41,4 \pm 8,86$  балів), але статистично не відрізнявся порівняно з групами хворих ампутації яким виконані з приводу травматичних ушкоджень ( $40,5 \pm 7,88$  балів) або вогнепальних поранень ( $39,1 \pm 9,37$  балів).

### Частота дескрипторів болю у хворих з ОМДС кукси

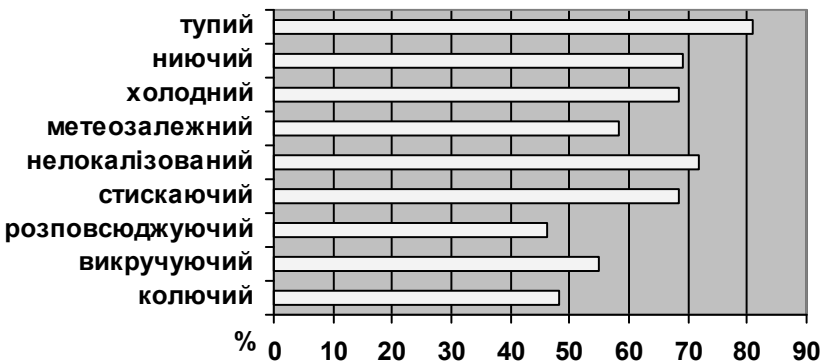


Рис. 1. Частота слів-дескрипторів, які характеризують біль в ампутаційній куксі у хворих з ОМДС кукси

Шкіра кукс була витонченою, сухою, легко збиралась у зморшку і повільно розправлялась. У місцях тиску протезу спостерігали гіперпігментацію, а у частини хворих депігментацію з перламутровим відтінком (рис. 2, 3).



Рис. 2. Фото кукси.  
Гіперпігментація та ксероз  
шкіри кукси гомілки.



Рис. 3. Фото кукси. Дистрофічні  
зміни в тканинах кукси гомілки.

Ксероз шкіри супроводжувався дрібнопластинчастим лущенням. Крізь витончену, дещо застійного відтінку шкіру просвічувались поверхневі венозні судини. У деяких хворих, внаслідок залучення в процес додатків шкіри, крім типового ксерозу, спостерігали легку її ранимість, випадіння волосся, зникнення дермографізму та м'язово-волоскового рефлексу. Порушувались потовидільна та терморегулююча функції шкіри. М'язи були в стані гіпотрофії або значної атрофії, що обумовлювало різку патологічну конічність кукси.

Виразена конічна форма кукси спостерігалась у 55 (61,79%) хворих. Коефіцієнт атрофії м'яких тканин коливався в межах від 0,1 до 0,61 і в середньому склав  $0,28 \pm 0,11$  (у хворих контрольної групи 0,05-0,1). У 21 (23,59%) хворого коефіцієнт атрофії м'яких тканин переважав 0,45. Відмічено прямий кореляційний зв'язок між терміном після ампутації та ступенем атрофії м'яких тканин ( $r=0,53$ ).

При статичному напруженні м'язів кукси в 40 хворих спостерігали контурування кісткового опилу під шкірою. Ритмічне поштовхування торцьової поверхні кістки в проекції

кістково-мозкового каналу викликало різке підвищення інтенсивності місцевого болю в 36 (40,4%) хворих. На нашу думку, останнє можна пояснити відсутністю або неповною сформованістю кісткової замикаючої пластинки, що сприяє різким коливанням внутрішньокісткового тиску. Цей доступний і інформативний діагностичний прийом названий нами – *«симптомом поштовху»*.

Таким чином, основними клінічними проявами остеоміодистрофічного синдрому є різний за інтенсивністю біль на кінці ампутованої кістки і м'язів, що поглиблюється при фізичному навантаженні і змінах атмосферного тиску. Оскільки опис ОМДС базується тільки на виявлених нами клінічних ознаках, вважали за необхідне проведення рентгенологічних, фізіологічних та морфологічних досліджень.

## *2.2. Характеристика даних додаткових (рентгенологічних, спектрофотометричних, пульсоксиметричних та баростезіометричних) методів дослідження*

При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали неоднорідність кісткової структури кукси, витончення кортикального шару, плямистий і рівномірний остеопороз. Кістково-мозковий канал у дистальному відділі розширений, з помірною резорбцією компактною кістковою тканини (рис. 4, 5, 6), що створювало враження «вкорочення» кукси. На торці кукси не повністю сформована різко витончена і косо розташована замикаюча пластинка спостерігалась у 31 (34,84%) пацієнта.

У 58 (65,16%) хворих кісткова замикаюча пластинка дистального відділу кукси не була сформована (рис. 7, 8). У деяких випадках спостерігали розсмоктування діафізарного шару кістки з загостренням кінця кукси (рис. 9). Розрахунок периферичного індексу за співвідношенням показників кортикальних індексів показав різке зниження кісткової маси та витончення кортикального шару до ширини кістки (гранична норма 0,85).



Рис. 4. Фото рентгенограми.  
Резорбція компактної кісткової  
тканини в ділянці торця кукси  
стегнової кістки.

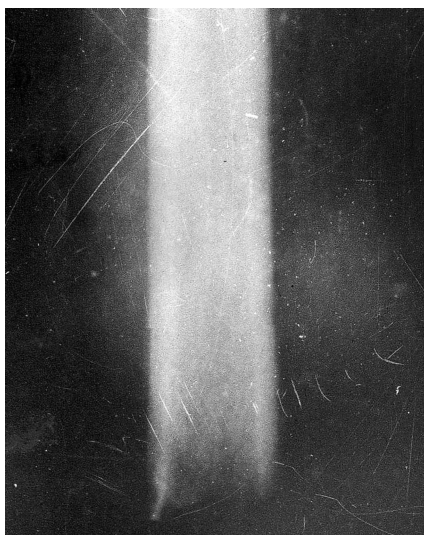


Рис. 5. Фото рентгенограми.  
Витончення кортикального шару,  
розширений кістково-мозковий  
канал кукси стегнової кістки.

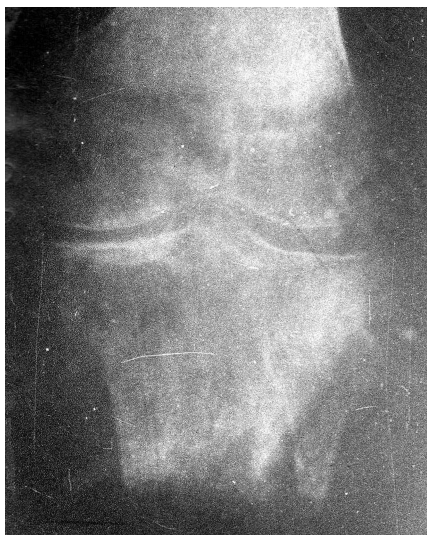


Рис. 6. Фото рентгенограми.  
Резорбція компактної кісткової  
тканини кукси великогомілкової  
кістки.



Рис. 7. Фото рентгенограми.  
Кісткова замикаюча пластинка на  
торці опилу великогомілкової  
кістки не сформована.

Периферичний індекс у цих хворих коливався від 0,5 до 0,82 і в середньому склав  $0,64 \pm 0,07$ . Кісткові розростання торця кістки кукси розміром від 0,2 до 1,4 см спостерігали в 18 (20,2%) хворих.



Рис. 8. Фото рентгенограми. Резорбція компактною кістковою тканиною кукси стегнової кістки, кісткова замикаюча пластинка на торці кукси не сформована.



Рис. 9. Фото рентгенограми. Розсмоктування діафізарного шару кістки з загостренням кінця кукси.

Аналіз спектральних характеристик шкіри та м'яких тканин виявив різке зростання показників дифузного відбивання на довжинах хвиль 440 нм і 530 нм (рис. 10, 11). Формування спектральної кривої з піками відбивання на цих довжинах може бути пояснено зменшенням вмісту в м'яких тканинах концентрацій триптофану, піридінових нуклеотидів, флавінів (440нм) та таких активних флюорофоров як каротин і меланін (530-540 нм). На довжинах хвиль 530 нм і 580 нм, що відповідають пікам поглинання оксі- та дезоксигемоглобіну, відмічено збільшення дифузного відбивання на 34,17 % і 37,48% відповідно, у порівнянні з групою контролю.

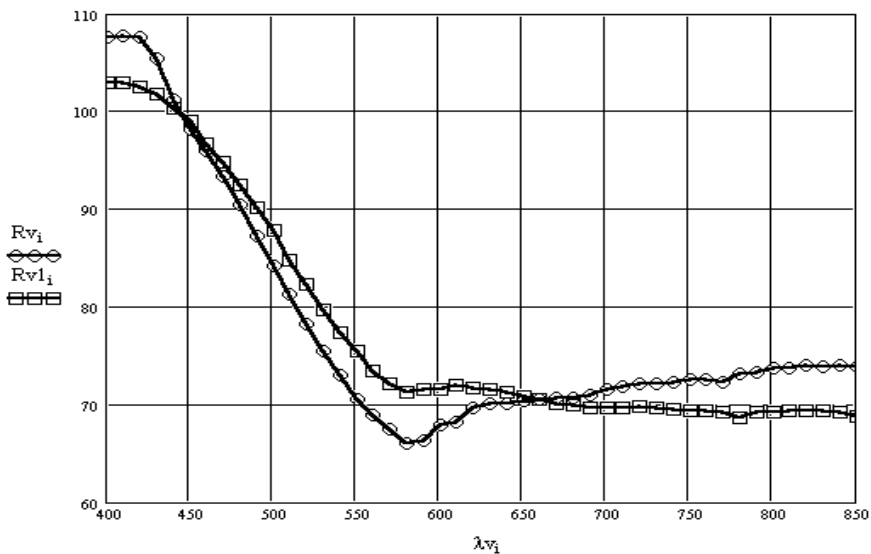


Рис. 10. Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукси лівої гомілки з ознаками остеомієдиострофії.

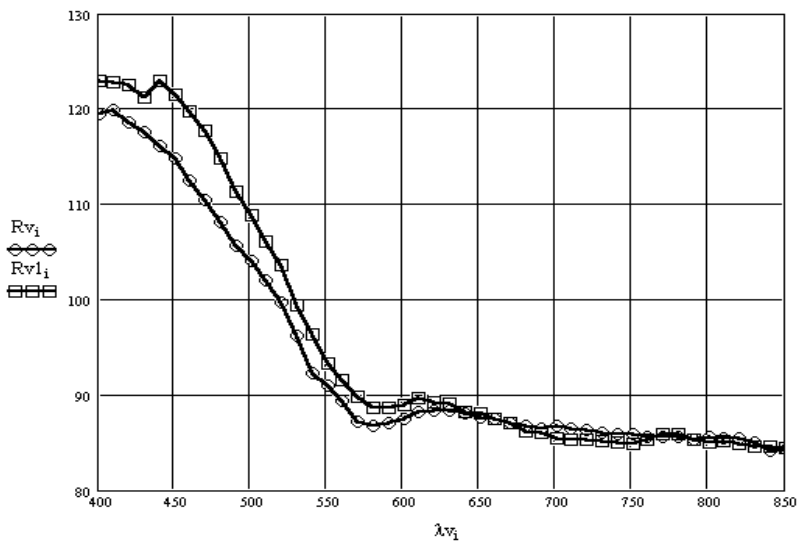


Рис. 11. Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукс обох стегон з ознаками остеомієдиострофії.

На нашу думку, ці зміни обумовлені зменшеним вмістом окисленого і відновленого гемоглобіну в м'яких тканинах кукс обстежених хворих. Аналогічна картина простежувалась і за показниками коефіцієнтів взаємовідношень кількісного вмісту гемоглобіну і продуктів його обміну: коефіцієнтами А (530 нм/580 нм), В (580 нм/630 нм), С (530 нм/630 нм) (табл. 4). Різко підвищені показники дифузного відбивання на основних довжинах 440, 530, 580 та 630 нм свідчать про кількісне зменшення концентрації гемоглобіну та співвідношення його похідних в тканинах кукси, зниження оксигенації тканин та порушення обміну речовин. 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.

Названі зміни знайшли підтвердження і за даними пульсоксиметрії. Показник напруги кисню в м'яких тканинах коливався від 29 до 55 %. У середньому він становив  $38,0 \pm 2,28\%$ , що на  $33,78\%$  нижче, ніж у хворих контрольної групи –  $57,39 \pm 4,84\%$  (табл. 4).

Знижена оксигенація тканин кукси вплинула на поріг больової пресорної чутливості. За даними баростезіометрії він знаходився в межах від 48 до 98 мм.рт.ст. і в середньому становив  $77,71 \pm 13,96$  мм.рт.ст.

### *2.3. Характеристика біохімічних досліджень сироватки крові з загального та локального кровотоку*

На наступному етапі роботи було досліджено вміст маркерів окислювальної деструкції ліпідів та білків у хворих з ОМДС. Оскільки рівні цих показників у системному кровотоці не завжди дозволяють адекватно відобразити місцеві метаболічні порушення, ми провели паралельну оцінку вмісту МДА (у якості маркера переокисного окислення ліпідів) та карбонільних груп білків (у якості маркера окислювальної деструкції білків) у крові з ліктьової вени та в крові, яку отримували з периферійних судин кукси (зазвичай з великої чи малої підшкірної вени).

Таблиця 4

**Показники додаткових методів обстеження та їх кореляція з інтенсивністю больового синдрому, терміном після ампутації у хворих з остеоміодистрофічним синдромом ( $M \pm m$ )**

| Показники   |        | Контроль         | Хворі з остеоміодистрофічним синдромом | r (ВАШ) | r (термін після ампутації) |
|---|--------|------------------|--|---------|----------------------------|
| Коефіцієнти дифузного відбивання на довжинах хвиль: | 440 нм | 99,57 $\pm$ 6,72 | 140,81 $\pm$ 14,16*                    | -0,15   | 0,34                       |
|   | 530 нм | 78,21 $\pm$ 8,14 | 118,79 $\pm$ 16,17*                    | 0,02    | 0,19                       |
|   | 580 нм | 69,74 $\pm$ 5,07 | 111,54 $\pm$ 18,54*                    | 0,17    | 0,94                       |
|   | 630 нм | 70,98 $\pm$ 7,43 | 90,07 $\pm$ 19,08                      | -0,25   | 0,44                       |
| Коефіцієнт А (530нм/580нм)                          |        | 1,25 $\pm$ 0,1   | 1,07 $\pm$ 0,02                        | 0,23    | 0,44                       |
| Коефіцієнт В (580нм/630нм)                          |        | 1,06 $\pm$ 0,35  | 1,02 $\pm$ 0,09                        | 0,13    | 0,49                       |
| Коефіцієнт С (530нм/630нм)                          |        | 1,25 $\pm$ 0,29  | 1,06 $\pm$ 0,03                        | 0,19    | -0,11                      |
| Коефіцієнт атрофії                                  |        | 0,13 $\pm$ 0,04  | 0,31 $\pm$ 0,13                        | 0,27    | 0,53                       |
| ВАШ, бали   |        | -                | 40,71 $\pm$ 7,56                       | 1       | 0,15                       |
| SpO2, %   |        | 57,38 $\pm$ 4,8  | 38,0 $\pm$ 2,28§                       | 0,33    | 0,29                       |
| Баростезіометрія, мм.рт.ст.                         |        | 109,3 $\pm$ 8,69 | 77,71 $\pm$ 13,96                      | -0,36   | -0,39                      |

Примітка: 1. \* –  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою;  
2. § –  $p < 0,01$  порівняно з контрольною групою.



Як свідчать результати досліджень (табл. 5) рівень МДА в сироватці крові з ліктьової вени у здорових осіб коливався від 4,8 до 7,2 мкмоль/л і в середньому склав  $5,32 \pm 0,19$  мкмоль/л. Виявилось, що у хворих з ОМДС рівень МДА на 75-90% перевищував такий в контролі. У сироватці крові з периферійних судин кукси рівень МДА на 20-25% перевищував такий в сироватці крові з ліктьової вени (табл. 3). Схожа картина простежувалась і за рівнем карбонільних груп білків (табл. 5). Їх вміст у системному руслі на 57% перевищував показник контрольної групи. У судинах периферичного русла кукси рівень карбонільних груп білків був ще на 16-20% вищим (табл. 6).

Таблиця 5

**Вміст маркерів окислювальної деструкції ліпідів, білків та запального синдрому у хворих з остеоміодистрофічним синдромом ( $M \pm m$ )**

| Показники                             | Контроль (n=17) | Хворі з остеоміодистрофічним синдромом (n=89) | r (ВАШ) |
|---------------------------------------|-----------------|---|---------|
| С-реактивний протеїн, мг/л            | 6,64±0,28       | 10,61±0,33*                                   | 0,84    |
| Інтерлейкін-6, пг/мл                  | 5,32±0,19       | 9,26± 0,34*                                   | 0,62    |
| ФНП-альфа, пг/мл                      | 57,8±1,56       | 86,27 ±3,43*                                  | 0,37    |
| Малоновий діальдегід, мкмоль/л        | 6,02±0,19       | 10,07 ±0,33*                                  | 0,33    |
| Карбонільні групи білків, мкг/г білка | 0,81±0,03       | 1,51 ±0,08*                                   | 0,31    |

Примітка: \* – p <0,001 порівняно з контрольною групою.

Кількісна оцінка рівня СРП показала, що в здорових осіб цей показник в середньому становив  $6,64 \pm 0,28$  мг/л (табл. 5), у той час, як у хворих з ОМДС він перевищував 8,5-9 мг/л (на 50-60% вище ніж в контролі). Дослідження вмісту ФНП- $\alpha$  у здорових осіб показало, що в середньому його рівень становив  $57,8 \pm 1,56$  пг/мл, тоді як у хворих з ОМДС мало місце зростання цього показника в сироватці крові ліктьової вени майже в півтори рази (у середньому до  $86,27 \pm 3,43$  пг/мл) (табл. 5). У хворих з ОМДС вміст ФНП- $\alpha$  в крові з судин кукси був достовірно вищим у середньому на 30-35%, ніж у крові з ліктьової вени (табл. 9).

Вміст ІЛ-6 в крові ліктьової вени у хворих з ОМДС на 50-65% (до  $9,16 \pm 0,35$  пг/мл) перевищував такий у здорових осіб ( $5,32 \pm 0,19$  пг/мл), а в крові судин кукси був в 1,6 рази вище системного.

Таким чином, проведені біохімічні дослідження крові у хворих з остеоміодистрофічним синдромом виявили значно підвищений вміст маркерів окислювальної деструкції ліпідів та білків, прозапальних цитокінів та маркерів запалення, причому їх рівень на 16 – 60% був вищим у крові судин кукси, що свідчить про перебіг запальних та дистрофічних процесів у тканинах кукси.

Залежність рівнів біохімічних показників від інтенсивності больового синдрому (ВАШ) була оцінена нами шляхом проведення кореляційного аналізу, результати якого наведено в табл. 5. Встановлено, що на інтенсивність місцевого больового синдрому значно впливають рівень циркулюючого в крові С-реактивного протеїну та інтерлейкіну-6. Так, коефіцієнт кореляції для С-реактивного протеїну був на рівні 0,84, для інтерлейкіну-6 – 0,62, а для ФНП- $\alpha$  – 0,37.

Вплив давності ампутації на розвиток остеоміодистрофічного больового синдрому кукси оцінено за показниками кореляції останнього та даними додаткових методів обстеження. Відмічено, що зі збільшенням терміну після ампутації різко змінюються спектральні характеристики шкіри та м'яких тканин кукси, розвивається їх атрофія. Ці кореляції простежуються за показниками дифузного відбивання на довжинах хвиль 440 нм ( $r = 0,34$ ), 580 нм ( $r = 0,94$ ), 630 нм ( $r = 0,44$ ), коефіцієнтами А ( $r = 0,44$ ), В ( $r = 0,49$ ) та показником коефіцієнту атрофії ( $r = 0,52$ ). Дещо нижчого рівня зв'язок з давністю ампутації встановлено стосовно циркуляторних та

больових розладів в ампутаційній куксі. Слабкий прямий кореляційний зв'язок відмічався за такими показниками як напруга в м'яких тканинах кисню ( $r= 0,29$ ) та інтенсивність больового синдрому (ВАШ) ( $r= 0,15$ ), тоді як за показником бароостезіометрії ( $r= -0,39$ ) він був зворотнім.

#### *2.4. Морфологічні зміни у тканинах ампутаційної кукси при больовому синдромі, зумовленому остеоміодистрофією*

Проведено гістоморфологічне дослідження операційного матеріалу, взятого у 14 хворих (15 кукс, у тому числі 6 кукс стегна та 9 кукс гомілки) під час реампутації з приводу виражених остеодистрофічних та міодистрофічних змін у тканинах кукси, у строки від 4 до 101 міс. після ампутації. Остання була виконана з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок (12 хворих) та гнійних ускладнень травматичних пошкоджень (2 хворих). У 3 хворих облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок перебігав на тлі цукрового діабету.

Для розуміння методології концепції виникнення остеоміодистрофічного больового синдрому ілюстративними є отримані дані про зміни в кістковій тканині і м'язах на рівні ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу в день її виконання. У кістковій тканині виявлені дистрофічні та некротичні процеси в компактній кістковій тканині кукси (рис. 12, 13). У м'язах спостерігали набряк, гомогенізацію та фрагментацію м'язових волокон (рис. 14).

Наведені приклади являються ключем до розуміння концепції пускового механізму патогенезу місцевого больового синдрому після ампутації кінцівки, який при можливому поєднанні з іншими такими серйозними факторами як порушення техніки ампутації та помилки при веденні післяопераційного періоду може спричинити страждання хворому.

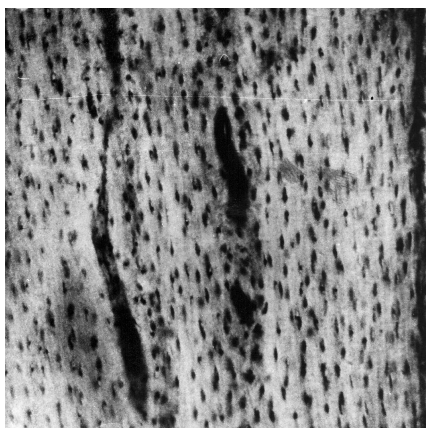


Рис. 12. Мікрофотографія. Дистрофічні та некротичні зміни компактної кісткової тканини великогомілкової кістки на час первинної ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки. Гематоксилін-еозин. х 120.



Рис. 13. Мікрофотографія. Некроз компактної кісткової тканини великогомілкової кістки на час первинної ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки. Гематоксилін-еозин. х 120.

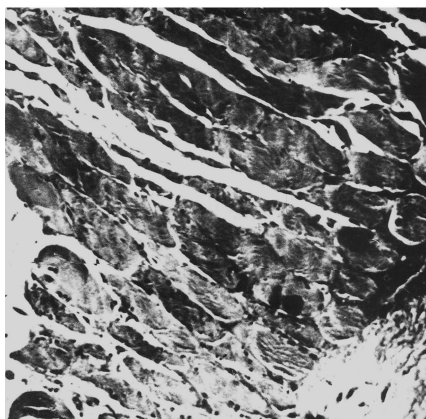


Рис. 14. Мікрофотографія. Набряк, гомогенізація м'язових волокон переднього великогомілкового м'яза на час первинної ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки. Гематоксилін-еозин. х 120.

Після ампутації дистрофічні процеси в тканинах кукси поглиблювались. Так, у 2 хворих через 4 та 5 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок у компактній кістковій тканині кукс стегнової та велико- і малогомілкової кісток відзначали помірну рарефікацію, але з вираженими дистрофічними та некротичними змінами (рис. 15). У ділянці торця кукси малогомілкової кістки спостерігали обмежений ендостальний регенерат, який піддавався перебудові.

Кістковомозковий канал та порожнини, що утворилися внаслідок резорбційних процесів у компактній кістковій тканині, заповнені жовтим кістковим мозком. Однак, у ділянці торця кукси переважав фіброретикулярний кістковий мозок, бідний на клітинні елементи. Замикаюча кісткова пластинка на торці кукси сформована частково на ділянках, що межують з компактною кістковою тканиною.



Рис. 15. Мікрофотографія. Ділянка некрозу компактної кісткової тканини кукси малогомілкової кістки. 4 міс. після первинної ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. Гематоксилін-еозин. х 120.

Компактна кісткова тканина великогомілкової кістки також з вираженими дистрофічними змінами та просторими ділянками некрозу, рарефікована. Замикаюча кісткова пластинка повністю не сформована, покрита шаром фіброзної сполучної тканини з ділянками виражених дистрофічних та некротичних змін (рис. 16). Судини фіброретикулярного кісткового мозку, що заповнює резорбційні порожнини компактної кісткової тканини, переповнені кров'ю (рис. 17). Кістковий мозок переважно жовтий. М'язи навколо кукси стегна та гомілки з вираженими дистрофічними змінами, ділянками некротизовані з ознаками гомогенізації, нерівномірного потовщення, фрагментації (рис. 18) та фіброзного переродження (рис. 19).

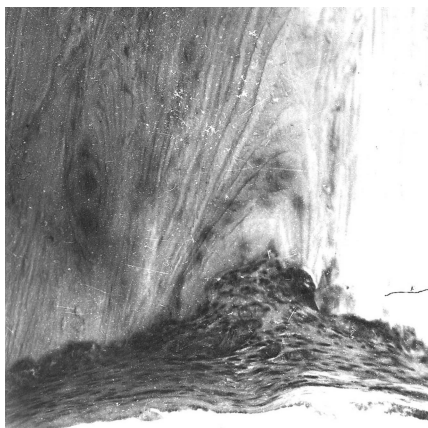


Рис. 16. Мікрофотографія. Некроз компактної кісткової тканини великогомілкової кістки. Замикаюча кісткова пластинка не сформована. 4 міс. після первинної ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки. Гематоксилін- еозин. х 80.

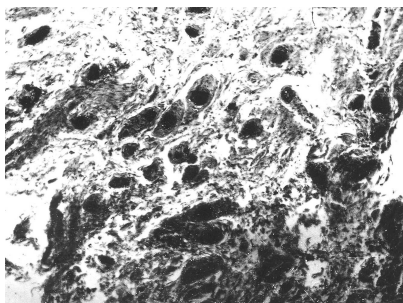


Рис. 17. Мікрофотографія. Повнокров'я судин у фіброретикулярному кістковому мозку. Препарат той самий. Гематоксилін-еозин. х 80.

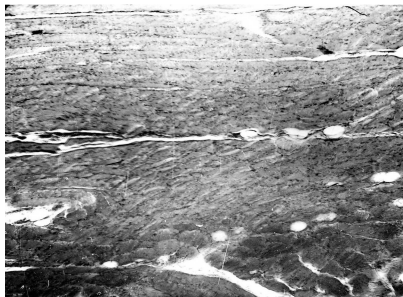


Рис. 18. Мікрофотографія. Атрофія та гомогенізація м'язових волокон. Препарат той самий. Гематоксилін-еозин. x 120.

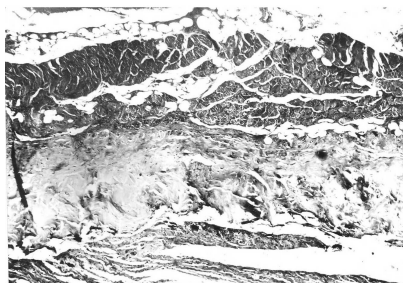


Рис. 19. Мікрофотографія. Ділянка фіброзного переродження м'яза. 5 міс. після первинної ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. Гематоксилін-еозин. x 80.

У подальші строки спостереження (від 9,5 до 13,5 міс.) після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок (4 хворих: двоє – з куксою гомілки, один – з куксами стегна та гомілки та один – з куксою стегна) дистрофічні та некротичні процеси в тканинах кукс зростали, збільшувалась рарефікація компактної кісткової тканини (рис. 20).

Замикаюча кісткова пластинка не сформована, торець кукси великогомілкової кістки вкритий шаром фіброзної сполучної тканини, яка дистрофічно змінена та розшаровується (рис. 21).

Судини у компактній кістковій тканині переповнені кров'ю та плазмою. У м'яких тканинах, насамперед у м'язах, на фоні дистрофічних змін посилювались процеси фібротизації та жирового переродження, спостерігались численні судини, які піддавались облітерації або вже були облітеровані (рис. 22, 23).



Рис. 20. Мікрофотографія. Рарефікація компактної кісткової тканини кукси великогомілкової кістки. 12 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. Гематоксилін-еозин. х 80.

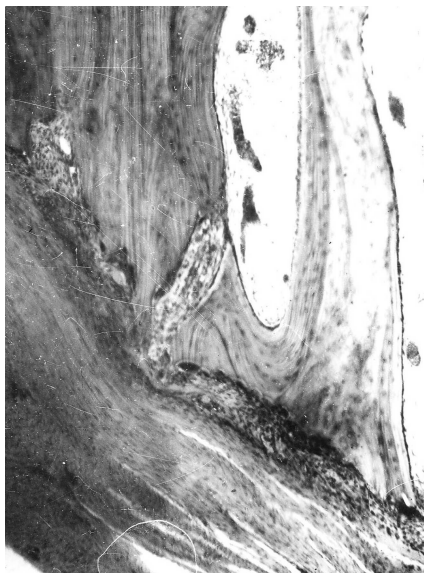


Рис. 21. Мікрофотографія. Дистрофічні та некротичні зміни компактної кісткової тканини. Розшарування фіброзної сполучної тканини на торці кукси. Повнокров'я та плазмостаз судин у кістковій тканині. 12 міс. після первинної ампутації. Гематоксилін-еозин. х 80.

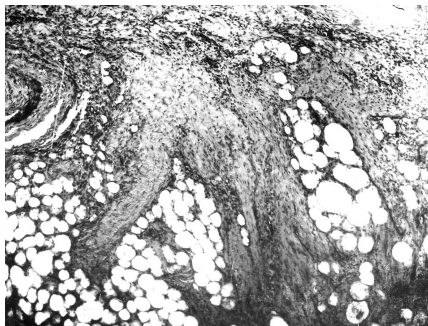


Рис. 22. Мікрофотографія. Фібротизація та жирове переродження м'яза на фоні виражених дистрофічних та атрофічних процесів. Той самий препарат. Гематоксилін-еозин. х 120.



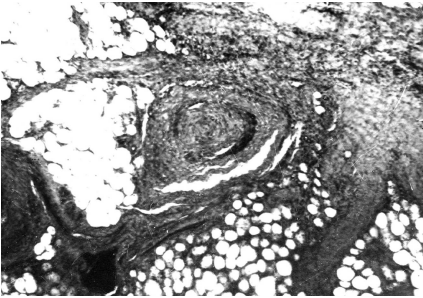


Рис. 23. Мікрофотографія. Облітерація судин та периваскулярний склероз. Той самий препарат. Гематоксилін-еозин. x 120.

У більш віддалені строки після первинної ампутації (34,5 та 101 міс.; двоє хворих з куксами стегна та один хворий з куксою гомілки) з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок у тканинах кукс спостерігали виражені та поширені патологічні зміни, однотипні з тими, що відзначали в порівняно менші строки після первинної ампутації.

Разом з тим, у куксі стегнової кістки дистрофічні процеси в компактній кістковій тканині були виражені дещо менше, що можна пояснити кращими умовами васкуляризації стегна, але замикаюча кісткова пластинка була сформована частково, переважно біля краю опилоного кортикального шару (рис. 24). Однак і в тканинах цієї кукси спостерігали виражені дистрофічні та некротичні зміни з боку судин та нервів. За ступенем прояву патологічні процеси в тканинах кукси гомілки значно переважали такі самі в тканинах кукси стегна.

У м'язах виявляли виражені процеси фібротизації та заміщення некротизованих волокон жиром тканиною (рис. 25). Збережені м'язові волокна характеризувались різкою атрофією та дистрофічними змінами (рис. 26).

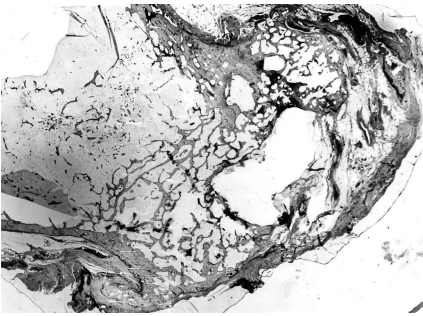


Рис. 24. Гістотопограма. Часткове формування замикаючої кісткової пластинки кукси стегнової кістки. 34,5 міс. після ампутації стегна внаслідок облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки. Гематоксилін-еозин. х 3.

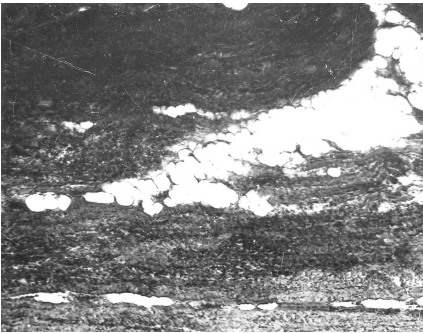


Рис. 25. Мікрофотографія. Фіброз та жирове переродження м'яза. Той самий препарат. Гематоксилін-еозин. х 80.

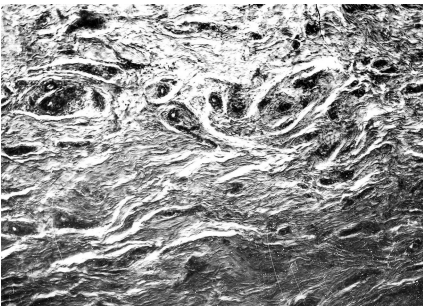


Рис. 26. Мікрофотографія. Різка атрофія (залишки) м'язових волокон. Той самий препарат. Гематоксилін-еозин. х 80.

Велика кількість судин облітерована (рис. 27). У кістковій тканині судини залишалися переповненими кров'ю та плазмою. Замикаюча кісткова пластинка на поверхні кукси великогомілкової кістки відсутня.

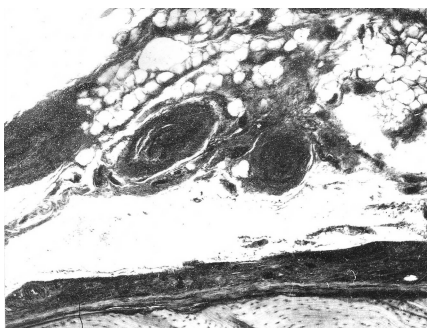


Рис. 27. Мікрофотографія. Облітерація судин у м'яких тканинах кукси. Той самий препарат. Гематоксилін-еозин. x 80.

У хворих після ампутації з приводу травматичного пошкодження стегна та гомілки (по одному випадку) у віддалені терміни (12 та 14 міс.) спостерігали однотипні зміни тканин кукси стегна та гомілки. Операція реампутації у цих хворих виконана на тлі виражених дистрофічних та некротичних процесів, які охоплювали не тільки кісткову тканину, але й м'які тканини, насамперед м'язову та судини.

У компактній кістковій тканині кукс стегна та гомілки відзначали поширені явища дистрофії та просторі ділянки некрозу. Періостального кістковоутворення не відзначали. Компактний шар кістки різко рарефікований (рис. 28). Кістковомозковий канал та порожнини в компактному шарі кукс заповнені переважно жовтим кістковим мозком. У ділянці торця кукс знаходили фіброретикулярний кістковий мозок, розширені судини, переповнені кров'ю. Виразене повнокров'я судин відзначали також у порожнинах рарефікованої компактної кістки. Замикаюча кісткова пластинка кукс малогомілкової, великогомілкової та стегнової кісток повністю не сформована. У цих відділах спостерігали прошарок фіброзної сполучної тканини, іноді з її розростанням та крововиливами, який і перекривав поверхню торця кукси (рис. 29).

У м'язах навколо кукси відзначали виражені дистрофічні та некротичні зміни волокон, які були нерівномірно потоншені (атрофічні процеси) або значно потовщені в результаті їх гомогенізації, дискоїдного та зернистого розпаду. Ці процеси супроводжувались вираженими рубцьовими змінами та місцями

розростанням жирової тканини. Відзначали також поширену облітерацію судин, особливо дрібного калібру. У трьох хворих з куксами гомілки після первинної ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу, поєднаного з діабетичною ангіопатією відзначали поширені зміни у кістковій тканині та м'язах. Вони проявлялися різкою рарефікацією компактною кістковою тканиною велико- та малогомілкової кісток, дистрофічними та некротичними змінами (рис. 30).



Рис. 28. Мікрофотографія. Рарефікація компактної кістки кукси малогомілкової кістки. Повнокров'я судин. 14 міс. після травматичної ампутації. Гематоксилін-еозин. x 80.



Рис. 29. Мікрофотографія. Крововиливи у фіброзному прошарку торця кукси малогомілкової кістки. 14 міс. після травматичної ампутації. Гематоксилін-еозин. x 120.

Кістковий мозок переважно жовтий, а на ділянці торця кукси – фіброретикулярний. На поверхні торця кукс обох кісток в'яло формувалось фіброзне покриття, під яким іноді виявляли окремі кісткові перекладки без певної орієнтації, атрофія компактною кістковою тканиною та виражені дистрофічні та некротичні зміни

(рис. 31). Судини в кістковій тканині кукс переповнені кров'ю. У м'язах навколо кукс відзначали виражені дистрофічні та некротичні зміни на фоні різко потоншених м'язових волокон. Ділянками м'язові волокна різко потовщені, гомогенізовані, з ознаками дискоїдного розпаду. Переважали процеси їх фібротизації та жирового заміщення. Судини м'яких тканин з різко потовщеними стінками, звуженим просвітом, з ознаками облітерації, особливо судин дрібного калібру.



Рис. 30. Мікрофотографія. Дистрофічні зміни та некроз кісткової тканини. 12 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу на фоні цукрового діабету. Гематоксилін-еозин. x 120.

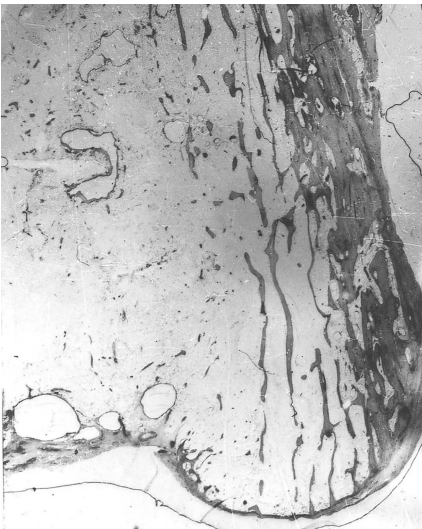


Рис. 31. Гістотопограма. Атрофія та рарефікація компактної кісткової тканини кукси великогомілкової кістки. В'яле формування фіброзного покриття торця кукси. 60 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу на фоні цукрового діабету. Гематоксилін-еозин. x 3.

3 метою визначення правомірності виявлених морфологічних ознак місцевого больового

остеоміодистрофічного синдрому було проведено забір і виготовлення препаратів з кінця кукси стегна померлого від інсульту хворого, який користувався куксою 19 років і до смерті не пред'являв скарг на біль у куксі. На кінці кукси сформована кортикальна замикаюча пластинка достатньої товщини, рарефікація та дистрофія компактної кісткової тканини проявлялись мінімально (рис. 32).



Рис. 32. Гістотопограма. Замикаюча кісткова пластинка кукси стегнової кістки при відсутності больового синдрому. 19 років після первинної ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин. х 2,5.

Кістково-мозковий канал заповнений жировим кістковим мозком. У м'язах кукси виявляли помірні ознаки атрофії м'язових волокон та слабо виражене розростання фіброзної сполучної тканини. Фіброзна тканина, що покривала кісткову замикаючу пластинку на торці кукси сформована з пучків колагенових волокон, які щільно прилягали один до одного.

Наведений приклад свідчить, що відсутність больового синдрому і постійне користування протезом не призводять до некробіотичних процесів на кінці кукси, яка у віддалені терміни зберігає в основному тканинну структуру. Проведені гістоморфологічні дослідження дозволили встановити, що кісткова тканина, м'язи і судини кукс стегна та гомілки в усіх хворих з наявністю місцевого больового синдрому піддавались вираженим патологічним змінам, які характеризувались просторими дистрофічними процесами та некрозами, що відбувались на фоні атрофічних процесів та рарефікації кісткової тканини.

М'які тканини (м'язи і фасції) представлені переважно розростаннями фіброзної сполучної тканини з явищами рубцьової будови, у яких зберігались ділянки м'язових волокон з явищами різкого потоншення або потовщення та втратою нормальної структури. Стінки судин у м'яких тканинах склерозовані та потовщені, просвіт їх звужений і часто облітерован. У жодному випадку не спостерігали сформовану замикаючу кісткову пластинку на торці кукси. Торець кукс був покритий шаром фіброзної сполучної тканини, у якій виявляли обширні крововиливи. Судини порожнин рарефікованої компактної кістки переповнені кров'ю та плазмою. Характерним для тканин кукс у цих хворих була відсутність проявів відновлення тканинних структур.

Вважаємо, що виявлені ще під час ампутації та у відносно ранні строки (4 та 5 міс.) після її виконання виражені дистрофічні

та некротичні зміни у тканинах кукси та їх прогресування з часом, відсутність ознак відновлення тканинних структур, які відбуваються на фоні циркуляторних розладів, що обтяжені та певною мірою зумовлені супутньою судинною патологією, є тим морфологічним підґрунтям, на якому розвивається місцевий післяампутаційний больовий синдром. Цей патологічний місцевий остеоміодистрофічний синдром, який може виникати як у ранні, так і пізні строки після первинної ампутації, нами розглядається, як синдром «виснаження» кукси.

## *2.5. Лікування та профілактика остеоміодистрофічного синдрому кукси*

Враховуючи давність больового синдрому, його інтенсивність, стан м'яких тканин та заживлення кісткового опилу, рівень SpO<sub>2</sub>, дані спектрофотометрії та біохімічних досліджень за характером проведеного лікування хворих розділено на чотири групи. Хворим перших трьох груп проводили консервативне, а четвертій – хірургічне лікування.

### *2.5.1. Консервативне лікування остеоміодистрофічного синдрому кукси*

Для консервативного лікування було взято два препарати – німесулід та пентоксифілін. При цьому брали до уваги, що німесулід володіє сильними анальгезуючими та протизапальними властивостями, і як інші інгібітори синтезу простагландинів, стимулює ендостальне та періостальне кісткоутворення та знижує кісткову резорбцію [37, 199, 218]. 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 [59].

Хворі першої групи (22 чол.) отримували монотерапію німесулідом у добовій дозі 200 мг, другої (24 чол.) – пентоксифілін в добовій дозі 600 мг, третьої (20 чол.) – комбінацію німесуліду з пентоксифіліном у тих же дозах.

Поряд з медикаментозним лікуванням всім хворим призначали масаж, парафінотерапію, магнітотерапію. Останню проводили терапевтичним апаратом «ПОЛЮС-1». Тривалість процедури 20 хв. 1 раз на день, курсом 12-14 днів.

Після проведеного лікування всі хворі відмітили зменшення інтенсивності больового синдрому, збільшення сили та витривалості кукси до фізичного навантаження. Але детальний аналіз результатів лікування виявив, що пацієнти обстежених груп відмічали різні ефекти від проведеного лікування.

Хворі першої групи, які отримували німесулід, відчули значне зниження інтенсивності болю по ВАШ (на 46,78%) поряд з збереженням відчуття холоду, розпирання і розтягування в ампутаційній куксі. При об'єктивному обстеженні в 17 (77,2%) хворих цієї групи, кукса залишалась блідою та холодною на дотик, тургор шкіри та тонус м'яких тканин не змінився. В ділянках контакту протеза шкіра залишалась витонченою, пігментованою, з явищами гіперкератозу. Показники пресорної больової чутливості зросли на 29,77%, насичення м'яких тканин киснем – на 23,4%.

Хворі другої групи, які отримували пентоксифілін, після проведеного лікування відмічали появу блідо-рожевого забарвлення кукси та її потепління. Візуально покращився тонус шкіри та зменшились ознаки гіпотонії м'язів. Це знаходить підтвердження і в результатах додаткових обстежень. Поряд з незначним зменшенням інтенсивності болю за ВАШ (22,72%), відмічається помірний приріст рівня кисню в м'яких тканинах на 24,83%.

Суттєвіші зміни спостерігались у хворих третьої групи, що приймали комбінацію препаратів німесулід-пентоксифілін. Після проведеного лікування, поряд з зменшенням інтенсивності больового синдрому за ВАШ на 61,86%, 18 (90%) хворих відмітили потепління кукси, підвищення тургору шкіри та тону м'яких тканин. У всіх пацієнтів зросла витривалість кукси до фізичного навантаження. Позитивна динаміка підтверджується

зростанням больової пресорної чутливості на 43,79 % та напруги кисню в м'яких тканинах – на 37,75%.

Прослідковуючи динаміку вмісту МДА серед представлених груп після проведеного лікування, ми спостерігали зниження його рівня в усіх хворих, причому більш виразні зміни цього показника виявлялись у крові з периферійних вен кукси (табл. 6). Так, у хворих, лікування яких проводилось німесулідом та пентоксифіліном, на третій тиждень вміст МДА в сироватці крові ліктьової вени зменшився на 38,9 %, а в крові з великої підшкірної вени – на 42,7 %.

Таблиця 6

**Динаміка вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові пацієнтів з остеоїдистрофічним синдромом під впливом консервативного лікування ( $M \pm m$ )**

| Групи пацієнтів                               | Умови дослідження               | Вміст МДА (мкмоль/л) |               |                 |
|---|---------------------------------|----------------------|---------------|-----------------|
|   |                                 | до лікування         | через 3 тижні | через 6 місяців |
| Контрольна група (n=17)                       | Кров з ліктьової вени           | 5,32±0,19            | -             | -               |
| Хворі з ОМДС (n=66)                           |                                 |                      |               |                 |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом (n=22)     | Кров з ліктьової вени           | 10,1±0,38            | 7,23±0,34*    | 8,02±0,34*      |
|   | Кров з периферійних судин кукси | 12,5±0,30§           | 9,40±0,42*    | 10,9±0,37*#     |
| Хворі з ОМДС, ліковані пентоксифіліном (n=24) | Кров з ліктьової вени           | 9,74±0,31            | 7,05±0,32*    | 10,4±0,35#      |
|   | Кров з периферійних судин кукси | 12,1±0,35§           | 8,97±0,41*#   | 10,5±0,33*#     |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом та         | Кров з ліктьової вени           | 10,2±0,33            | 6,23±0,39*    | 7,86±0,24*      |
|   | Кров з                          | 12,6±0,35§           | 7,21±0,34*    | 8,25±0,29*      |

|           |                          |  |  |  |
|-----------|--------------------------|--|--|--|
| пентокси- | периферійних судин кукси |  |  |  |
|-----------|--------------------------|--|--|--|

- Примітки: 1.\* –  $p < 0,01$  порівняно зі станом «до лікування»;  
 2. § –  $p < 0,01$  порівняно з вмістом МДА в крові з ліктьової вени;  
 3. # –  $p < 0,01$  порівняно з групою «німесулід + пентоксифілін».

У хворих, що отримували монотерапію німесулідом або пентоксифіліном, зниження вмісту МДА в сироватці крові як з ліктьової вени, так і з судин кукси було більш повільним ніж у хворих, які отримували комбіноване лікування, і відбувалось практично з однаковою швидкістю. Так, динаміка вмісту МДА в крові з ліктьової вени та судин кукси у хворих, лікованих німесулідом, становила 27,4% та 25,2%, відповідно у хворих, лікованих пентоксифіліном – 26,6% та 26,02%.

Виявилось, що в усіх хворих з ОМДС через 6 міс. після проведеної фармакотерапії вміст МДА в крові з ліктьової вени та судин кукси підвищувався, хоча залишався нижчим порівняно з таким до лікування. Зауважимо, що приріст цього показника у хворих, лікованих німесулідом та пентоксифіліном, як у крові з ліктьової вени так і в крові з судин кукси був повільнішим, ніж у хворих, які отримували лише один з препаратів. Так, динаміка МДА у хворих третьої групи в крові з ліктьової вени та з судин кукси через 6 міс. становила 21,9% та 34,32%, відповідно, порівняно зі станом до лікування, у той час як у хворих першої та другої груп, які отримували німесулід чи пентоксифілін, відповідно – 19,4% і 12,23% та 8,39% і 13,07%.

При дослідженні динаміки вмісту карбонільних груп білків після проведеного лікування відмічено зниження їх рівня в усіх представлених групах (табл. 7). У хворих, які отримували німесулід з пентоксифіліном, рівень карбонільних груп білків знизився найбільш суттєво: у крові з ліктьової вени на 37,9%, у крові з судин кукси – на 50,2%. Поряд з цим, у хворих, які отримували монотерапію німесулідом або пентоксифіліном, зниження рівнів карбонільних груп білків в крові ліктьової вени було помірним (на 21,8% та 20,8%, відповідно) і не мало достовірних міжгрупових відмінностей.

Динаміка зниження карбонільних груп білків в периферичному руслі була дещо більшою у хворих, які отримували пентоксифілін,

ніж у хворих, які отримували німесулід (34,95% та 28,66% відповідно).

Контрольне обстеження через 6 міс. показало зростання рівнів карбонільних груп білків у крові з ліктьової вени та в крові з судин кукси. Виявилось, що лише у хворих третьої групи рівень карбонільних груп білків істотно не змінився, і за абсолютними показниками незначно відрізнявся від даних, отриманих на третій тиждень лікування.

У хворих, яким проводили монотерапію німесулідом та пентоксифіліном, нами відмічено значне зростання вмісту карбонільних груп білків як у крові з ліктьової вени ( $1,2 \pm 0,07$  та  $1,4 \pm 0,06$  мкг/г білку) так і в крові з великої підшкірної вени ( $1,38 \pm 0,08$  та  $1,41 \pm 0,07$  мкг/г білку), причому абсолютні показники вмісту карбонільних груп білків у системному руслі достовірно не відрізнялись від таких до лікування.

Таблиця 7

**Динаміка вмісту карбонільних груп білків  
в сироватці крові пацієнтів з остеоїодистрофічним  
синдромом під впливом консервативного лікування ( $M \pm m$ )**

| Групи пацієнтів                              | Умови дослідження               | Вміст карбонільних груп білків (мкг/г білку) |                         |                         |
|--|---------------------------------|--|-------------------------|-------------------------|
|  |                                 | до лікування                                 | через 3 тижні           | через 6 місяців         |
| Контрольна група (n=17)                      | Кров з ліктьової вени           | $0,81 \pm 0,03$                              | -                       | -                       |
| Хворі з ОМДС (n=66)                          |                                 |  |                         |                         |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом, n=22     | Кров з ліктьової вени           | $1,42 \pm 0,10$                              | $1,11 \pm 0,09^{*1}$    | $1,20 \pm 0,07$         |
|  | Кров з периферійних судин кукси | $1,68 \pm 0,08^{\S 1}$                       | $1,19 \pm 0,07^{*2\#2}$ | $1,38 \pm 0,08^{*1\#2}$ |
| Хворі з ОМДС, ліковані пентоксифіліном, n=24 | Кров з ліктьової вени           | $1,39 \pm 0,08$                              | $1,10 \pm 0,06^{*1}$    | $1,40 \pm 0,06$         |
|  | Кров з периферійних судин кукси | $1,72 \pm 0,07^{\S 2}$                       | $1,12 \pm 0,06^{*2\#1}$ | $1,41 \pm 0,07^{*2\#2}$ |
| Хворі з ОМДС, ліковані                       | Кров з ліктьової вени           | $1,58 \pm 0,08$                              | $0,98 \pm 0,06^{*2}$    | $1,12 \pm 0,05^{*2}$    |

|                                      |                                 |                         |                         |                         |
|--------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| німесулідом та пентоксифіліном, n=20 | Кров з периферійних судин кукси | 1,85±0,07§ <sup>2</sup> | 0,92±0,04* <sup>2</sup> | 1,05±0,04* <sup>2</sup> |
|--------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|

Примітки: 1. \*<sup>1</sup> – p <0,05; \*<sup>2</sup> – p <0,01 порівняно зі станом «до лікування»;  
 2. §<sup>1</sup> – p <0,05; §<sup>2</sup> – p <0,01 порівняно з вмістом карбонільних груп білків в крові з ліктьової вени;  
 3. #<sup>1</sup> – p <0,05; #<sup>2</sup> – p <0,01 порівняно з групою «німесулід + пентоксифілін».

Вміст СРП після проведеного консервативного лікування статистично значуще зменшився в групах хворих, яким призначався німесулід. Виявилось, що найбільш виразною динаміка СРП була у хворих, лікованих німесулідом з пентоксифіліном – 36,2±3,06%, тоді як у пацієнтів, лікованих тільки німесулідом цей показник зменшився на 26,7±2,54%. Поряд з цим, у хворих другої групи (монотерапія пентоксифіліном) вміст СРП достовірно не змінювався (табл. 8).

Таблиця 8

**Динаміка вмісту С-реактивного протеїну в сироватці крові пацієнтів з остеоміодистрофічним синдромом під впливом консервативного лікування (M±m)**

| Групи обстежених                              | Умови дослідження | СРП, мг/л  | Динаміка, %             |
|---|-------------------|------------|-------------------------|
| Контрольна група (n=17)                       |                   | 6,64±0,28  | -                       |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом (n=22)     | До лікування      | 10,5±0,28  | -                       |
|   | Через 3 тижні     | 7,62±0,29* | 26,7±2,54# <sup>1</sup> |
|   | Через 6 місяців   | 7,91±0,30* | 24,0±2,32# <sup>1</sup> |
| Хворі з ОМДС, ліковані пентоксифіліном (n=24) | До лікування      | 9,98±0,34  | -                       |
|   | Через 3 тижні     | 9,00±0,31  | 8,80±2,87# <sup>2</sup> |
|   | Через 6 місяців   | 9,12±0,29  | 7,52±2,76# <sup>2</sup> |

|  |                 |            |           |
|--|-----------------|------------|-----------|
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом та пентоксифіліном (n=20) | До лікування    | 10,9±0,35  | -         |
|  | Через 3 тиждні  | 6,93±0,40* | 36,2±3,06 |
|  | Через 6 місяців | 7,33±0,36* | 32,0±3,24 |

Примітки: 1. \* – p < 0,01 порівняно зі станом «до лікування»;

2. #<sup>1</sup> – p < 0,05; #<sup>2</sup> – p < 0,01 порівняно з групою «німесулід + пентоксифілін».

При визначенні рівнів СРП через 6 міс. після проведеного лікування виявлено помірне його підвищення в усіх групах хворих, хоча ці показники залишились меншими за такі до лікування, особливо у хворих, що отримували комбіновану терапію німесулідом з пентоксифіліном.

Після проведеного лікування нами відмічено помірне зниження рівнів ФНП-α в усіх представлених групах хворих. Так, у хворих третьої групи, які отримували німесулід та пентоксифілін, на 3 тиждень лікування вміст ФНП-α в крові ліктьової вени знизився на 30,3%, а в крові з судин кукси – на 44,5%. У хворих першої групи це зниження було менш виразним і становило за даних умов 22,5% та 30,4%, відповідно. Більш повільна динаміка вмісту ФНП-α була у хворих другої групи, де на фоні помірного зменшення в крові з судин кукси (на 20,21%) відмічалась незначна депресія його рівня в крові з ліктьової вени (на 12,48%) (табл. 9).

Виявилось, що у хворих третьої групи баланс між рівнем циркулюючого та місцевого ФНП-α відновлювався швидше, ніж у хворих другої та третьої груп, що підтверджується достовірним меншим співвідношенням між вмістом ФНП-α в крові з судин кукси та крові з ліктьової вени у цих хворих на третій тиждень прийому німесуліду з пентоксифіліном.

Через 6 міс. після проведеного лікування відмічено помірне зростання рівня ФНП-α в усіх групах хворих, причому у хворих першої та другої груп місцеві темпи підвищення цього показника дещо випереджали його системне зростання. У третій групі пацієнтів, лікованих німесулідом та пентоксифіліном, співвідношення між ФНП-α в крові з судин кукси та крові з ліктьової вени через 6 міс. майже не змінилось порівняно зі

станом на третій тиждень і було достовірно нижчим (на 18,5%), ніж у хворих з першої та другої груп (табл. 9).

У хворих, лікування яких проводилось німесулідом та пентоксифіліном, на 3 тиждень вміст ІЛ-6 у сироватці крові з ліктьової вени зменшився на 33,48%, а в крові з великої підшкірної вени – на 48,81%. У хворих, які отримували монотерапію німесулідом або пентоксифіліном, зниження вмісту ІЛ-6 у сироватці крові як з ліктьової вени, так і з судин кукси було більш повільним ніж у хворих, які отримували комбіноване лікування, і відбувалось практично з однаковою швидкістю. Так, динаміка вмісту ІЛ-6 у крові з ліктьової вени та судин кукси у хворих, лікованих німесулідом, становила 29,69% та 36,06%, відповідно у хворих, лікованих пентоксифіліном, – 9,09% та 16,15% (табл. 10).

Таблиця 9

**Вміст фактору некрозу пухлини-альфа в сироватці крові пацієнтів з остеоміодистрофічним синдромом, лікованих консервативно (M±m)**

| Групи пацієнтів  | Умови дослідження  | Вміст ФНП-альфа (пг/мл) |  |  |
|--|--|-------------------------|--|--|
|  |  | до лікування            | через 3 тижні                          | через 6 місяців                        |
| Контрольна група (n=17)                                      | Кров з ліктьової вени  | 57,8±1,56               | -                                      | -                                      |
| Хворі з ОМДС (n=66)  |  |                         |  |  |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом (n=22)                    | Кров з ліктьової вени  | 89,7±3,03               | 69,5±3,37* <sup>2</sup>                | 76,5±2,89                              |
|  | Кров з периферійних судин кукуси                               | 113,9±4,35§             | 79,2±3,86* <sup>2</sup> # <sup>1</sup> | 95,1±3,58* <sup>2</sup> # <sup>2</sup> |
|  | Співвідношення ФНП α в крові з кукуси / крові з ліктьової вени | 1,27±0,03               | 1,17±0,06                              | 1,28±0,06# <sup>2</sup>                |
| Хворі з ОМДС, ліковані пентоксифіліном (n=24)                | Кров з ліктьової вени  | 81,1±3,61               | 70,9±3,74                              | 77,5±3,02                              |
|  | Кров з периферійних судин кукуси                               | 104,6±3,13§             | 83,6±3,19* <sup>2</sup> # <sup>2</sup> | 95,2±3,64.# <sup>2</sup>               |
|  | Співвідношення ФНП α в крові з кукуси / крові з ліктьової вени | 1,32±0,04               | 1,22±0,05# <sup>1</sup>                | 1,25±0,04# <sup>2</sup>                |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом та пентоксифіліном (n=20) | Кров з ліктьової вени  | 84,9±3,66               | 59,1±3,78* <sup>2</sup>                | 71,0±3,67* <sup>1</sup>                |
|  | Кров з периферійних судин кукуси                               | 115,7±3,73§             | 64,2±4,87* <sup>2</sup>                | 76,2±4,08* <sup>2</sup>                |
|  | Співвідношення ФНП α в крові з кукуси / крові з ліктьової вени | 1,39±0,04               | 1,09±0,04* <sup>2</sup>                | 1,08±0,03* <sup>2</sup>                |

Примітки: 1. \*<sup>1</sup> – p <0,05; \*<sup>2</sup> – p <0,01 порівняно зі станом «до лікування»; 2. § – p <0,01 порівняно з вмістом ФНП-альфа в крові з ліктьової вени; 3. #<sup>1</sup> – p <0,05; #<sup>2</sup> – p <0,01 порівняно з групою «німесулід + пентоксифілін».



Таблиця 10

**Динаміка вмісту інтерлейкіну-6 в сироватці крові (пг/мл) пацієнтів з остеоміодистрофічним синдромом під впливом консервативного лікування (M±m)**

| Групи пацієнтів   | Умови дослідження  | Вміст ІЛ-6 (пг/мл) |                  |                 |
|---|--|--------------------|------------------|-----------------|
|   |  | до лікування       | через 3 тижні    | через 6 місяців |
| Контрольна група, n=17                                      | Кров з ліктьової вени  | 5,32±0,19          | -                | -               |
| Хворі з ОМДС, n=66  |  |                    |                  |                 |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом, n=22                    | Кров з ліктьової вени  | 8,56±0,23          | 5,99±0,23*       | 7,16±0,21*      |
|   | Кров з периферійних судин кукси                              | 13,4±0,43§         | 8,41±0,35*       | 11,1±0,36*      |
|   | Співвідношення ІЛ-6 в крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,59±0,06          | 1,43±0,07        | 1,58±0,08       |
| Хворі з ОМДС, ліковані пентоксифіліном, n=24                | Кров з ліктьової вени  | 8,27±0,30          | 7,46±0,28#2      | 8,03±0,25#1     |
|   | Кров з периферійних судин кукси                              | 13,0±0,35§         | 10,9±0,37*<br>#2 | 12,2±0,33#2     |
|   | Співвідношення ІЛ-6 в крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,60±0,05          | 1,48±0,04        | 1,54±0,04       |
| Хворі з ОМДС, ліковані німесулідом та пентоксифіліном, n=20 | Кров з ліктьової вени  | 9,16±0,35          | 6,08±0,33*       | 7,04±0,36*      |
|   | Кров з периферійних судин кукси                              | 14,7±0,59§         | 7,44±0,32*       | 10,2±0,50*      |
|   | Співвідношення ІЛ-6 в крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,64±0,08          | 1,28±0,08*       | 1,52±0,10       |

Примітки: 1.\* – p <0,01 порівняно зі станом «до лікування»;

2. § – p <0,001 порівняно з вмістом ІЛ-6 в крові з ліктьової вени;

3. #1 – p <0,05; #2 – p <0,01 порівняно з групою «німесулід + пентоксифілін».

За порівняльною оцінкою співвідношень ІЛ-6 у крові з великої підшкірної і ліктвової вен статистично значиме зниження ( $p < 0,05$ ) спостерігали у хворих лікованих пентоксифіліном та німесулідом, у яких рівень знизився на 21,9%, тоді як у хворих першої і другої групи цей показник склав 10,06% та 7,5% відповідно.

Через 6 місяців після проведеного лікування відмічено помірне зростання вмісту ІЛ-6 у всіх групах хворих, причому в пацієнтів першої та другої груп місцеві темпи підвищення цього показника дещо випереджали його системне зростання. Так, у хворих, лікованих німесулідом та пентоксифіліном, рівень ІЛ-6 у крові з судин кукси та в крові з ліктвової вени через 6 міс. помірно зріс і порівняно з його вмістом на третій тиждень лікування був достовірно нижчим (на 18,5%), ніж у хворих другої групи.

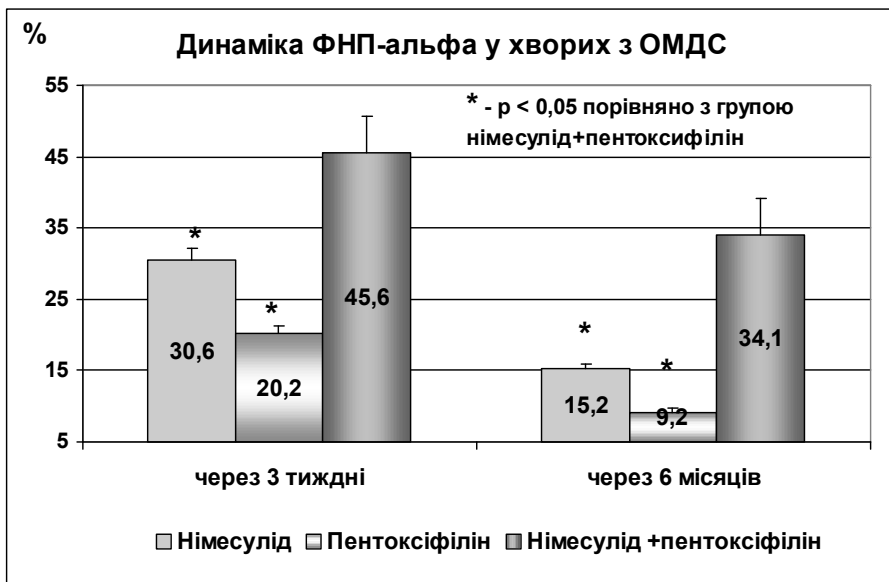


Рис. 33. Діаграма порівняльної динаміки вмісту ФНП-альфа у хворих з ОМДС на 3 тиждень лікування та через 6 міс.

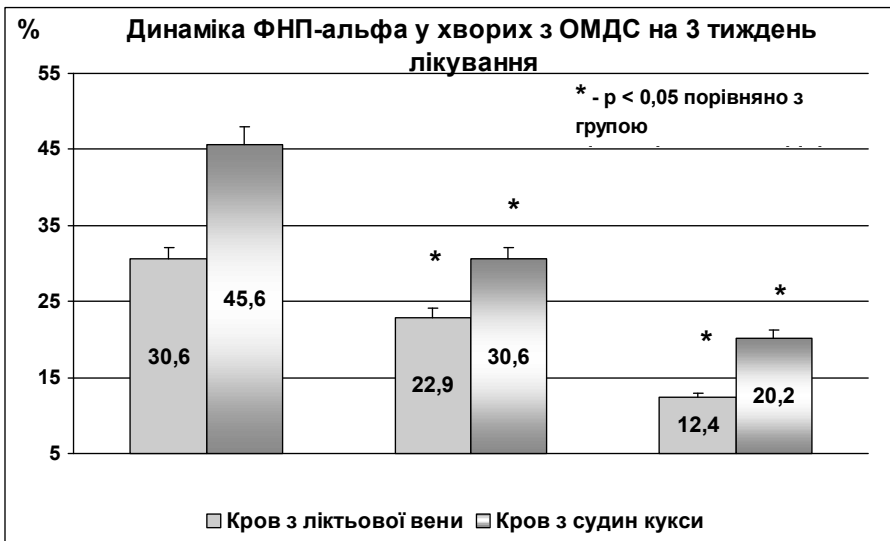


Рис. 34. Діаграма порівняльної динаміки вмісту ФНП-альфа у хворих з ОМДС, лікованих німесулідом, пентоксифіліном та їх комбінацією.

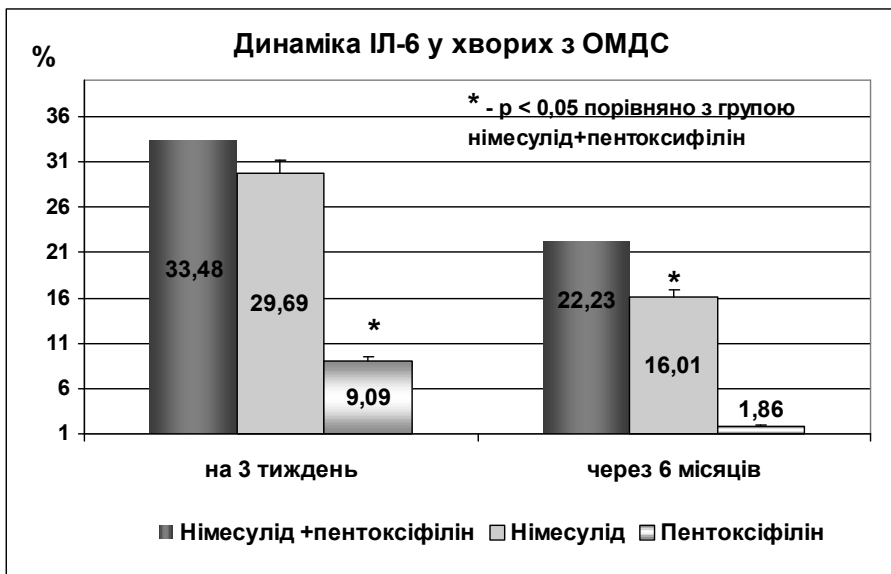


Рис. 35. Діаграма порівняльної динаміки вмісту ІЛ-6 у хворих з ОМДС на 3 тиждень лікування та через 6 міс.

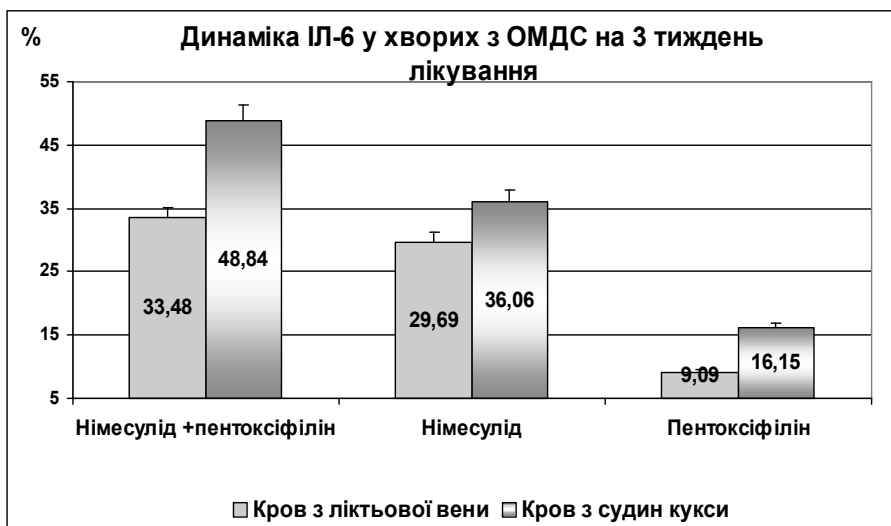


Рис. 36. Діаграма порівняльної динаміки вмісту ІЛ-6 у периферійному та системному руслі у хворих з ОМДС, лікованих німесулідом, пентоксифіліном та їх комбінацією.

### 2.5.2. Хірургічне лікування остеоміодистрофічного синдрому кукси

Хірургічне лікування з приводу стійкого больового синдрому, що не піддавався консервативній терапії, проведено 23 хворим. У цих хворих стійкий больовий синдром супроводжувався ексцентричною чи концентричною атрофією, відсутністю кісткової замикаючої пластинки, розсмоктуванням кінців кортикального шару кістки з формуванням конусоподібної форми кінця, поганими показниками насичення м'яких тканин киснем і зниженим порогом болю та наявністю інших хвороб і вад куксів.

Хірургічне лікування полягало в економній реампутації, чи, у випадку відмови пацієнта, декомпресивній остеотрепанатії. Реампутація передбачала вкорочення дистрофічно зміненої кістки та м'язів. Слід відмітити, що у більшості хворих економну реампутацію поєднували з усуненням супутньої патології кукси: масивні прикріплені до кістки рубці, остеофіти, виступаючий гребінь великогомілкової кістки, невірний опил, високе розміщення м'язів. Міопластичні реампутації проведені у 6, кістковопластичні – у 13 хворих. Іншим 4 хворим з інтенсивним

розпираючим больовим синдромом кінця кукси проведено декомпресивну остеотрепанцію.

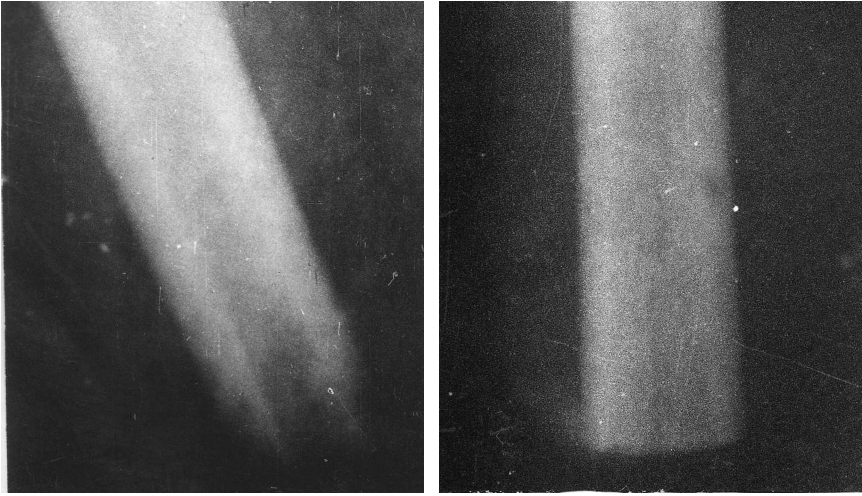
Наведені дані свідчать, що відсутність та незрілість кісткової замикаючої пластинки є передумовою порушень внутрішньокісткової циркуляції та розвитку больового синдрому і остеодистрофії ампутаційної кукси. Досліджуючи стан внутрішньокісткової мікроциркуляції за показниками ВКТ ми відмітили, що в 12 хворих його рівень був надто низьким від 2,13 до 3,46 кПа (16-26 мм.рт.ст.), натомість у 7 – різко підвищеним від 6,92 до 9,1 кПа (52–68 мм.рт.ст.) і лише у 4 хворих він відповідав нормі 4,65-5,85 кПа (35-44 мм.рт.ст.). Реакція ВКТ на флебооклюзійну пробу (30 секундне стискання стегнової вени) у цих хворих була низькою та сповільненою, з тривалим відновленням після проби на протязі 3-5 хвилин. Наведені дані свідчать про венозний застій, який теж відіграє свою роль у виникненні та перебігу больового синдрому.

Враховуючи викладене, для перекриття кістковомозкової порожнини застосовували м'язову пластику під кінцем опилю з фіксацією м'язів до кістки. У комплексі з іншими ця методика застосована в 15 хворих. Стабільна фіксація м'язів до кінця опилю з наступним зшиванням їх кінців дозволяє добитись щільного закриття отвору кістковомозкової порожнини.

ВКТ зразу після проведеної міопластичної реампутації знижувався до нульової позначки, з наступним його відновленням (у кінці операції після закриття опилю) до рівня 0,4-0,93 кПа (3-7 мм.рт.ст.). При цьому його реакція на флебооклюзійну пробу залишалась низькою та повільною.

З метою відновлення герметичності кістковомозкової порожнини, нами застосована методика кісткової пластики опилю довгої кістки аутотрансплантатом з сегменту, що підлягає видаленню (патент України № 49492 А). Для цього з кортикального шару видаємої кістки брали кусочок кортикального шару. З нього формували тонкий трансплантат товщиною 1,5-2 мм, який за розмірами дещо більший отвору кістковомозкового каналу. Трансплантат прикладали до кістковомозкового отвору і легенько вдарили 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





а)

б)

Рис. 38. Фото рентгенограм. Кукса стегна: а) до реампутації; б) через 3 міс. після реампутації з закриттям кістково-мозкового каналу тонким кортикальним ауотрансплататом.



а)

б)

Рис. 39. Фото рентгенограм. Ампутаційна кукса правої гомілки: а) до реампутації; б) через 2 роки після реампутації з перекриттям кісткомозкового каналу тонким кортикальним ауотрансплататом.



а)



б)

Рис. 40. Фото кукс. Ампутаційні кукси обох гомілок: а) після некректомії; б) через 1 міс після реваскуляризуючої остеотрепанції та реампутації з перекриттям кістковомозкового каналу тонким кортикальним аутотрансплататом.

У 4 хворих з інтенсивним розпираючим болем у куксі та тяжкою супутньою патологією і відмовою від реампутації проводили паліативну операцію – декомпресивну остеотрепанцію (патент України № 51365 А). Для цього по зовнішній поверхні кукси, на 3 см проксимальніше торцьової поверхні, товстою спицею Ілізарова проколювали шкіру та м'які тканини до кістки. За допомогою електродріля, у кістці формували отвір через один шар компактної кістки. Ще два чи три отвори формували на 1 см проксимальніше один від одного. Пробна відкрита остеотрепанція на операційному столі безпосередньо перед реампутацією засвідчила, що з отворів під тиском виділялись кістковий жир та згустки крові. ВКТ після цього приходив до норми. Остеотрепанція кінця кукси дозволила усунути больовий синдром у всіх чотирьох хворих.

Після проведеної реампутації хворих розділено на дві групи. Першу групу склали 12 хворих, яким застосовували раннє



протезування лікувально-тренувальним протезом, другу – 11 хворих без раннього протезування.

У ранні терміни (1-2 міс.) після проведених реампутацій з кістковою чи м'язовою пластикою і щільним закриттям кістковомозкового каналу серед хворих обох груп больовий синдром був незначним. Це пояснюється вирівнюванням ВКТ, видаленням дистрофічно змінених кінців м'язів та кісток. Інтенсивність больового синдрому зменшилась за ВАШ на 76,34%, а поріг больової пресорної чутливості зріс на 61,87%.

Поряд з цим, при біохімічному дослідженні рівні прозапальних цитокінів як в системному так і в периферійному руслі суттєво відрізнялись, що вказувало на подальший латентний перебіг дистрофічно-запальних змін у тканинах кукси.

Враховуючи роль СРП, ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 у розвитку та перебігу больового синдрому і остеоміодистрофії, ми провели дослідження їх вмісту в системному та периферійному руслі після проведеного хірургічного лікування та оцінили зміни в часі в залежності від застосованого раннього протезування.

До реампутації рівень СРП у сироватці крові в 2 рази перевищував аналогічний показник групи контролю. Після реампутації його рівень знизився в усіх хворих (табл. 11).

У хворих першої групи, застосовування раннього протезування на протязі двох місяців, сприяло зниженню рівня СРП на 47,5 % ( $7,34 \pm 0,44$  мг/л), а на протязі 6 міс. ще на 15,8% ( $6,18 \pm 0,38$  мг/л). У той же час, у хворих другої групи з відсутністю протезування тенденція до зниження СРП не була такою виразною і через 2 міс. склала 44,5% ( $7,34 \pm 0,44$  мг/л), тоді як через 6 міс відмітили повторне зростання його вмісту на 31,2% ( $9,96 \pm 0,36$  мг/л). Динаміка його зниження становила 26,5%, натомість у хворих першої групи її показник був вдвічі вищим і дорівнював 55,6%. Рівень ІЛ-6 також був вищим ніж в осіб контрольної групи (у 2,1 рази) (табл. 12). Його вміст в периферичній крові в середньому на 18% перевищував рівень у системному кровотоці. Так, у хворих яким проведено реампутації та раннє протезування рівень ІЛ-6 у системній крові був  $11,2 \pm 0,45$  пг/мл, тоді як в периферичній –  $13,5 \pm 0,45$  пг/мл. Показник його співвідношення в периферичному і системному кровотоках дорівнював 1,2.

**Динаміка вмісту С-реактивного протеїну в сироватці крові пацієнтів з остеоміодистрофічним синдромом, лікованих оперативно ( $M \pm m$ )**

| Групи обстежених                                    | Умови дослідження | СРП, мг/л   | Динаміка, % |
|---|-------------------|-------------|-------------|
| Контрольна група, n=17                              |                   | 6,64±0,28   | -           |
| Хворі з реампутаціями та раннім протезуванням, n=12 | До лікування      | 14,0±0,35   | -           |
|   | Через 2 міс       | 7,34±0,44*  | 47,5±3,06   |
|   | Через 6 міс       | 6,18±0,38*  | 55,6±2,83   |
| Хворі з реампутаціями без протезування, n=11        | До лікування      | 13,7±0,52   | -           |
|   | Через 2 міс       | 7,59±0,50*  | 44,5±3,36   |
|   | Через 6 міс       | 9,96±0,36*# | 26,5±3,85#  |

Примітки: 1.\* –  $p < 0,01$  порівняно зі станом «до лікування»; # –  $p < 0,01$  порівняно з групою «з раннім протезуванням».

Після проведеної реампутації і застосування раннього протезування в осіб першої групи спостерігали зниження вмісту ІЛ-6 у системному кровотоці на 36,8%, у периферичному – на 47,5%. Показник співвідношення ІЛ-6 у периферичній та системній крові знизився на 15%. У хворих другої групи, яким раннє протезування після реампутації не застосовували, рівень ІЛ-6 у системному і в периферичному руслі знизився помірно на 18% та 18,8% відповідно, при цьому показник його співвідношення майже не змінився.

Рівень ФНП-а в системному кровотоці був на 60% вищим, ніж у групі контролю, а його рівень у периферійному руслі на 15,5% переважав системний (табл. 13).

Через 6 міс. відмічено зниження рівнів ФНП-а в усіх хворих. Найбільш суттєва його динаміка відмічалась у хворих першої групи, у яких вміст ФНП-а у системному руслі зменшився на 29,5%, у периферичному – на 32,2%. У хворих другої групи тенденція до зниження рівнів ФНП-а у сироватці периферичної

та системної крові не була така виразна і за абсолютними показниками в 1,2 рази відставала від показників першої групи. За показниками співвідношень вмісту ФНП-а у периферійному та системному руслі статистично достовірне зниження спостерігали лише у хворих, яким застосовували ранне протезування.

Таблиця 12

**Вміст інтерлейкіну-6 у сироватці крові (пг/мл) пацієнтів з остеоміодистрофічним синдромом, лікованих оперативно (M±m)**

| Групи пацієнтів                                     | Умови досліджу   | Вміст ІЛ-6 (пг/мл) |                          |
|---|--|--------------------|--------------------------|
|   |  | до лікування       | через 6 місяців          |
| Контрольна група, n=17                              | Кров з ліктьової вени  | 5,32±0,19          | -                        |
| Хворі з ОМДС, n=23                                  |  |                    |                          |
| Хворі з реампутаціями та раннім протезуванням, n=12 | Кров з ліктьової вени  | 11,2±0,45          | 7,07±0,34*               |
|   | Кров з периферійних судин кукси                              | 13,5±0,41§         | 7,08±0,29*               |
|   | Співвідношення ІЛ-6 в крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,20±0,02          | 1,02±0,05*               |
| Хворі з реампутаціями без протезування, n=11        | Кров з ліктьової вени  | 12,0±0,46          | 9,83±0,54*# <sup>2</sup> |
|   | Кров з периферійних судин кукси                              | 13,8±0,47§         | 11,2±0,60*# <sup>2</sup> |
|   | Співвідношення ІЛ-6 в крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,16±0,02          | 1,14±0,01# <sup>1</sup>  |

Примітки: 1. \* – p <0,01 порівняно зі станом до лікування;  
 2. § – p <0,05 порівняно з вмістом ІЛ-6 в крові з ліктьової вени;  
 3. #<sup>1</sup> – p <0,05; #<sup>2</sup> - p <0,01 порівняно з групою «з раннім протезуванням».

Таблиця 13

**Вміст фактору некрозу пухлини альфа (ФНП-а) у сироватці крові пацієнтів з 3 остеоміодистрофічним синдромом, лікованих оперативно ( $M \pm m$ )**

| Групи пацієнтів                                     | Умови досліджу  | Вміст ФНП $\alpha$ (пг/мл)     |  |
|---|---|--------------------------------|--|
|   |   | до лікування                   | через 6 місяців                              |
| Контрольна група, n=17                              | Кров з ліктьової вени   | 57,8 $\pm$ 1,56                | -  |
| Хворі з куками, n=23                                |   |                                |  |
| Хворі з реампутаціями та раннім протезуванням, n=12 | Кров з ліктьової вени   | 92,9 $\pm$ 2,91                | 65,5 $\pm$ 2,75* <sup>2</sup>                |
|   | Кров з периферійних судин куки                                      | 108,7 $\pm$ 3,45§ <sup>2</sup> | 73,7 $\pm$ 2,71* <sup>2</sup>                |
|   | Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з куки / крові з ліктьової вени | 1,17 $\pm$ 0,01                | 1,13 $\pm$ 0,012* <sup>1</sup>               |
| Хворі з реампутаціями без протезування, n=11        | Кров з ліктьової вени   | 98,3 $\pm$ 4,42                | 76,9 $\pm$ 4,20* <sup>2</sup> # <sup>1</sup> |
|   | Кров з периферійних судин куки                                      | 111,7 $\pm$ 4,14§ <sup>1</sup> | 85,9 $\pm$ 2,92* <sup>2</sup> # <sup>2</sup> |
|   | Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з куки / крові з ліктьової вени | 1,14 $\pm$ 0,01                | 1,15 $\pm$ 0,06                              |

Примітки: 1. \*<sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; \*<sup>2</sup> –  $p < 0,01$  порівняно зі станом до лікування;  
 2. §<sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; §<sup>2</sup> –  $p < 0,01$  порівняно з вмістом ІЛ-6 в крові з ліктьової вени;  
 3. #<sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; #<sup>2</sup> –  $p < 0,01$  порівняно з групою «з раннім протезуванням».

## *2.6. Вплив раннього навантаження на профілактику розвитку місцевого больового синдрому в куксі кінцівки*

Бинтування та раннє протезування після ампутації кінцівки розглядаються як засоби, що сприяють швидкому загоєнню післяопераційної рани та формуванню кукси [157, 219]. Поряд з цим, роль раннього протезування в профілактиці больового синдрому залишається спірною.

Ми вирішили дослідити вплив раннього протезування (навантаження) та бинтування кукси на профілактику розвитку місцевого післяампутаційного больового синдрому.

Під нашим спостереженням знаходилось 58 хворих, яким проведені ампутації на рівні стегна та гомілки. Причини ампутації: облітеруючий атеросклероз у – 22 (37,9%), цукровий діабет – у 18 (31,1%), травма – у 4 (6,9%), термічні враження (опіки, відмороження) – у 7 (12,1%), хронічні гнійно-інфекційні процеси – у 5 (8,6%), інші причини – у 2 (3,4%) хворих. У всіх хворих ампутацію проводили на рівні компенсованого кровообігу із застосуванням м'язової (39 чол.) або кісткової (19 чол.) пластики.

У післяопераційному періоді хворих було розділено на три групи. Першу групу склали 22 хворих, яким з 7-10 дня після проведеної ампутації, застосовували раннє протезування лікувально-тренувальним протезом Pneumatic Post-Amputation Mobility Aid (P.P.A.M.-Aid) (рис. 42 а, б; 43).

До другої групи віднесено 25 хворих, яким у післяампутаційному періоді призначали традиційне лікування та бинтування кукси без раннього протезування. Третю групу склали 11 хворих, яким лікувально-тренувальне протезування і бинтування не застосовували.

За вихідними показниками додаткових методів дослідження групи статистично не відрізнялись (табл. 14). Інтенсивність больового синдрому за ВАШ в зазначених групах до ампутації коливалась у межах 35-90 балів і в середньому становила  $54,09 \pm 3,27$  бали. Показники больової пресорної чутливості знаходились у межах 34-88 мм.рт.ст. і в середньому дорівнювали  $60,7 \pm 13,5$  мм.рт.ст.

Вміст кисню в м'яких тканинах знаходився на рівні 27 - 46 % і в середньому становив  $38,1 \pm 5,7\%$ .



а)



б)

Рис. 42. а) Фото лікувально-тренувального протезу Р.Р.А.М.-Аid; б) застосування раннього протезування.

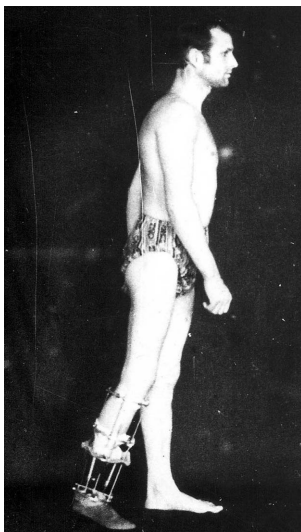
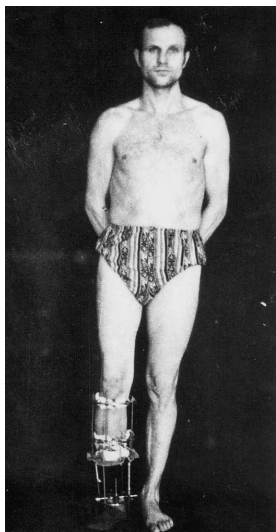


Рис. 43. Фото хворого з ампутаційною куксою правої гомілки. Застосування раннього протезування.

Рівень С-реактивного протеїну в сироватці крові з ліктьової вени у хворих зазначених груп коливався від 8,3 до 12,9 мг/л і в середньому дорівнював  $10,33 \pm 1,25$  мг/л, перевищуючи такий у контролі на 55-65% (табл. 15). Вміст в системному руслі таких цитокінів як ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  перевищував контрольний на 50-85% і в середньому дорівнював  $10,8 \pm 1,05$  пг/мл та  $90,9 \pm 9,6$  пг/мл відповідно. У сироватці крові з периферійних судин ураженого сегмента рівні ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  були на 11-20% вищими ніж з ліктьової вени (табл. 16, 17).

Через 6 міс. після проведеної ампутації всі хворі відмітили значне зниження болю, покращення загального стану та адаптацію до нового стану. Хворі першої групи, яким застосовували раннє протезування, відмічали відсутність болю в ампутаційній куксі як в стані спокою, так і при користуванні протезом. Оволодівши протезом, вони виробили відчуття опори та кроку. При огляді ампутаційна кукса набула помірно конічну форму, при пальпації безболісна, тепла на дотик. М'які тканини без ознак гіпотрофії, при статичному напруженні чітко простежуються м'язові групи.

Інтенсивність больового синдрому в цій групі зменшилась на 79,09 % і в середньому за ВАШ становила  $10,68 \pm 1,01$  бали. Насичення киснем м'яких тканин зросло на 65,14 % і становило  $61,73 \pm 1,14$ %. Зі збільшенням сили і витривалості кукси майже на 50% зріс показник больової пресорної чутливості, який в середньому дорівнював  $90,36 \pm 1,82$  мм.рт.ст (табл. 14).

У хворих другої групи відмічали помірні прояви больових та циркуляторних розладів в ампутаційній куксі. Хворі скаржились на періодичний тупий, ниючий, інколи розпираючий біль в ампутаційній куксі. При огляді ампутаційна кукса була циліндричної форми. У частини (6 чол.) хворих у ділянці торця кукси відмічали помірну пастозність тканин, хоча ознак венозного застою не було. При пальпації більшість хворих відмічали підвищену чутливість, а при осьовому навантаженні і деяку болючість кукси. М'які тканини кукси знаходились у стані помірної гіпотрофії. Тонус м'язів кукси збережений, але їх сила в порівнянні з хворими першої групи була знижена.

## Динаміка додаткових методів обстеження у хворих після ампутації кінцівки ( $M \pm m$ )

| Групи хворих   | Умови дослідження | ВАШ                        | БОС                        | SpO <sub>2</sub>          |
|--|-------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------|
| Ампутація та раннє протезування (n=22)                   | До ампутації      | 54,09±3,27                 | 59,36±2,84                 | 38,23±1,26                |
|  | Через 6 міс       | 9,77±1,01*                 | 90,36±1,82*                | 61,73±1,14*               |
|  | Динаміка          | 81,05±1,93                 | 60,7±9,04                  | 65,14±6,2                 |
| Ампутація та бинтування (n=25)                           | До ампутації      | 53,2±2,69                  | 57,2±2,21                  | 37,96±1,13                |
|  | Через 6 міс       | 15,2±0,89*#                | 74,24±2,00*#               | 52,12±1,09*#              |
|  | Динаміка          | 69,95±2,09#                | 33,18±5,33#                | 39,66±4,54#               |
| Ампутація без раннього протезування та бинтування (n=11) | До ампутації      | 55,83±2,12                 | 59,5±2,00                  | 38,75±1,21                |
|  | Через 6 міс       | 24,17±1,72*# <sup>^2</sup> | 68,33±1,95*# <sup>^1</sup> | 47,5±0,89*# <sup>^2</sup> |
|  | Динаміка          | 56,94±2,21# <sup>^2</sup>  | 15,17±1,75# <sup>^2</sup>  | 23,46±3,14# <sup>^1</sup> |

Примітка: 1. \* –  $p < 0,01$  порівняно зі станом «до ампутації»;  
 2. # –  $p < 0,01$  порівняно з групою «раннє протезування»;  
 3. <sup>^1</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>^2</sup> –  $p < 0,01$  порівняно з групою «бинтування».

Динаміка зниження інтенсивності болю в цій групі була менш виразною і становила 63,86% (18,6±1,21 бали). Насичення киснем м'яких тканин помірно збільшилось на 39,66% (52,12±1,09 %), поріг больової пресорної чутливості зріс на 33,18 % (33,18±5,33 мм.рт.ст).

Хворі третьої групи відмічали постійний ниючий, тупий іноді розпираючий біль, який мав метеозалежний характер і локалізувався в м'язах та кістці ампутаційної кукси. Кукси були циліндричної форми, з помірною пастозністю м'яких тканин, а в частини хворих з ознаками венозного застою. Пальпація м'яких тканин кукси супроводжувалась підвищеною чутливістю і викликала підсилення больових відчуттів.

Динаміка зниження інтенсивності болю порівняно з іншими групами була незначною і дорівнювала 56,9% (24,17±1,72 бали).



Мало виразним було зростання порогу больової пресорної чутливості на 15,17% (68,33±1,95 мм.рт.ст.) та насичення м'яких тканин киснем на 23,46% (47,5±3,14 %).

Схожі зрушення відмічали і при біохімічному обстеженні хворих. Через 2 місяці після ампутації, рівні циркулюючого в крові С-реактивного білку у хворих першої та другої груп, яким застосовували раннє протезування та бинтування кукси, були найнижчими. Динаміка зниження становила 33,9% та 34,18% відповідно. У хворих третьої групи рівень СРП знизився лише на 19,67% (табл. 15).

Таблиця 15

**Динаміка вмісту С-реактивного протеїну в сироватці крові пацієнтів до та після ампутації (M±m)**

| Групи хворих   | Умови дослідження | СРП, мг/л    | Динаміка, %  |
|--|-------------------|--------------|--------------|
| Ампутація та раннє протезування (n=22)                   | До ампутації      | 10,54±0,26   | -            |
|  | Через 2 міс       | 6,95±0,26*   | 33,91±2,05   |
|  | Через 6 міс       | 5,69±0,27*   | 43,5±2,09    |
| Ампутація та бинтування (n=25)                           | До ампутації      | 10,16±0,24   | -            |
|  | Через 2 міс       | 6,65±0,2*    | 34,18±1,95   |
|  | Через 6 міс       | 6,75±0,13*#  | 33,04±1,47#  |
| Ампутація без раннього протезування та бинтування (n=11) | До ампутації      | 10,31±0,42   | -            |
|  | Через 2 міс       | 8,13±0,16*#^ | 19,67±3,76#^ |
|  | Через 6 міс       | 8,9±0,15*#^  | 12,32±3,34#^ |

Примітка: 1. \* – p < 0,01 порівняно зі станом «до ампутації»;  
 2. # – p < 0,01 порівняно з групою «раннє протезування»;  
 3. ^ – p < 0,01 порівняно з групою «бинтування».

Через 6 міс. після ампутації у хворих першої групи, яким застосовували раннє протезування, вміст у крові СРП продовжував знижуватись до рівня 5,96±0,27 мг/л, при цьому його динаміка становила 43,5%. Натомість, у хворих другої та третьої груп спостерігали зворотню тенденцію до підвищення вмісту СРП на 10-20%, причому у хворих третьої групи його рівень на 31,8% був вище другої групи (6,75±0,13 мг/л та 8,9±0,15 мг/л відповідно).

Контрольне визначення вмісту ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  через 6 міс. показало нерівномірне зниження їх рівнів. Рівень ІЛ-6 найбільше знизився у хворих першої групи, яким застосовували ранне протезування, причому найбільш виразна його динаміка була в сироватці крові з периферійних судин кукси – на 54,73%, тоді як в крові з ліктьової вени на 39,54% (табл. 16).

У хворих другої групи, яким застосовували бинтування кукси, вміст ІЛ-6 знижувався менш помітно. У сироватці крові з периферійного русла – на 46,48%, в крові з ліктьової вени – 25,02%.

Динаміка зниження рівнів ІЛ-6 у хворих третьої групи, на відміну від попередніх груп, була мало виразною. Його вміст у крові з периферійного русла знизився на 18,92%, у крові з ліктьової вени – на 36,82%.

Подібні зміни спостерігали з боку вмісту ФНП- $\alpha$ . Його рівень через 6 місяців після проведеного лікування знизився в усіх хворих. Суттєву його регресію відмічали у хворих першої групи. Вміст ФНП- $\alpha$  у крові з ліктьової вени знизився на 29,41%, в крові з судин кукси – на 36,06% (табл. 17).

У хворих другої групи, яким застосовували бинтування кукси, рівень ФНП- $\alpha$  знизився помірно як у системному так і периферійному руслі. При цьому відповідно його динаміка становила 19,71% та 25,68%.

У хворих третьої групи, яким не застосовували ранне протезування чи бинтування кукси, зниження вмісту ФНП-альфа як в системному, так і периферійному руслі було незначне. Його рівень у сироватці крові з ліктьової вени знизився на 10,82%, у крові з периферійних судин кукси – на 17,36%.

Таким чином, проведене дослідження показало, що високі показники СРП, ІЛ-6, ФНП-альфа в крові системного і периферійного русла та незначна їх динаміка в післяампутаційному періоді обумовлюють зниження насичення тканин киснем і порогу больової чутливості, сприяють поглибленню циркуляторних розладів та розвитку місцевого больового синдрому.

Бинтування кукси є ефективним способом її формування, але воно обумовлює помірні зниження прозапальних цитокінів і не запобігає розвитку больового синдрому.

*Таблиця 16*

**Вміст інтерлейкіну-6 у сироватці крові (пг/мл) пацієнтів**

**до та після ампутації (M±m)**

| Групи хворих   | Умови дослідження   | Вміст ІЛ-6, пг/мл |                 |               |
|--|---|-------------------|-----------------|---------------|
|  |   | до лікування      | через 6 міс     | динаміка, %   |
| Ампутація та раннє протезування (n=22)                   | Кров з ліктьової вени   | 10,89±0,23        | 6,54±0,17*2     | 39,54±1,72    |
|  | Кров з судин кукси  | 12,6±0,25§2       | 5,69±0,23*2§2   | 54,73±1,71    |
|  | Динаміка Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,17±0,03         | 0,87±0,03*2     | -             |
| Ампутація та бинтування (n=25)                           | Кров з ліктьової вени   | 10,89±0,23        | 7,01±0,16*2     | 35,02±1,86    |
|  | Кров з судин кукси  | 12,02±0,23§2      | 6,38±0,22*2#1§1 | 46,48±2,1#2   |
|  | Динаміка Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,11±0,01         | 0,92±0,04*2     | -             |
| Ампутація без раннього протезування та бинтування (n=11) | Кров з ліктьової вени   | 10,59±0,25        | 8,54±0,26*2     | 18,92±2,97#2  |
|  | Кров з судин кукси  | 12,13±0,3§2       | 8,1±0,23*2#2^   | 32,96±2,07#2^ |
|  | Динаміка Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,16±0,05         | 0,96±0,05*1     | -             |

Примітка: 1. \*1 – p <0,05; \*2 – p <0,01 порівняно зі станом «до ампутації»;

2. #1 – p <0,05; #2 – p <0,01 порівняно з групою «раннє протезування»;

3. ^ – p <0,01 порівняно з групою «бинтування»;

4. §1 – p <0,05; §2 – p <0,01 порівняно з вмістом ІЛ-6 у крові з ліктьової вени.

Таблиця 17

**Вміст фактору некрозу пухлини альфа (ФНП- $\alpha$ ) у сироватці крові пацієнтів до та після ампутації (M±m)**

| Групи хворих | Вміст ФНП- $\alpha$ , пг/мл |
|--------------|-----------------------------|
|--------------|-----------------------------|

|  | Умови дослідження   | до лікування | через 6 міс                                     | динаміка, %                                    |
|--|---|--------------|---|--|
| Ампутація та раннє протезування (n=22)                   | Кров з ліктьової вени   | 90,73±2,18   | 63,67±2,18*                                     | 29,41±2,41                                     |
|  | Кров з судин кукси  | 109,05±2,29§ | 69,86±2,35*                                     | 36,06±1,52                                     |
|  | Динаміка Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,21±0,03    | 1,12±0,05                                       | -  |
| Ампутація та бинтування (n=25)                           | Кров з ліктьової вени   | 91,17±2,01   | 73,14±2,58*# <sup>1</sup>                       | 19,71±2,29# <sup>1</sup>                       |
|  | Кров з судин кукси  | 106,38±2,32§ | 78,45±2,54*# <sup>1</sup>                       | 25,68±2,56# <sup>2</sup>                       |
|  | Динаміка Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,17±0,01    | 0,11±0,05                                       | -  |
| Ампутація без раннього протезування та бинтування (n=11) | Кров з ліктьової вени   | 90,65±2,43   | 80,72±1,98*# <sup>2</sup> $\wedge$ <sup>1</sup> | 10,82±1,16# <sup>2</sup> $\wedge$ <sup>2</sup> |
|  | Кров з судин кукси  | 106,67±3,36§ | 87,33±3,25*# <sup>2</sup> $\wedge$ <sup>1</sup> | 17,36±3,79# <sup>2</sup>                       |
|  | Динаміка Співвідношення ФНП $\alpha$ у крові з кукси / крові з ліктьової вени | 1,12±0,06    | 0,99±0,07                                       | -  |

Примітка:1. \* –  $p < 0,01$  порівняно зі станом «до ампутації»;

2. #<sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; #<sup>2</sup> –  $p < 0,01$  порівняно з групою «раннє протезування»;

3.  $\wedge$ <sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ;  $\wedge$ <sup>2</sup> –  $p < 0,01$  порівняно з групою «бинтування»;

4. § –  $p < 0,01$  порівняно з вмістом ФНП- $\alpha$  в крові з ліктьової вени.

Раннє протезування виявилось найефективнішим методом профілактики місцевого больового синдрому. Механізм його впливу на аллогений фактор був опосередкований і проявлявся нормалізацією балансу прозапальних цитокінів в периферійному руслі та пригніченням трофічних і больових розладів в ампутаційній куксі.

Проведені дослідження дозволили описати одну з форм місцевого больового синдрому – остеоміодистрофічний синдром, клініка якого складається з різного за інтенсивністю болю на кінці ампутованої кістки і м'язів, що поглиблюється при фізичному навантаженні і змінах атмосферного тиску. Патогенез розвитку цієї форми больового синдрому складається з декількох ланок, які будують ланцюг у такій послідовності: гіподинамія до ампутації, ампутація з перетином м'язів, нервів та кістки з розгерметизацією кістково-мозкової порожнини, втрата м'язами точок фіксації, пізні протезування з відсутністю вертикального навантаження та м'язових скорочень, остео- та міодистрофія.

Біохімічними маркерами вираженості місцевого остеоміодистрофічного синдрому є зниження рівнів малонітрату, діальдегіду, карбонільних груп білків, підвищення рівнів С-реактивного протеїну, ФНП-альфа та ІЛ-6. Особливо помітні зрушення виявляються в сироватці крові з периферійного русла. Ці показники можуть служити об'єктивними критеріями важкості перебігу больового синдрому та ефективності його лікування.

Патоморфологічними ознаками місцевого остеоміодистрофічного синдрому є виражені дистрофічні та некротичні зміни в м'язовій та кістковій тканинах, прогресування їх з часом, відсутність ознак відновлення тканинних структур.

Лікування місцевого остеоміодистрофічного синдрому залежить від його давності та інтенсивності, стану м'язових тканин, характеру заживлення кісткового опилу. Запропоноване консервативне лікування, яке поряд з магнітотерапією, парафінотерапією та масажем включає комбінацію німесулідів з пентоксифіліном показане хворим з незначним або середньої інтенсивності болем, періодичним його виникненням, незначним остеопорозом, неповним формуванням кісткової замикаючої пластинки, відсутністю інших вад та захворювань кукси.

Ампутація з м'язовою пластиком і щільним закриттям кістково-мозкової порожнини м'язами чи кістковим трансплантатом та раннє протезування дозволяють відновити рівень ВКТ, м'язові скорочення, вагове вертикальне навантаження і 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, що підтверджується даними клінічного та біохімічного досліджень.

## Розділ 3.

### СИНДРОМ КУКСИ МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ

#### *3.1. Клінічна характеристика синдрому кукси малогомілкої кістки*

У 67 хворих з ампутаційними куксами на рівні гомілок виявлена надмірна рухливість малогомілкової кістки. Стійке відхилення залишку малогомілкової кістки, що викликало обмеження й неможливість користування протезом та різного ступеню прояви больового синдрому в куксі відмічено в 42 (12,8 %) хворих, віком від 31 до 78 років ( $50,4 \pm 11,8$  років). Жінок було 2 (4,76%), чоловіків – 40 (95,24%). Причини ампутації: облітеруючий атеросклероз – у 4 (9,52%), ускладнення цукрового діабету – у 8 (19,04%), травми (в т.ч. ШТП, залізничні, виробничі, сільськогосподарські) – у 27 (64,3%), термічні враження (відмороження, опіки) – у 3 (7,14%) хворих. Ампутаційні кукси на рівні верхньої третини гомілки були в 15 (35,7%), на межі верхньої та середньої третини – у 27 (64,3%) хворих. Термін після ампутації: до двох років – у 17 (40,46%), до 3 років – у 5 (11,9%), до 5 років – у 7 (16,7%), більше п'яти років – у 13 (30,94%) хворих.

Основними проявами були біль та обмеження часу користування протезом. Значна частина хворих цієї групи – 40 (95,24%) чоловік, скаржилась на нестійкість при користуванні протезом, яка обумовлена надмірною рухливістю залишку малогомілкової кістки в сагітальній і фронтальній площинах. У 21 (50%) хворого в м'яких тканинах під кінцем кукси малогомілкової кістки відмічали наявність бурси, розмірами від  $0,8 \times 0,6$  до  $2,1 \times 1,8$  см. У частини хворих (18 чол.) біль локалізувався по зовнішній поверхні гомілки в м'яких тканинах і мав характер ниючого, тупого, затерпаючого, з відчуттям заніміння та парестезіями по зовнішній поверхні кукси гомілки. У 23 (54,76%) хворих він був остеомедулярної локалізації в куксі малогомілкової кістки і супроводжувався відчуттям розпирання

або замінення кістки та розповсюджувався на задньо-латеральну поверхню гомілки. У шести (14,29%) хворих спостерігали випадіння поверхневої і глибокої чутливості по передній та зовнішній поверхнях кукси гомілки. Зв'язок розвитку болю з користуванням протезом відмічали всі хворі. Біль максимально проявлявся на 2-3 годину вертикального навантаження і дещо зменшувався в стані спокою або в певній позі. Його інтенсивність за ВАШ не переважала 45 балів, а поріг больової пресорної чутливості був вдвічі меншим ніж на здоровій кінцівці і коливався в межах 56- 68 мм.рт.ст.

На протязі двох років після проведеного протезування біль розвинувся в 18 (42,85%), до 3 років – у 9 (21,43%), до 5 років – у 15 (35,72%) хворих.

Шкіра кукс витончена, суха, легко збиралась у зморшку. У місцях тиску протеза відмічали її потовщення з ділянками гіперпігментації. У частини хворих, внаслідок залучення в процес додатків шкіри спостерігали легку її ранимість, випадіння волосся, зникнення дермографізму. М'які тканини знаходились у стані гіпотрофії. У 9 (21,43%) хворих тривалий перебіг захворювання спричинив значну атрофію перонеальної групи м'язів. У 4 (9,52%) хворих з ознаками пошкодження міжкісткової мембрани та втягнутим післяопераційним рубцем, малогомілкова кістка чітко контурувалась під шкірою, надаючи куксі рогоподібну форму (рис. 44 а, б).

Дослідження ступеня рухливості кукси малогомілкової кістки у фронтальній та сагітальній площинах 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 більше 1 см.

При пальпації відмічали надмірну рухливість залишку малогомілкової кістки, натяг та нерівномірне потовщення сухожилку двоголового м'яза стегна, бурсит торцьової поверхні малогомілкової кістки тістоподібної консистенції (рис. 45 а, б).



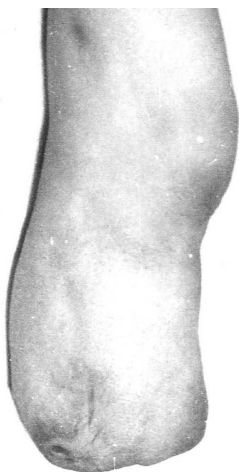


а)



б)

Рис. 44. Фото та рентгенограма кукси гомілки з синдромом кукси малоюмілкової кістки.



а)



б)

Рис. 45. Фото кукси гомілки. Бурсит торцьової поверхні малоюмілкової кістки при синдромі кукси малоюмілкової кістки.

При перкусії (тест Тінеля–Гольдберга) та пальпації (тест пальцевої компресії нерва) над проекцією малогомілкового нерва хворі відмічали посилення болю та появу парестезій по його ходу.

Описаний симптомокомплекс, який об'єднує остеомерулярний біль у куксі малогомілкової кістки з відчуттям розпирання або заніміння, біль по зовнішній поверхні кукси, надмірну рухливість залишку малогомілкової кістки, наявність бурситу на його кінці, неврит малогомілкового нерва, нестійкість при ході, значне обмеження й унеможливлення користування протезом був названий нами «синдромом кукси малогомілкової кістки». Оскільки його опис базується тільки на виявлених нами клінічних ознаках, вважали за необхідне проведення рентгенологічних, фізіологічних та морфологічних досліджень.

### *3.2. Характеристика синдрому кукси малогомілкової кістки за даними додаткових методів обстеження*

При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали порушення просторового положення малогомілкової кістки, вальгусне її відхилення по відношенню до великогомілкової кістки (рис. 46 а, б).

Кісткові структури кукси неоднорідні, з явищами остеопорозу, розсмоктування компактної кісткової тканини. У частини хворих малогомілкова кістка нерівномірно потовщена за рахунок періостальних нашарувань, кісткова замикаюча пластинка в більшості випадків не простежувалась.

Для оцінки гіпермобільності малогомілкової кістки нами розроблена рентгеноматематична модель (патент України № 4217). Суть її полягає в наступному. Хворому з куксою гомілки при статичному навантаженні та в стані спокою виконують рентгенограми в прямій проекції. На рентгенограмі через середину великогомілкової кістки проводили пряму а, яка відповідала анатомічній осі великогомілкової кістки (рис. 47).

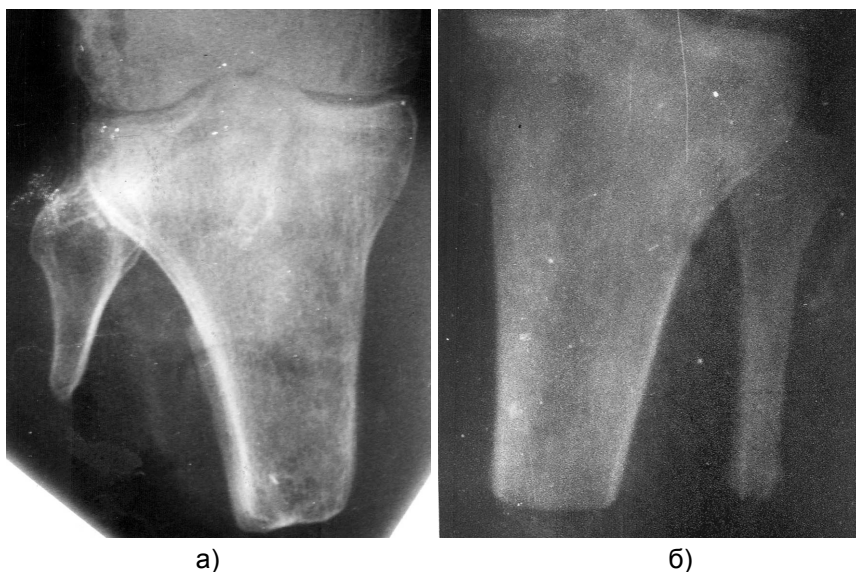


Рис. 46. Фото рентгенограм. Гіпермобільність кукси малогомілкової кістки.

Місце з'єднання великогомілкової та малогомілкової кісток умовно позначали точкою А. З цієї точки проводили пряму  $b$ , яка паралельна прямій  $a$ . Розглядали трикутник  $AOB$ , де  $AB$  – відстань від точки  $A$  до точки  $B$ , останню умовно розміщували на латеральному краї торцьової поверхні малогомілкової кістки.  $AB$  – обчислювали за даними рентгенографії.  $OB$  – перпендикуляр, який опускали з точки  $B$  на пряму  $b$ .

Розміщували систему координат таким чином, щоб початок координат співпав з точкою  $O$ , а напрямок осі  $Ox$  з вектором  $OB$ .

$$l_1 = X_B$$

Прийmemo, 
$$L_2 = |AB|$$

Оцінку кута  $\alpha$  між  $AB$  та прямою  $b$  проводили за формулою:

$$\alpha = - \arcsin \frac{l_1}{l_2}$$

Згідно проведених розрахунків було встановлено, що кут  $\alpha$  в нормі мав негативне значення і коливався від 0 до (-) 14 градусів.

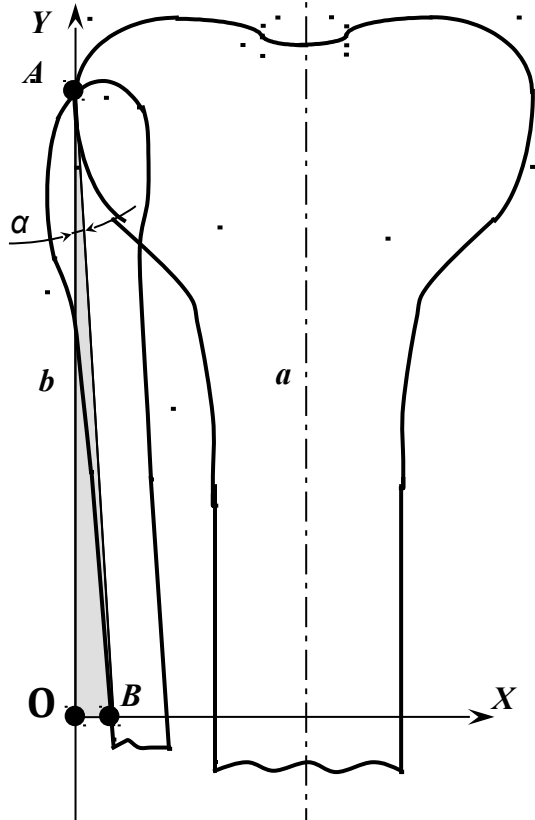


Рис. 47. Схема оцінки кута відхилення кукси малогомілкової кістки в межах системи координат  $YX$ .

Нами відмічено, що пік розвитку болю виникав під час користування протезом у кінці переносного та на початку опорного періодів кроку, що співпадає з найбільшою активністю задньої групи м'язів стегна, а саме: напівсухожилкового та

двоголового [56]. Останній, завдяки кріпленню до головки малоомілкової кістки, викликав її балотування, що провокувало нестійкість під час ходи і розвиток больового синдрому в куксі.

Враховуючи вищевикладене, розглянемо модель зміщення центру осьового навантаження в залежності від кута відхилення кукси малоомілкової кістки (рис. 48).

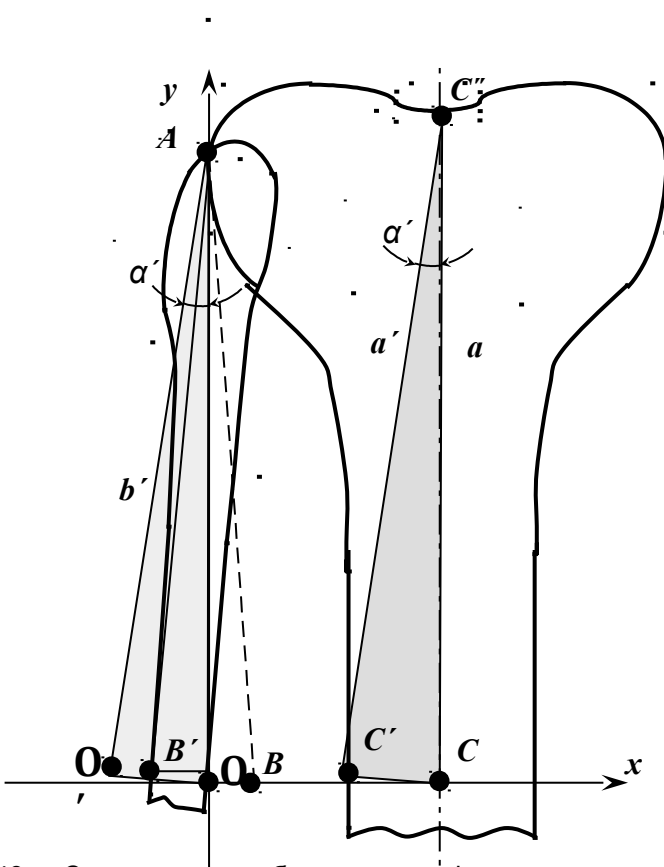


Рис. 48. Схематичне зображення зміщення центру осьового навантаження в залежності від кута відхилення кукси малоомілкової кістки.

Внаслідок зміщення малоюгомілкової кістки на кут  $\alpha' > 0$ , точки  $O$  та  $B$  відповідно зміщуються  $O'$  та  $B'$

$$\alpha' = -\arcsin \frac{l_1'}{l_2'} + \alpha$$

де  $l_1' = X_{B'}$ ,  $l_2' = |AB'|$

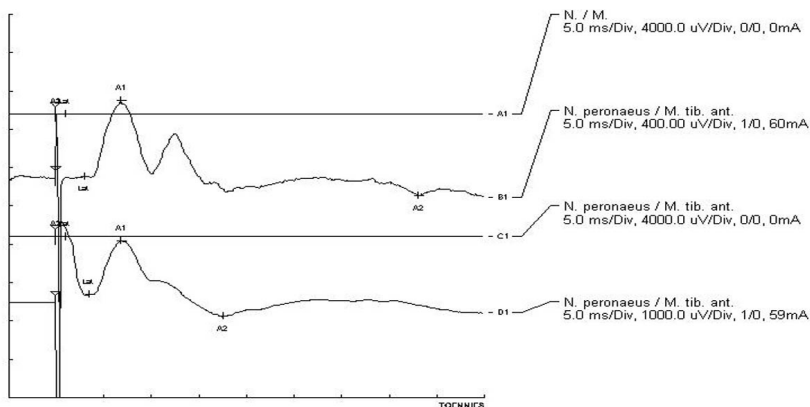
Точка  $C$ , яка відповідає центру осьового навантаження на гоімліку і є місцем перетину осі  $X$  та прямої  $a$ , зміщується в положення  $C_1'$ . Виходячи з наведеного, кут зміщення малоюгомілкової кістки відповідає куту зсуву центру осьового навантаження в точку  $C_1$ . Обчислимо координати точки  $C_1'$ :

$$X_{c_1'} = X_c - |AC| \cdot \sin \alpha'$$

$$Y_{c_1'} = 2|AC| \cdot \sin^2 \frac{\alpha}{2}$$

Застосування запропонованої рентгеноматематичної моделі оцінки гіпермобільності малоюгомілкової кістки дозволяє визначити ступінь рухливості кукси малоюгомілкової кістки у фронтальній площині і проводити диференційований підхід до вибору методики реампутації з метою обмеження або усунення балотування залишку малоюгомілкової кістки міопластичною корекцією чи кістковою пластикою з синостозуванням кісток.

При електронейроміографічному обстеженні відмічали потенціали фібриляцій в малоюгомілкових м'язах, які інервуються малоюгомілковим нервом, збільшення дистальної латентності максимальної та мінімальної  $M$ -відповіді зі зниженням її амплітуди та тривалості (рис. 49), що свідчить про явища невриту.



| Nr | Nerve                  | Rec. site    | Dist. cm | Temp. °C | Lat. ms | Ampl. mV | NCV m/s |
|----|------------------------|--------------|----------|----------|---------|----------|---------|
| B1 | N. peroneus prox L     | M. tib. ant. | 9.0      | 0.0      | 3.1     | 1.0      | -       |
| D1 | N. peroneus proximal L | M. tib. ant. | 11.0     | 0.0      | 3.6     | 2.0      | -       |

Рис. 49. Графік електронейроміографічного дослідження малогомілкового нерва при синдромі кукси малогомілкової кістки. Пояснення в тексті.

### 3.3. Морфологічні зміни в тканинах ампутаційної кукси при синдромі кукси малогомілкової кістки

Патоморфологічні зміни кісткової тканини при синдромі кукси малогомілкової кістки вивчені в 15 чоловік віком від 28 до 62 років, яким була виконана операція реампутації в терміни після первинної ампутації від 1,5 до 18 років. У двох хворих із синдромом кукси малогомілкової кістки в терміни 15 та 18 міс. після первинної ампутації, відповідно з приводу травми та облітеруючого атеросклерозу мікроскопічно спостерігали зміни, які характеризувались рарефікацією компактної кісткової тканини малогомілкової кістки (рис. 50), кістковомозкові порожнини якої заповнені переважно фіброретикулярною тканиною, бідною на клітинні елементи. Кісткова тканина кукси з вираженими дистрофічними змінами та ділянками некрозу. Поверхня торця компактної кістки закрита шаром фіброзної

тканини, у якій визначали різного розміру осередкові скупчення лейкоцитарних клітинних елементів без ознак ущільнення навколо них сполучної тканини (рис. 51). У кортикальній кістковій тканині спостерігали осередки активної остеокластичної резорбції (рис. 52). Замикаюча кісткова пластинка на опиленому кінці кукси малоомілкової кістки не сформована. У фіброзній сполучній тканині на торці кукси, та в фіброретикулярному кістковому мозку помітні окремі кісткові перекладки. Однотипні зміни спостерігали і з боку кісткової тканини великогомілкової кістки.

Через 18 міс. після первинної ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу кукса малоомілкової кістки булавоподібно потовщена за рахунок періостального регенерату. Кінцевий відділ кукси заповнений губчастою кістковою тканиною. Компактна кісткова тканина кукси, так само, як і періостальна та ендостальна мозолі, піддаються активній перебудові (рис. 53). Періостальна та ендостальна реакції не прогресують. Кістковий мозок кукси фіброретикулярний, ділянками набуває характеру жовтого. Судини фіброретикулярного кісткового мозку розширені та повнокровні. На поверхні регенерату кукси міститься товстий шар фіброзної сполучної тканини.



Рис. 50. Мікрофотографія. Рарифікована компактна кісткова тканина малоомілкової кістки. 15 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін- еозин.  $\times 80$ .



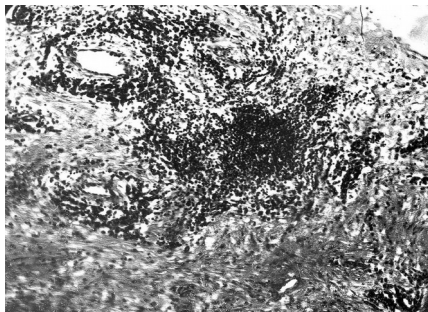


Рис. 51. Мікрофотографія. Осередки лейкоцитарної інфільтрації. 15 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін- еозин.  $\times 80$ .



Рис. 52. Мікрофотографія. Активна остеокластична резорбція компактної кісткової тканини маломілкової кістки. 15 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін- еозин.  $\times 80$ .

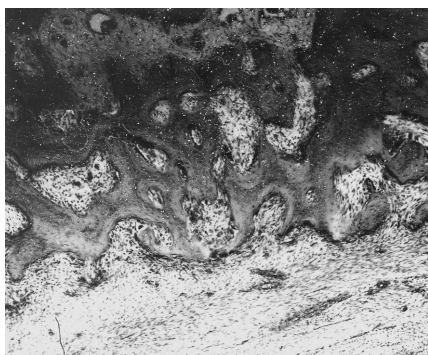


Рис. 53. Мікрофотографія. Перебудова кісткової тканини ендостального регенерату. Шар фіброзної сполучної тканини на поверхні кукси. 18 міс. після ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу. Гематоксилін- еозин.  $\times 80$ .

У ділянці кукси великогомілкової кістки відзначали рарефікацію компактної кісткової тканини, активну остеокластичну резорбцію. Кістковий мозок фіброретикулярний, з просторими ділянками жовтого. Замикаюча кісткова пластинка не сформована. М'які тканини, що оточують куксу, з вираженими рубцьовими змінами, явищами набряку (рис. 54). Судини в них деформовані, стінки їх потовщені, просвіт багатьох облітерований.

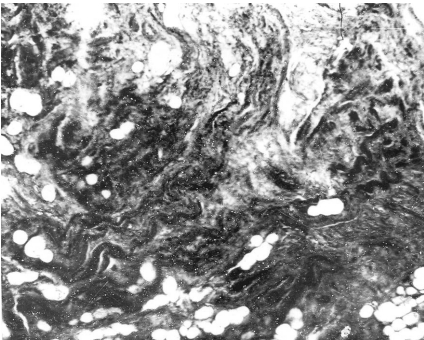


Рис. 54. Мікрофотографія. Виражені рубцьові зміни м'яких тканин у ділянці кукси великогомілкової кістки. 18 місяців після ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу. Гематоксилін-еозин.  $\times 120$ .

Через 34 міс. після первинної ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу кукса малогомілкової кістки колбоподібно потовщена за рахунок періостальних нашарувань, які піддаються перебудові разом з кортикальним шаром та ендостальним регенератом (рис. 55). Відносна свіжість періостального та ендостального регенератів на ділянці кукси малогомілкової кістки свідчать про її травматизацію та функціональне перевантаження, що і викликає так звану патологічну перебудову. Замикаюча пластинка на кінці опилу малогомілкової кістки повністю не сформована. Ділянки її, що межують з компактною кісткою, вкриті шаром фіброзної сполучної тканини, яка також замикає кістковомозковий канал малогомілкової кістки. У фіброзній сполучній тканині, що сформувалась на торці кукси, визначали ділянки хрящової тканини. Оточуючі куксу ділянки м'язів з різко вираженими набряком, порушеннями структурно-функціональної організації,

яка проявляється повною втратою форми м'язових волокон, їх фрагментацією, атрофією та заміщенням фіброзною та жировою тканинами (рис. 56).

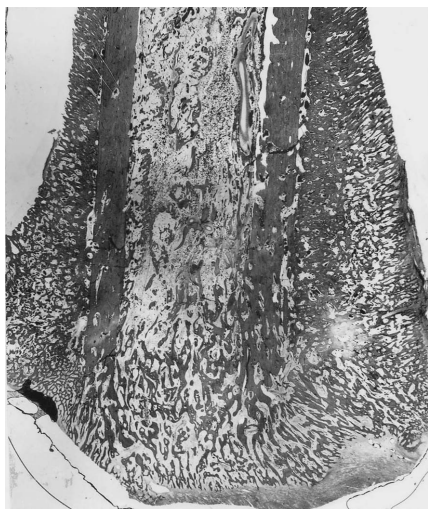


Рис. 55. Гістотопограма. Загальний вигляд кукси малогомількової кістки. Перебудова періостального і ендостального регенератів та компактної кістки. 34 міс. після ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу. Гематоксилін-еозин.  $\times 5$ .

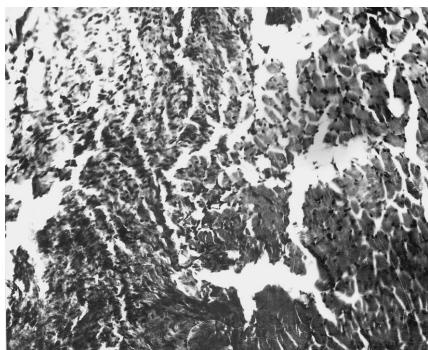


Рис. 56. Мікрофотографія. Залишки м'язових волокон навколо кукси. 34 міс. після ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу. Гематоксилін-еозин.  $\times 120$ .

Судини в м'яких тканинах кукси деформовані, стінки їх потовщені, просвіт звужений. Спостерігається також їх повна облітерація.

У ділянках великогомілкової кістки визначали виражену рарефікацію. Замикаюча пластинка сформована тільки на межі з

кортикальним шаром кістки. Кістковий мозок фіброретикулярний з ділянками жовтого. У фіброзному сполучнотканинному шарі, що утворився на торці кукси, спостерігали окремі кісткові перекладки. Кісткова тканина кукси з вираженими дистрофічними змінами.

Через 60 міс. після травматичної ампутації гомілки малогомілкова кістка нерівномірно потовщена за рахунок періостальних нашарувань. Кістковомозковий канал заповнений ендостальним регенератом у вигляді сітки кісткових перекладок, що розташовані у фіброретикулярному кістковому мозку. Торець кукси вкритий шаром фіброзної сполучної тканини. Ознак сформованої замикаючої пластинки немає (рис. 57).

Періостальні нашарування, ендостальний регенерат та кортикальний шар малогомілкової кістки піддаються активній перебудові, трапляються ділянки остеокластичної резорбції (рис. 58). Кісткова тканина з вираженими зонами дистрофії. Репаративна реакція не прогресує. У м'яких тканинах навколо кукси обох кісток виражені дистрофічні зміни, явища набряку, атрофії м'язів та їх фіброзне та жирове переродження. Однак, ці зміни проявляються дещо менше, ніж у хворих, яким ампутацію виконано з приводу облітеруючого атеросклерозу.

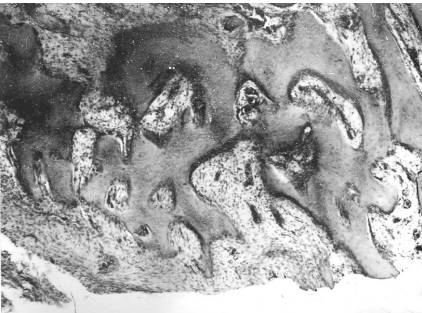


Рис. 57. Мікрофотографія. Поверхня торця малогомілкової кістки. Замикаюча кісткова пластинка відсутня. 60 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин.  $\times 80$ .



Рис. 58. Мікрофотографія. Ділянка активної остеокластичної резорбції компактного шару кістки. 60 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин.  $\times 120$ .

Через 15 та 18 років після первинної ампутації в малогомілкової кістки визначали відносно свіжі періостальні та ендостальні регенерати, які представлені густою сіткою кісткових перекладок та піддавались перебудові (рис. 59). Компактний шар малогомілкової кістки також піддавався перебудові, яка проявлялась його рарефікацією. Торець малогомілкової кістки покритий фіброзною сполучною тканиною з острівцями хрящової. Під цими тканинами спостерігали густу сітку новоутворених кісткових перекладок.



Рис. 59. Мікрофотографія. Кукса малогомілкової кістки. Періостальний та ендостальний регенерат. Рарефікація компактного шару. 18 років після ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин.  $\times 80$ .

Кукса великогомілкової кістки представлена різко вираженою рарефікацією компактного шару. Зовнішній шар її у вигляді тонкої пластинки. Замикаюча кісткова пластинка на торці кукси великогомілкової кістки також представлена тонким шаром кісткової тканини. Кістковий мозок жовтий, бідний на клітинні елементи (рис. 60). М'які тканини, що оточують кісткові елементи кукси, з вираженими явищами атрофії рубцевого та жирового переродження.

У другому випадку виявлено подвійний повзучий перелом кортикальної діафізарної пластинки (рис. 61 а) на відстані 2- 2,5 см від кінця кукси. Утворена щілина перелому заповнена місцями фіброзною сполучною, місцями – новоутвореною кістковою тканиною (рис. 61 б, в). Масивні періостальні регенерати по боковим поверхням кортикальної діафізарної пластинки зберігають цілісність. Торцьові поверхні кортикальних пластинок кукс малогомілкових кісток з ознаками резорбції, нерівні, покриті фіброзною сполучною тканиною. Між сполучною тканиною і кінцем кукси мають місце щілини (рис. 62).



Рис. 60. Гістотопограма. Кукса великогомілкової кістки. Ділянка вираженого витончення компактного шару та замикаючої кісткової пластинки. 18 років після ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин.  $\times 10$ .

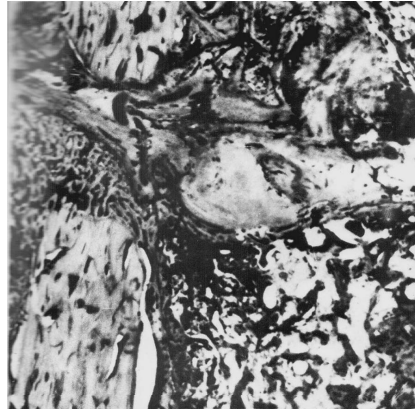
Заслужують на увагу також прояви справжнього невриту, які стосуються малогомілкового нерва. При гістоморфологічному дослідженні препаратів малогомілкового нерва та навколишніх

тканин, що його оточують спостерігали виражений набряк, дегенерацію нервових волокон, інфільтрацію нервових стовбурів лімфоцитами, артеріт і облітерацію артерій в нервовому стовбурі. Набряк та наслідки ексудації спричинювали розволокнення нерва, розрідження та фрагментацію нервових волокон (рис. 62).

Поряд з цим, відмічали виражений набряк епіневрію, периневрію та ендоневрію, гіпертрофію лемоцитів з вакуолізацією їх цитоплазми (рис. 63, 64).



а)



б)

в)



Рис. 61. Мікрофотографія. Подвійний повзучий перелом кукси малоомілкової кістки (а). Медіальні відділи щілини проксимального повзучого перелому заповнені фіброзною сполучною тканиною (б), латеральні – новоутвореною кістковою тканиною, періостальні нашарування зберігають цілісність (в). 15 років після первинної ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин.  $\times 10$  (а).  $\times 80$  (б, в).

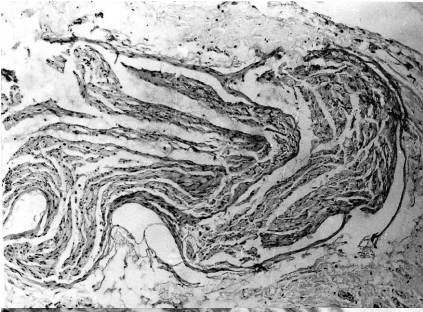


Рис. 62. Мікрофотографія. Деструктуризація нервових волокон внаслідок набряку та ексудації, як фаза невриту. Гематоксилін-еозин.  $\times 100$ .

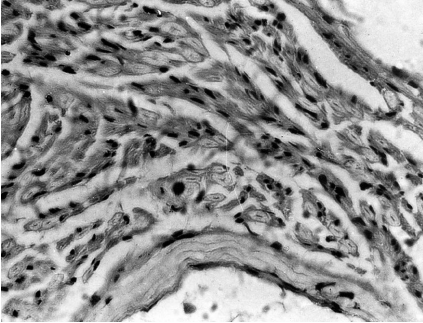


Рис. 63. Мікрофотографія. Набряк ендо-, пери- і епіневрію, гіпертрофія лейкоцитів та губчастість їх цитоплазми. Гематоксилін-еозин.  $\times 400$ .

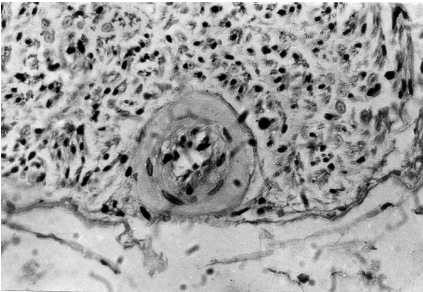


Рис. 64. Мікрофотографія. Поперечний зріз гілки малогомілкового нерва. Набряк, розрідження волокон, набряк стінки артеріоли. Гематоксилін-еозин.  $\times 400$ .

Істинний доказ невриту – лімфocитарна інфільтрація нерва, яка ніби перетинає хід нервових волокон, що притаманно запальному процесу. Облітерація судин внаслідок васкуліту представлена на рис. 65 та 66.



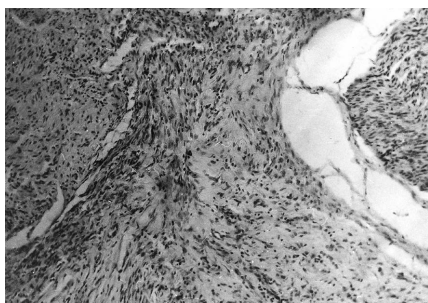


Рис. 65. Мікрофотографія. Гілка малогомілкового нерву. Лімфоцитарна інфільтрація і ексудація. Гематоксилін-еозин.  $\times 400$ .

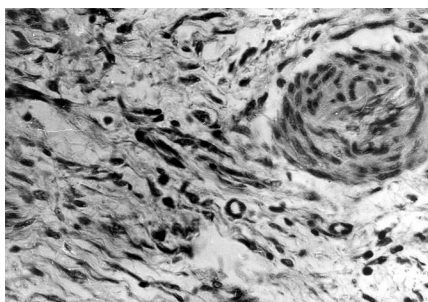


Рис. 66. Мікрофотографія. Дегенеративні зміни нервових волокон малогомілкового нерва на фоні внутрішньостовбурової облітерації артеріоли. Гематоксилін-еозин.  $\times 400$ .

Поряд з цим, суттєві патоморфологічні зміни відбуваються не лише в малогомілковому нерві, а і в малогомілкових м'язах. Останні, втрачаючи відповідну інервацію через глибокі дегенеративні зміни в нерві, набувають ознак переродження.

Характерними змінами в м'язових волокнах є втрата поперечної посмугованості, що обумовлена глибоким розрідженням саркоплазми з фрагментацією і осередковим лізісом міофібрил. При цьому спостерігалась картина інтерстиційного міозиту (рис. 67). Зустрічаються також явища гетерогенності сегментів м'язових волокон, фрагментація волокон з гомогенізованою саркоплазмою (рис. 68). Особливо слід відмітити дегенеративні зміни м'яза, структури якого оточують нерви з проявами невриту. На фоні виразного набряку спостерігається поширена атрофія м'язових волокон, втрата міофібрилярності, контрактурна дегенерація, ділянки зруйнованої саркоплазми (рис. 69).

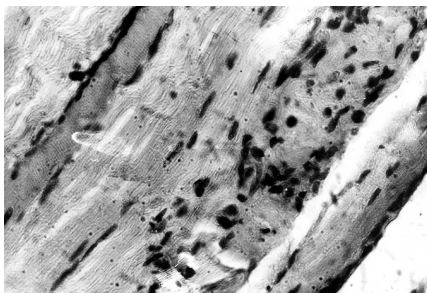


Рис. 67. Мікрофотографія. Дегенеративні зміни в саркоплазмі м'язових волокон, інтерстиційний міозит. Гематоксилін-еозин.  $\times 400$ .

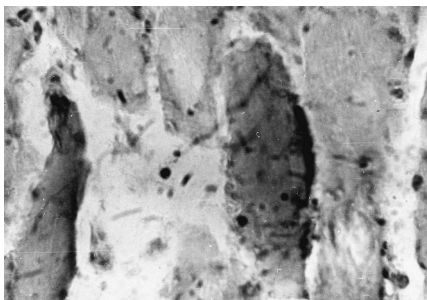


Рис. 68. Мікрофотографія. Гетерогенність, гомогенізація і фрагментація м'язових волокон, ознаки набряку. Гематоксилін-еозин.  $\times 400$ .



Рис. 69. Мікрофотографія. Атрофія, контрактурна дегенерація, фрагментація і осередки сарколізу. М'язова тканина навколо нерва з ознаками дегенерації. Гематоксилін-еозин.  $\times 100$ .

Аналіз отриманих гістоморфологічних даних при синдромі кукси малогомілкової кістки виявив особливості, які значною мірою визначають цей синдром. Характерними ознаками є відсутність або неповна сформованість кісткової замикаючої пластинки з закриттям кістковомозкового каналу ендостальним регенератом, інтимне прикріплення до кісткових структур торця кукси шару фіброзної сполучної тканини з наявністю між ними порожнини, рарифікація, остеокластична резорбція компактної кісткової тканини, колбоподібне потовщення малогомілкової кістки за рахунок периостальних регенератів, свіжі періостальні нашарування і повзучі переломи навіть у віддалені (до 15-18

років) терміни, неврит малогомілкового нерва з набряком, дегенерацією нервових волокон, інфільтрацією стовбурів лімфоцитами, артеріїт і облітерація артерій в нервах, набряк та дегенеративні зміни в м'язах з втратою поперечної посмугованості, розрідженням саркоплазми з фрагментацією і осередковим лізисом міофібрил, розвитком інтерстиційного міозиту.

Представлені клінічні, рентгенологічні, електроміографічні та морфологічні дані свідчать про наявність симптомокомплексу, названого нами «*синдром кукси малогомілкової кістки*», який включає біль, гіпермобільність залишку малогомілкової кістки, нестійкість при ході, обмеження або неможливість користування протезом, бурсит на кінці кукси, неврит малогомілкового нерва, патологічну перебудову на кінці кукси навіть у віддаленні (15-18 років) терміни.

#### *3.4. Лікування та профілактика синдрому кукси малогомілкової кістки*

Лікувальні заходи для хворих з синдромом кукси малогомілкової кістки визначались вираженістю клінічних проявів, тривалістю та перебігом захворювання. Лікування було комплексним і направленим на усунення больового синдрому, запалення, надмірної рухливості малогомілкової кістки та профілактику трофічних ускладнень.

У першому підрозділі цього розділу була представлена структура больового синдрому, яка за характером походження складалась з комбінації декількох компонентів окремих тканинних структур з різним ступенем вираженості.

За цими ознаками хворі були розподілені на три групи. У першу ввійшли 10 хворих з переважною локалізацією больового синдрому в м'яких тканинах. Для цих хворих характерним було незначне, до 1 см балотування малогомілкової кістки та її відхилення за даними рентгенограм до 5°, неврит малогомілкового нерва, міозит, бурсит на кінці кукси, незначний біль на кінці кукси малогомілкової кістки. До другої групи віднесено 13 хворих. У них відмічались більш значна, до 2 см, амплітуда рухливості малогомілкової кістки, її відхилення від 5°

до 10°, неврит малогомілкового нерва, міозит, остеопороз, часткове розсмоктування країв кортикального шару, неповна сформованість кісткової замикаючої пластинки, що супроводжувалось постійним остеомедулярним болем середньої інтенсивності. До третьої групи віднесено 22 хворих, у яких ступінь виразності больового синдрому був значним і обумовлений переважно остеомедулярним болем. У цих хворих амплітуда рухливості кукси малогомілкової кістки перевищувала 2 см, кут відхилення 15°, відмічались структурні зміни в її кінці. Лікування розпочинали з заборони користування протезом. Хворим усіх груп було призначено комплекс, який включав прийом німесулідіду по 200 мг на добу, внутрішньовенне крапельне введення латрену по 200 мг на протязі 10 днів. Для покращення нервово-м'язової провідності давали прозерін по 1,25 мг, для стимуляції метаболічних процесів – АТФ по 10 мг, вітаміни В1 по 25 мг, В6 по 20 мг, В12 по 400 мкг на добу на протязі 15 днів. З метою зменшення больового синдрому всім хворим проводили електрофорез з лонгокаїном (2,5 мг/мл) та додатково біофорез протизапальної суміші: дімексід (20 мг), новокаїн (0,5% – 20 мл), аскорбінова кислота (5% 1 мл), глюконат кальцію (1 мл), дистильована вода (8 мл). Для цього використовували сконструйований пристрій для біофорезу кукси гомілки (патент України № 4211). Пристрій виготовлено з поліефірної композиції ДПКФ-11, який за формою повторює основні контури верхньої третини гомілки. На внутрішній поверхні пристрою закріплені пластинки з міді та алюмінію, які з'єднані між собою дротом. Пластинки з різномірних металів закріплені на внутрішній поверхні пристрою з зовнішнього та внутрішнього боків, які з'єднані між собою електропровідником – контактними дротами, які виходять назовні через перфораційні отвори, розташовуючись по задній поверхні пристрою. Тут же закріплена смужка-фіксатор, яка виготовлена з липкої стрічки. Змочений в названу суміш бинт намотували на куксу. Потім на неї одягали пристрій. При цьому мідні та алюмінієві пластинки контактували з бинтом, щільність якого регулювали смужкою-фіксатором. Лікувальний ефект досягався введенням у шкіру та м'які тканини іонів лікувальних речовин завдяки односпрямованому руху електронів у тілі від електрона-донора до електрона-акцептора. Біофорез суміші здійснювався при електрострумах, які досягають 5-30 мкА і вважаються

мікроелектрофоретичними. Тривалість процедури 1 година на добу, курс – 10-12 сеансів. Після проведеного курсу лікування в першій групі хворих больовий синдром пройшов повністю, у другій – частково, в основному за рахунок м'якотканинного компонента. У третій групі залишився остеомерулярний біль, хоча став слабшим. Хворим другої групи додатково було проведено внутрішньокісткове введення протизапальної суміші: реополіглюкін 1,5 мл, гепарін 0,5 мл, новокаїн 0,5% 2,0 мл, *латрен* 2,0 мл. Хворим третьої групи зі стійким остеомерулярним болем, значним (більше 15°) кутом відхилення малоомілкової кістки проведено хірургічне лікування. Воно полягало в економній реампутації та синостозуванні гомілкових кісток (рис. 70 а, б; 71 а, б; 72 а, б).

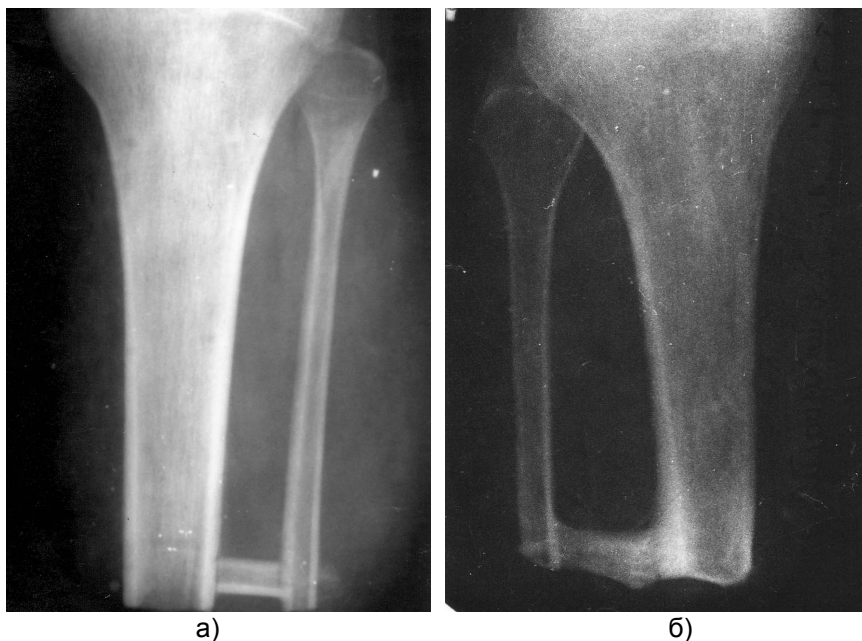
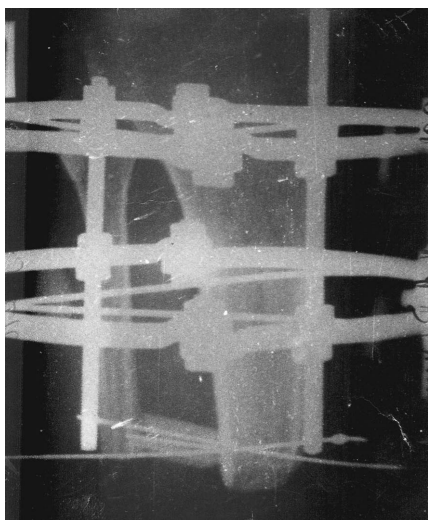


Рис. 70. Фото рентенограм кукс гомілки після кістково-пластичної реампутації з формуванням синостозу за рахунок трансплантата з малоомілкової кістки. а) 50 днів після операції. б) 3,5 роки після операції.

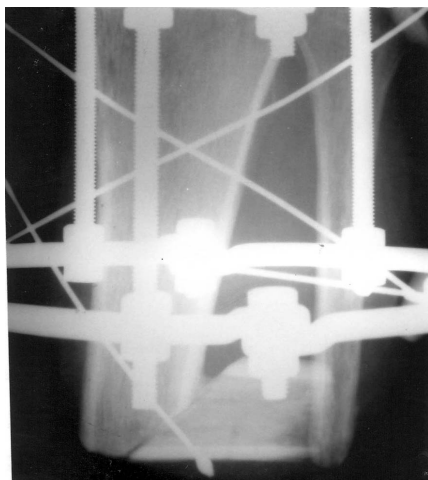


а)



б)

Рис. 71. Фото кукс. Стан після кістково-пластичної реампутації з формуванням синостозу за рахунок трансплантата з малогомілкової кістки. а) 15 днів після операції; б) 1 рік після операції.



а)



б)

Рис. 72. Фото рентгенограм кукс гомілки після кістково-пластичної реампутації з формуванням синостозу кісток кукси гомілки: а) трапецієподібним трансплантатом з великогомілкової кістки; б) човноподібним трансплантатом.

У віддалені терміни після хірургічного лікування в усіх хворих больовий синдром був відсутній. Хворі користувались протезами без відчуття болю, дискомфорту, або нестійкості при користуванні протезом.

Це свідчить, що стабілізація малогомілкової кістки при синдромі кукси малогомілкової кістки забезпечує формування повноцінної, витривалої кукси з частковою опорністю.

Таким чином, синдром кукси малогомілкової кістки розвивається внаслідок пошкодження під час ампутації чи реампутації міжкісткової мембрани, що є причиною надмірної рухливості залишку кістки в процесі користування протезом та створення умов для механічного перенапруження кукси, яке і викликає патологічну перебудову. Клінічними проявами цього синдрому є обмеження користування протезом, нестійкість при ході, розпираючий біль в залишку малогомілкової кістки, біль, випадіння поверхневої і глибокої чутливості по зовнішній поверхні кукси та атрофія перонеальної групи м'язів, обумовлені невритом малогомілкового нерва, бурсит у м'яких тканинах під кінцем малогомілкової кістки.

На електронеурограмах відмічали збільшення дистальної латентності, максимальної і мінімальної М-відповіді зі зниженням її амплітуди та витривалості. При рентгенологічному дослідженні спостерігали вальгусне відхилення кукси малогомілкової кістки, остеопороз, відсутність кісткової замикаючої пластинки на торці опилу. Морфологічними ознаками синдрому є рарефікація компактної кісткової тканини малогомілкової кістки, дистрофічні та некротичні зміни кісткової тканини, відсутність або неповна сформованість кісткової замикаючої пластинки, патологічна перебудова малогомілкової кістки з прогресуванням репаративної регенерації навіть у віддалені (18 років) терміни, повзучі переломи, неврит малогомілкового нерва, інтерстиційний міозит.

Лікування синдрому кукси малогомілкової кістки залежить від ступеня його виразності і спрямоване на зняття болю, запалення, явищ невриту, покращення трофіки тканин,

обмеження рухливості малогомілкової кістки. При незначній виразності больового синдрому з переважною локалізацією болю в м'яких тканинах лікування полягає в забороні користування протезом, призначенні німесулід, *латрену*, прозерину, АТФ, вітамінів В1, В6, В12, електрофорезу *лонгокаїну*, біофорезу протизапальної суміші. При поєднанні болю в м'яких тканинах з остеомерулярним болем додатково внутрішньокістково вводили новокаїн, *латрен*, гепарин, реополіглюкін, що дозволило купувати больовий синдром у більшості хворих. Стійкий сильний остеомерулярний біль, що поєднується зі значним балотуванням кукси малогомілкової кістки і відхиленням її на 15 та більше градусів являється показом до реампутації з наступною стабілізацією залишку малогомілкової кістки м'язами або синостозуванням гомілкових кісток. Хірургічне лікування являється ефективним для усунення та профілактики синдрому кукси малогомілкової кістки.



## Розділ 4.

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

### *4.1. Клінічна характеристика місцевого гіпертензивно-ішемічного больового синдрому ампутаційної кукси*

Місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компаратмент-синдром) ампутаційної кукси нижньої кінцівки виявлено в 23 (9,8 %). Чоловіків було 20 (86,9%), жінок – 3 (13,1%). Вік хворих – від 26 до 77 років. Причини ампутації: цукровий діабет у 8 (34,9%), облітеруючі захворювання судин – у 6 (26,1%), травматичні пошкодження – у 6 (26,1%), відмороження – у 2 (8,6%), гнійно-запальні захворювання – у 1 (4,3%) хворого. Ампутаційні дефекти на рівні стегна були в 1 (4,3%) хворого, на рівні гомілки – у 19 (82,6%), на рівні стопи – у 3 (13,1%). Термін після ампутації від 1,5 до 5 років.

Основним проявом захворювання був значний біль, що описувався хворими як холодний, розпираючий, такий що посилюється навіть при спробі помірного навантаження кукси в протезі. За словами-дескрипторами, більше ніж у половини хворих він носив розпираючий (69,5%), стискаючий (51,1%), розлитий та пронизуючий (51,1%) характер. Серед інших проявів 13 (56,5%) хворих описувало його як холодний, 10 (43,4%) – викручуючий, а 7 (30,4%) – як пульсуючий та смикаючий. На ниючий хронічний біль скаржились 13 хворих (56,5%), на періодичний гострий – 4 (17,4%). У 17 (73,9%) хворих больові відчуття визначались 3-4 словами-дескрипторами (рис. 73). 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 23 хворих. Біль в ампутаційній куксі істотно впливав і на тривалість користування протезом на протязі доби, яка склала  $2,41 \pm 0,6$  годин. Розвивався щільний напружений набряк тканин, ціаноз, мікрокраплинні крововиливи та гіперпігментація, парестезії або анестезія тканин кукси. Подальше користування протезом ставало неможливим.

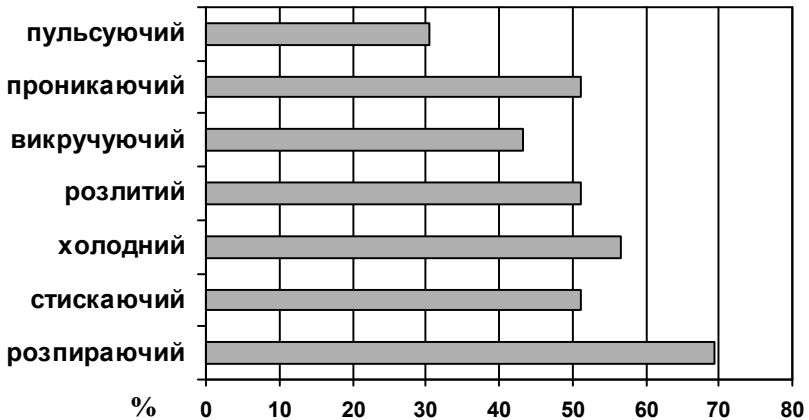


Рис. 73. Діаграма. Частота слів-дескрипторів, які характеризують біль в ампутаційній куксі у хворих з ХКС.

При клінічному обстеженні відмічали патологічні зміни м'яких тканин дистального відділу кукси, обумовлені ішемічними ураженнями. Шкіра синюшна, бліда, блискуча, ущільнена та потовщена, місцями з ділянками мікрокраплинних крововиливів. Вона мала бруднувато-ціанотичний відтінок, була мало рухливою, пастозною, набряклою, погано збиралась у зморшку. Ділянки пігментації в більшості випадків розташовувались по торцьовій поверхні, що вказувало на тривалий перебіг захворювання (рис. 74). Температура її на кінці кукси знижена. 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. У 12 (52,2%) хворих відмічено порушення шкірної больової чутливості по типу гіперестезії, а у 11 (47,8%), які користувались протезами типу ПНЗ-43, мала місце анестезія по зовнішній поверхні кукси гомілки.

Легкий ступінь МГІС за класифікацією С.С. Страфуна [1991] був у – 5 (21,7%), середній – у 14 (60,9%), тяжкий – у 4 (17,4%).



Рис. 74. Фото кукс. Хронічний компартмент синдром кукси.

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.

У наших спостереженнях вони призводили до ХКС у всіх хворих. У чотирьох з них ХКС викликав розвиток тунельної нейропатії малогомілкового нерва (рис. 75). Ще в чотирьох прогресування основного захворювання спричинило перехід ХКС у гостру форму з розвитком трофічних ран (рис. 76).

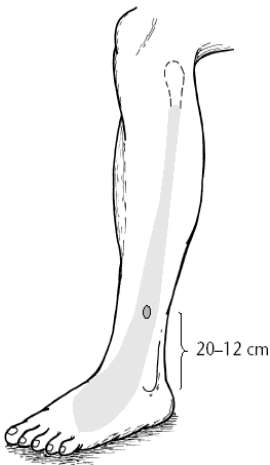


Рис. 75. Зона гіперестезії та розповсюдження болю у хворих з ХКС та проявами тунельної нейропатії малогомілкового нерва.



Рис. 76. Фото кукси. Трофічна рана торцьової поверхні на фоні хронічного компартмент синдрому кукси.

При рентгенологічному дослідженні відмічали неоднорідність кісткової структури, витончення шару компактної кісткової тканини, розширення дистального відділу кістковомозкового каналу, помірну резорбцію кісткової тканини дистального відділу кукси. Кісткова замикаюча пластинка в 15 (65,2%) хворих була сформована частково, а у 5 (21,7%) – відсутня (рис. 77). Розрахунок периферичного індексу за співвідношенням показників кортикальних індексів показав помірне зниження кісткової маси та витончення кортикального шару кістки. Його показник коливався від 0,79 до 0,63. У хворих з ампутаційними куксами стоп відмічали розповсюджений остеопороз кісток стопи та гомілки.



Рис. 77. Фото рентгенограми кукси стегна та гомілки. Резорбція кісткової тканини дистального відділу кукс.

При спектрофотометрії виявлено 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. 78, 79). Підвищений рівень продуктів обміну гемоглобінів, насамперед метгемоглобіну, свідчить про процеси деструкції гемоглобіну, який проникає в тканини шляхом діapedезу на фоні хронічного венозного стазу.

Підфасціальний тиск (ПФТ) у фасціальном'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 ходи в протезі рівень ПФТ на 1 хв. після навантаження у фасціальном'язових футлярах зріс на 43-66%, а на 10 хвилині – дещо знизився, але перевищував вихідні показники на 17,7-35% (таб. 18).

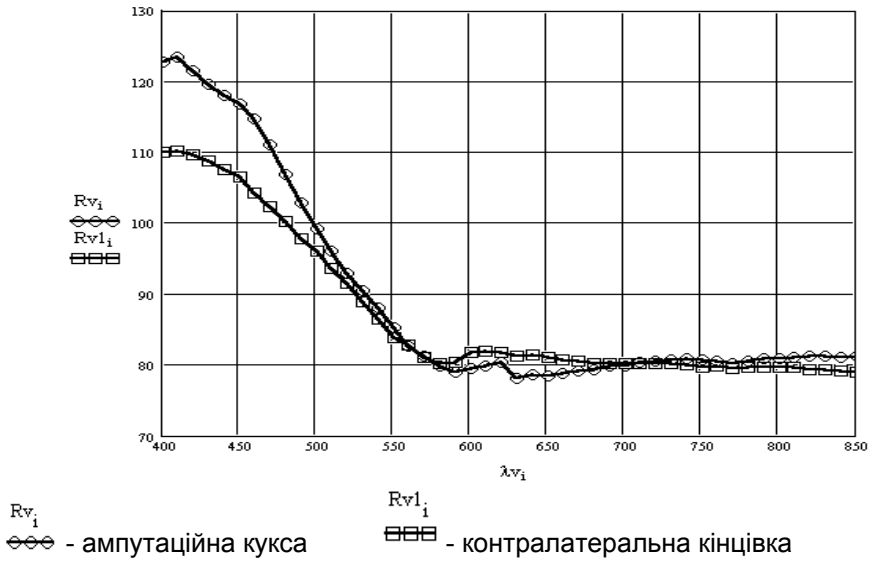


Рис. 78. Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукси гомілки з ознаками хронічного компартмент синдрому. Пояснення в тексті.

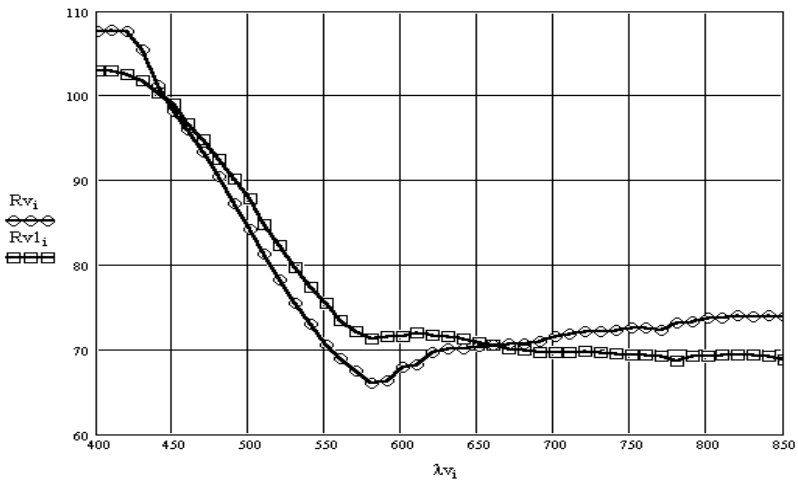


Рис. 79. Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукси стегна з ознаками хронічного компартмент синдрому. Пояснення в тексті.

Вивчення кореляційних зв'язків між рівнем ПФТ та інтенсивністю больового синдрому показало пряму взаємозалежність, при цьому інтенсивність болю зростала прямопропорційно підвищенню ПФТ.

Підфасціальний тиск (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 ходи в протезі рівень ПФТ на 1 хв. після навантаження у фасціально-м'язових футлярах зріс на 43-66%, а на 10 хвилині – дещо знизився, але перевищував вихідні показники на 17,7-35% (таб. 18). Вивчення кореляційних зв'язків між рівнем ПФТ та інтенсивністю больового синдрому показало пряму взаємозалежність, при цьому інтенсивність болю зростала прямопропорційно підвищенню ПФТ.

Поріг больової пресорної чутливості був різко знижений і коливався в межах 46-68 мм.рт.ст. ( $57,12 \pm 6,83$  мм.рт.ст.), а рівень напруги кисню в м'яких тканинах був надто низьким і знаходився в межах 26-45% ( $32,77 \pm 1,64\%$ ).

При біохімічному обстеженні крові з ліктьової вени встановлено, що вміст малонового діальдегіду, С-реактивного протеїну та карбонільних груп білків майже вдвічі перевищував норму. При визначенні цих біохімічних маркерів у сироватці крові з периферійного русла кукси було виявлено статистично більший їх вміст порівняно з рівнем у системному руслі ( $p < 0,05$ ). Вміст малонового діальдегіду в сироватці крові з судин кукси був вище системного значення на 22,3% ( $12,6 \pm 0,26$  мкмоль/л), а рівень карбонільних груп білків – на 16,3% ( $2,08 \pm 0,06$  мкг/г) (табл. 19).

Подібні зміни відмічали за показників ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6. Вміст ФНП- $\alpha$  в сироватці крові з ліктьової вени перевищував показник контрольної групи в 1,6 рази ( $96,4 \pm 1,89$  пг/мл), а вміст ІЛ-6 – у 2,3 рази ( $12,1 \pm 0,34$  пг/л). Показники ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 в периферійному руслі були на 16-30% вищими ніж у системному і за абсолютними показниками становили  $123,2 \pm 2,19$  пг/мл та  $14,3 \pm 0,34$  пг/л відповідно (табл. 20).



Таблиця 18

**Показники підфасціального тиску до і після проведеного навантаження у хворих з хронічним компартмент синдромом (кПа)**

| Фасціально-м'язовий футляр | У стані спокою | Після навантаження на 1' | Після навантаження на 10' | г (ВАЗ) |
|----------------------------|----------------|--------------------------|---------------------------|---------|
| Передній                   | 3,04±0,57      | 4,43±0,98                | 3,7±0,61                  | 0,9     |
| Латеральний                | 3,28±0,61      | 4,81±0,82                | 4,04±0,59                 | 0,77    |
| Задній поверхневий         | 2,78±0,49      | 4,16±0,66                | 3,5±0,52                  | 0,36    |
| Задній глибокий            | 2,9±0,57       | -                        | -                         | 0,6     |

Таблиця 19

**Вміст С-реактивного протеїну, малонового діальдегіду та карбонільних груп білків в сироватці крові пацієнтів з хронічним компартмент-синдромом (M±m)**

| Умови дослідження                             | Терміни спостереження | СРП, мг/л               | МДА, мкмоль/л                          | Карбонільні групи білків, мкг/г білку  |
|---|-----------------------|-------------------------|--|--|
| Контрольна група, n=17                        |                       |                         |  |  |
| Кров з ліктьової вени                         | -                     | 6,64±0,28               | 5,32±0,19                              | 0,81±0,03                              |
| Хворі з хронічним компартмент-синдромом, n=23 |                       |                         |  |  |
| Кров з ліктьової вени                         | До лікування          | 11,9±0,33               | 9,78±0,21                              | 1,74±0,05                              |
|   | Через 2 міс           | 9,43±0,32* <sup>2</sup> | 8,80±0,22* <sup>2</sup>                | 1,53±0,06* <sup>1</sup>                |
| Кров з периферійних судин куки                | До лікування          | -                       | 12,6±0,26§ <sup>2</sup>                | 2,08±0,06§ <sup>2</sup>                |
|   | Через 2 міс           | -                       | 11,3±0,28* <sup>2</sup> § <sup>2</sup> | 1,70±0,05* <sup>2</sup> § <sup>1</sup> |

Примітки: 1. \*<sup>1</sup> – p < 0,05; \*<sup>2</sup> – p < 0,01 порівняно зі станом до лікування;  
 2. §<sup>1</sup> – p < 0,05; §<sup>2</sup> – p < 0,01 порівняно з вмістом показника в крові з ліктьової вени.

**Вміст фактору некрозу пухлини-альфа та інтерлейкіну-6  
в сироватці крові пацієнтів з хронічним компартмент-  
синдромом ( $M \pm m$ )**

| Показник                                      | Терміни спостереження | Кров з ліктьової вени | Кров з периферійних судин кукси | Співвідношення показника в крові з кукси / крові з ліктьової вени |
|---|-----------------------|-----------------------|---------------------------------|---|
| Контрольна група, n=17                        |                       |                       |                                 |   |
| ФНП- $\alpha$ , пг/мл                         |                       | 57,8 $\pm$ 1,56       | -                               | -   |
| ІЛ-6, пг/л                                    |                       | 5,32 $\pm$ 0,19       | -                               | -   |
| Хворі з хронічним компартмент-синдромом, n=23 |                       |                       |                                 |   |
| ФНП- $\alpha$ , пг/мл                         | До лікування          | 96,4 $\pm$ 1,89       | 123,2 $\pm$ 2,19§               | 1,28 $\pm$ 0,01   |
|   | Через 2 міс           | 84,1 $\pm$ 1,76*      | 103,7 $\pm$ 2,25*               | 1,24 $\pm$ 0,02   |
| ІЛ-6, пг/л                                    | До лікування          | 12,1 $\pm$ 0,34       | 14,3 $\pm$ 0,34§                | 1,19 $\pm$ 0,02   |
|   | Через 2 міс           | 9,96 $\pm$ 0,36*      | 11,7 $\pm$ 0,39*                | 1,18 $\pm$ 0,03   |

Примітки: 1. \* –  $p < 0,01$  порівняно зі станом до лікування;

2. § –  $p < 0,01$  порівняно з вмістом показника в крові з ліктьової вени.

*4.2. Морфологічна характеристика тканин ампутаційних кукс хворих з хронічним гіпертензивно-ішемічним больовим синдромом*

Патоморфологічні зміни в тканинах кукси при больовому синдромі, обумовленому хронічним компартмент-синдромом, вивчено у 3 хворих у віці від 50 до 62 років, яким було виконано реампутацію кукси гомілки в строки від 1,5 до 3 років після первинної ампутації внаслідок облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки поєднаного з цукровим діабетом.

Через 1,5 року у кістковій тканині кукс велико- та малоомілкової кісток спостерігали дифузні дистрофічні та некротичні зміни. Поширені некрози кісткової тканини відмічали

в ділянці торців цих кісток, на яких був сформований нерівномірної товщини шар фіброзної сполучної тканини. Кістковий мозок кукс переважно жовтий, у ділянці торців кісток – фіброретикулярний. Періостальний та ендостальний регенерати виявлялись тільки невеликими ділянками. Компактна кісткова тканина піддавалась рарефікації. Сформовані порожнини заповнені фіброретикулярним кістковим мозком із судинами переповненими кров'ю. Ознак формування замикаючої кісткової пластинки на ділянці торця кукс обох кісток не визначено.

У м'яких тканинах переважали рубцеві зміни, набряк, нерівномірне потоншення м'язових волокон, ділянки їх нерівномірного потовщення та свіжого некрозу (рис. 80).

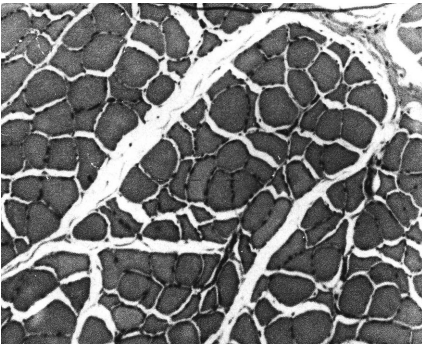


Рис. 80. Мікрофотографія. Ділянка свіжого некрозу переднього великогомілкового м'яза. 1,5 року після первинної ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу. Гематоксилін-еозин. x 80.

У більш пізні строки після первинної ампутації (2,5 та 3 роки) спостерігали виражені дистрофічні та некротичні зміни з боку всіх тканин кукси. Опил великогомілкової кістки з просторими ділянками некрозу кісткової тканини, яка значно рарефікована. Замикаюча кісткова пластинка не сформована. Кістковий мозок переважно жовтий (рис. 81). Разом з тим, у ділянці малоомілкової кукси відзначали активне періостальне та частково і ендостальне кісткоутворення з ділянками прогресування репаративної реакції (рис. 82).

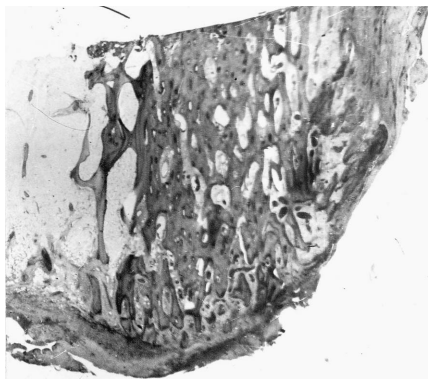


Рис. 81. Гістотопограма. Ділянка торця кукси великогомілкової кістки. Некроз кісткової тканини. Прошарок фіброзної сполучної тканини на поверхні опилу кістки. 24 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок поєднаного з цукровим діабетом. Гематоксилін-еозин. x 4.



Рис. 82. Мікрофотографія. Ендостальний регенерат у ділянці кукси малогомілкової кістки. 19 міс. після ампутації гомілки внаслідок облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки поєднаного з цукровим діабетом. Гематоксилін-еозин. x 80.

Компактна кісткова тканина помірно рарифікована. Кістково-мозковий канал її в ділянці торця заповнений ендостальним регенератом. Місцями визначали активне розростання фіброзної сполучної тканини на фоні вираженого набряку та прогресування дистрофічних, некротичних та атрофічних процесів.

Патологічні зміни спостерігали також і з боку судин та нервів кукси, які проявлялися переважно фіброзним переродженням гілок нервів, потовщенням стінок, звуженням просвіту судин та повнокров'я (рис. 83, 84).

У гістологічних препаратах сполучнотканинного компонента досліджуваних зон кукси виявляється інтенсивне склерозування фасціального футляра, причому досить поширене стосовно

поверхні, а також у напрямку м'язового масиву поміж жирової клітковини (рис. 85, 86).



Рис. 83. Мікрофотографія. Повнокров'я. 13 міс. після ампутації гомілки у хворого на облітеруючий атеросклероз судин нижньої кінцівки, поєднаний з цукровим діабетом. Гематоксилін-еозин. x 120.

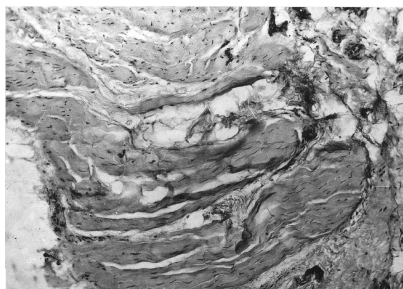


Рис. 84. Мікрофотографія. Фіброзне переродження гілок нервів. Препарат той самий. Гематоксилін-еозин. x 120.Рис.

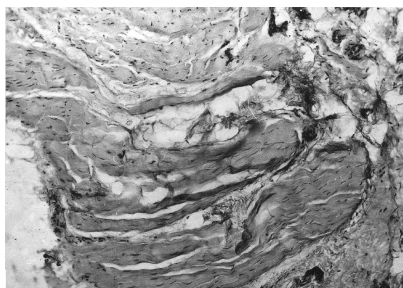


Рис. 85. Мікрофотографія. Рубцювання фасції. Гематоксилін-еозин. x 120.

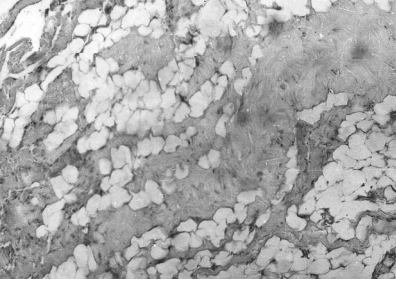


Рис. 86. Мікрофотографія. Склероз жирової клітковини. Препарат той самий. Гематоксилін-еозин. x 120.

Таким чином, отримані 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. У куксі малогомілкової кістки в одному випадку в пізній строк спостереження відмічали репаративну реакцію на перенапруження, яка також може бути морфологічним субстратом болісної кукси.

У строки 2,5 та 3 роки після первинної ампутації у хворих з місцевим гіпертензивним ішемічним синдромом виявляли виражені дистрофічні та некротичні зміни з боку всіх тканин кукси. У м'яких тканинах переважали процеси фіброзного та, у меншій мірі, жирового переродження. М'язові волокна, що збереглися у вигляді невеликих фрагментів, повністю втрачали свою структурно-функціональну організацію.

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

З метою усунення больового синдрому користування протезом призупиняли, куксі надавали підвищене положення. Для нормалізації гемодинаміки на протязі 3–5 днів застосовували внутрішньовенне введення інфузійних засобів: фізіологічного розчину (600-800 мл/доб), ізотонічного розчину глюкози (200-400 мл/доб), рефортану (500 мл/доб). Покращення реологічних властивостей крові, мікроциркуляції та зменшення набряку досягали внутрішньовенним введенням *реосорбілакту* 400 мл на добу на протязі 3-5 днів, 4% розчину соди 200 мл на добу 2-3 дні, *латрену* – 200 мл на добу 10-12 днів, курантілу – 10-20 мг на добу 8-10 днів, фурсосеміду – 40-80 мг на добу перші 2-3 дні, гепаріну – 10-15 тис.од на добу 3-5 днів. На 3-4 добу призначали 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 застосовували вітаміни 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 проводили масаж та дозовану апаратну пневмокомпресію тканин кукси на протязі 10 днів. У 15 хворих проведено раціональне протезування з усуненням факторів, що впливали на розвиток застійних явищ у куксі. У всіх хворих вироблений оптимальний режим користування протезом.

Хворі відмітили усунення болю, покращення чутливості, ходьби в протезі та витривалості кукси. При користуванні протезом не виникало набряку, ціанозу та мікрокраплинних крововиливів. Тривалість користування протезом зросла до 8–11 годин на добу.

У зв'язку з відсутністю ефекту від проведеного комплексного консервативного лікування 8 хворим проведено хірургічне лікування. Для усунення застійних явищ трьом хворим проведено напівзакриту фасціотомію фасціально-м'язових футлярів гомілки та реваскуляризуючу остеотрепанацию метафізарних зон (патент України № 4220). Згідно цієї методики, на гомілці, на 2 см дистальніше і латеральніше горбистості великогомілкової кістки, над переднім великогомілковим м'язом, довгим малоомілковим м'язом та медіальною частиною

литкового м'язу розтинали поздовжньо шкіру та м'які тканини до фасції на протязі 3 см (рис. 87, 88 а, б). Фасціотомом напівзакрито розтинали передній, латеральний, задній поверхневий та задній глибокий м'язово-фасціальні футляри. У кінці сформованих фасціотомом каналів формували контрапертуру і вводили гумові випусники. Одночасно виконували 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, робили поздовжній розтин шкіри та м'яких тканин, довжиною 2 см. Електродрилем зі свердлом  $d=3,2$  мм формували 3-4 різнонаправлені канали в кістці. Гумові випусники в рану. Шви на шкіру.

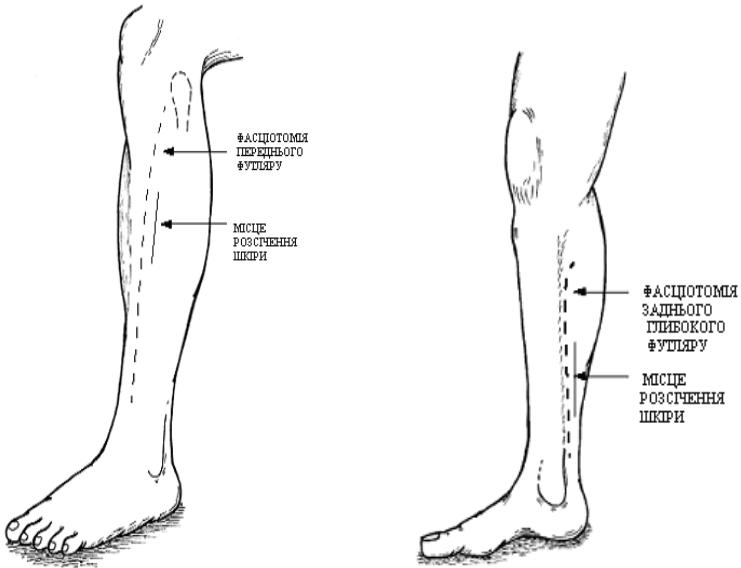
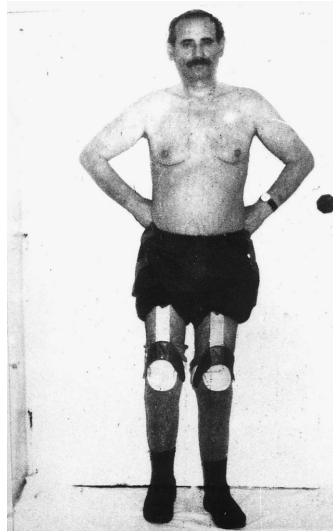


Рис. 87. Місця проведення фасціотомії переднього та заднього глибокого м'язово-фасціального футлярів.





а)



б)

Рис. 88. Фото кукси. Хронічний компартмент синдром правої гомілки.  
а) Стан після ревазуляризуючої остеотрепанациї та напівзакритої фасціотомії. б) Стан через 3 міс.

П'яти хворим з іншими супутніми вадами кукс (рубцьово-трофічна виразка, масивні рубці, гнійний гоніт, тромбоз підколінної артерії) проведені реампутації на рівні компенсованого кровообігу. Під час операції для профілактики стиснення судин поверхнева фасція не зшивалась.

У всіх восьми оперованих отримані позитивні результати. У хворих, яким проведена напівзакрита фасціотомія з тунелізацією метафізарної зони кісток гомілки та стегнової кістки біль і набряк зменшувались уже на наступний день після операції. Зникав ціаноз. Поступово проходила гіперпігментація.

Хворі отримували терапію аналогічну тій, що проводилась при консервативному лікуванні. Усувались дефекти протезування й через 4-6 тижнів вони переходили до звичного режиму. У п'яти хворих, яким проведена реампутація, післяопераційні рани зажили первинно. Протезування проведено всім. Рецидиву захворювання не відмічено.

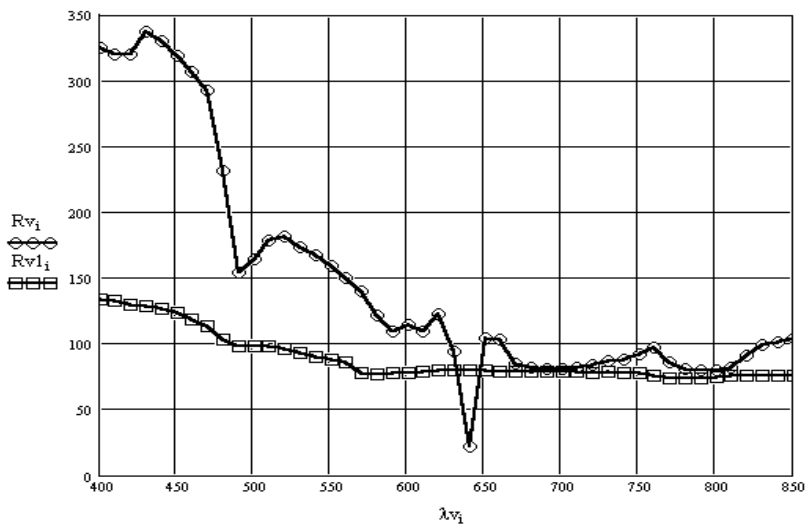
Інтенсивність больового синдрому за ВАШ зменшилась на 49,03% ( $31,15 \pm 2,48$  балів). З покращенням місцевого кровообігу поріг больової пресорної чутливості зріс на 63,9% ( $93,25 \pm 12,09$  мм.рт.ст.), а насичення м'яких тканин киснем – на 48,5% ( $47,85 \pm 1,41\%$ ).

При спектрофотометричному дослідженні спектральний малюнок кривої різко змінився. Вона стала більш пологою, зменшився показник відбивання на довжинах хвиль 440 і 530 нм, зник пік поглинання на довжині 620-630 нм. На нашу думку, ці зміни вказують на покращення місцевого кровообігу, збільшення оксигенації та прискорення обмінних процесів у тканинах кукси (рис. 89 а, б).

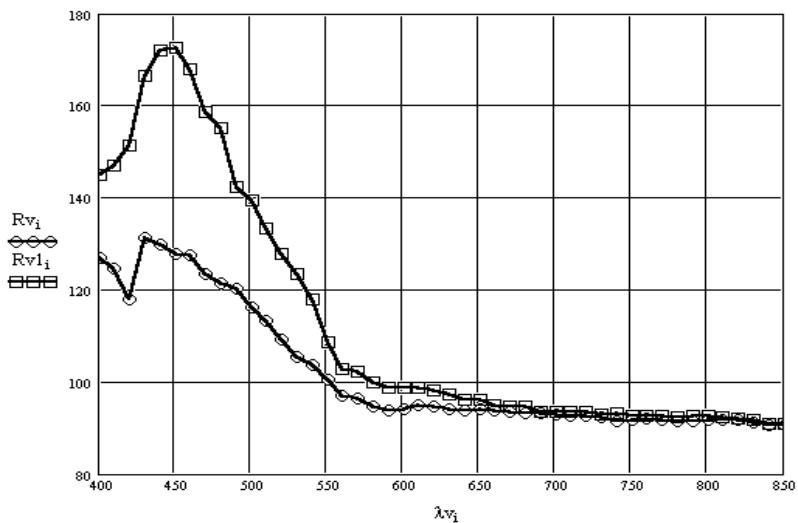
Рівень ПФТ у фасціально-м'язових футлярах у середньому зменшився на 40-62 % і дорівнював: у передньому компартменті –  $1,39 \pm 0,28$ , у латеральному –  $1,23 \pm 0,28$ , у задньому поверхневому –  $1,35 \pm 0,27$  та задньому глибокому –  $1,32 \pm 0,26$  кПа.

Біохімічне обстеження, проведене через 2 міс після лікування, виявило зниження рівнів малонового діальдегіду, С-реактивного протеїну, карбонільних груп білків як в сироватці крові з ліктьової вени, так і з вен кукси. Вміст малонового діальдегіду і карбонільних груп білків в сироватці крові з ліктьової вени зменшився майже однаково на 10-12%, тоді як рівень С-реактивного протеїну – на 20 %. Подібну, але більш виразну динаміку зниження вмісту карбонільних груп білків спостерігали в периферійному руслі на 18,3% ( $1,7 \pm 0,05$  мкг/г) тоді як динаміка зниження малонового діальдегіду істотно не відрізнялась від показника в системному руслі – 10,2% ( $11,3 \pm 0,28$  мкмоль/л) (див. табл. 19).

Рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 через два місяці після проведеного консервативного лікування також мали тенденцію до зниження (див. табл. 17, рис. 90). Найбільш суттєвою динамікою зниження ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 була в периферичному руслі кукси 15,8 та 18,5% відповідно, хоча за абсолютними показниками їх рівень відповідав ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 визначеним у системному руслі до лікування ( $103,7 \pm 2,25$  пг/мл та  $11,7 \pm 0,39$  пг/л відповідно). Поряд з тим, зниження вмісту ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 у крові з ліктьової вени було помірним і не перевищувало 10-12%.



a)



б)

Рис. 89 Графік спектрофотограми. Показники дифузного відбивання м'яких тканин кукси гомілки з ознаками хронічного компартмент синдрому: а) до і б) після проведеного лікування. Пояснення в тексті.

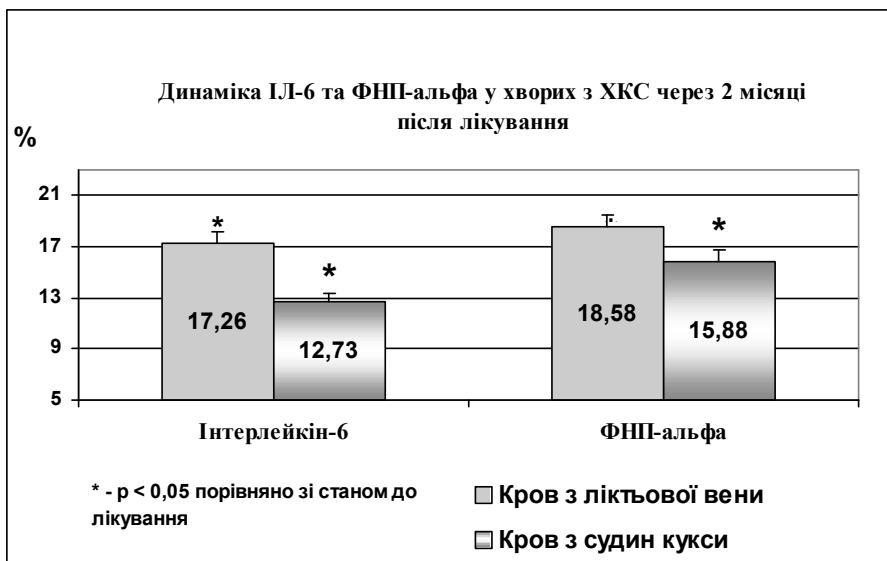


Рис. 90. Діаграма порівняльної динаміки ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  у хворих з хронічним компартмент синдромом через 2 міс. після проведеного лікування.

Таким чином, місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компартмент-синдром) ампутаційних кукс нижніх кінцівок, що є одним з проявів місцевого больового синдрому, розвивається внаслідок нераціонального протезування на фоні значних місцевих ішемічних розладів з порушеннями артеріального притоку та лімфовенозного відтоку і характеризується болем, набряком та обмеженням або відсутністю функції кукси. Він викликає значні зміни не тільки в біохімічному гомеостазі кукси (значне – у 2 рази вище контролю підвищення рівнів малонового діальдегіду, С-реактивного протеїну, карбонільних груп білків, в 2 – 2,5 рази підвищення рівнів ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6) але й в загальному кровотоці.

Морфологічними ознаками хронічного компартмент синдрому кукси є прогресуючі дистрофічні та некротичні зміни в м'язовій та кістковій тканинах з повільним перебігом відновних процесів на фоні розладів місцевого кровопостачання.

Консервативне лікування місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому кукси включає заборону користування

протезом, створення підвищеного положення кукси, внутрішньовенне введення фізіологічного розчину, рефортану, *реосорбілакту*, *латрону*, курантилу, гепарину, вітамінів групи В, Е, аскорбінової кислоти, НПЗЗ, фуросеміду, соди, масаж, пневмокомпресію, раціональне протезування. Хірургічне лікування (декомпресивна фасціотомія, реваскуляризуєча остеотрепанція, реампутація) показане у випадках безуспішного консервативного лікування, прогресування підвищеного підфасціального тиску у футлярах, поєднання ХКС з іншими вадами кукси.

## Розділ 5.

### **МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ, ОБУМОВЛЕНИЙ ТУНЕЛЬНИМИ НЕЙРОПАТІЯМИ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК**

#### *5.1. Клініка та діагностика тунельних нейропатій ампутаційних кукс нижніх кінцівок*

Больовий синдром обумовлений тунельними нейропатіями виявлено в 40 (17,1%) з 234 хворих. Серед них чоловіків було 30, жінок – 10. Вік хворих 26–80 років. Термін після ампутації від 5 міс. до 58 років. Хворі з куксами стегна користувались протезами ПН6-20п, ПН6-31м, ПН6-35п, з куксами гомілки – протезами ПН3-43п, ПН3-35п, ПН3-60, стопи – типу ПН0-02кп та ПН0-03п.

Причиною ампутації нижньої кінцівки у 18 (45%) хворих був облітеруючий атеросклероз, у 16 (40%) – травма, у 3 (7,5%) – ускладнення цукрового діабету, у 3 (7,5%) – відмороження. Ампутаційні кукси на рівні стегна були в 13 (32,5%), на рівні гомілки – у 17 (42,5%), на рівні стопи – у 10 (25%) хворих.

Проведене комплексне обстеження хворих дозволило виділити чотири основні форми тунельних нейропатій, які спостерігали в ампутаційних куксах нижніх кінцівок, а саме, тунельну нейропатію стегового, латерального шкірного нерва стегна, малогомілкового і великогомілкового нервів. Дані про локалізацію, причини та характер клінічних проявів представлені в табл. 21.

*Тунельна нейропатія стегового нерва* відмічена в 6 (15%) хворих (4 хворих з куксами стегна та 2 з куксами гомілок). Середній вік хворих  $49,5 \pm 13,4$  років. Термін користування протезом –  $2,8 \pm 1,3$  років, тривалість користування на протязі доби –  $5,8 \pm 2,1$  годин. У 4 хворих ампутації виконані з приводу облітеруючого атеросклерозу, у 2 – цукрового діабету. Хворі скаржились на ниючий, нелокалізований біль, який розповсюджувався по передній поверхні стегна та медіальній поверхні гомілки.

## Локалізація, причини та характер клінічних проявів тунельних нейропатій

| Локалізація<br>нейропатії | Кількість<br>(n = 40) |      | Причини   | Характер клінічних<br>проявів   |
|---------------------------|-----------------------|------|---|---|
|                           | абс                   | %    |   |   |
| Стегновий нерв            | 6                     | 15,0 | <p>1. Хронічний надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протезу стегна в проекції стегового нерва на рівні посадкового кільця.</p> <p>2. Защемлення стегового нерва в гюнтерівському каналі гільзою стегна на протезі гомілки.</p>   | <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 | <p>1. Глибока посадка кукси стегна в приймальну гільзу протеза в фазі опори.</p> <p>2. Невірне кріплення тазового пояса, що сприяє виставленню протеза в положення відведення.</p> <p>3. Невірне низьке кріплення тазового пояса протеза.</p> <p>4. Особливості ходьби хворих, які у фазі опори свідомо зменшують</p> | <p>Заніміння, парестезії, пекучий біль по зовнішній поверхні кукси стегна.</p> <p>Посилення болю при перкусії стовбура нерва медіальніше передньої верхньої клубової ості.</p> <p>Посилення болю при перерозгинанні кукси стегна і його зменшення при згинанні.</p> |

|  |    |      |  |   |
|--|----|------|--|---|
|  |    |      | навантаження на сідничний бугор, що спричинює підвищення локального тиску по передньо-латеральній стінці протеза.  |   |
| Малогомілковий нерв                        | 15 | 37,5 | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Хронічний венозний застій кукси.</li> <li>2. Розгинальна контрактура колінного суглоба з защемленням нерва сухожилком двоголового м'язу стегна.</li> <li>3. Гіпермобільність кукси малогомілкової кістки внаслідок пошкодження при ампутації міжкісткової мембрани і міжм'язових перетинок.</li> </ol> | <p>Ниючий пекучий біль по зовнішній поверхні кукси гомілки.</p> <p>Гіпотрофія м'язів латеральної групи.</p>   |
| Великогомілковий нерв (тарзальний синдром) | 10 | 25,0 | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Защемлення нерва при еквіно-варусній деформації кукси стопи.</li> <li>2. Хронічний тендовагіт згиначів стопи.</li> <li>3. Хронічна венозна недостатність.</li> </ol>   | <p>Ниючий пекучий біль, що підсилюється в нічний час і зменшується при опусканні кукси.</p> <p>Парестезії по підшововій поверхні кукси стопи та в ділянці тарзального каналу.</p> |

У 4 хворих відмічена слабкість і атрофія чотирьохголовчатого м'язу стегна, а у двох хворих з куксами



гомілок виявлено зниження колінного рефлексу та чутливості по передній та латеральній поверхнях кукси гомілки (рис. 91). Атрофія м'язів у хворих цієї групи була незначною (табл. 22).

Аналіз причин розвитку захворювання показав, що в двох хворих з куксами стегна тунельна нейропатія стегнового нерва обумовлена хронічним надмірним локальним тиском передньої стінки приймальної гільзи стегна в проекції стегнового нерва на рівні посадкового кільця. Ці хворі користувались протезами типу ПН6-20 та ПН6-35п. Щільне стискування м'яких тканин гільзою стегна протеза гомілки типу ПН3-12п спричинило в двох хворих з куксами гомілок защемлення нерва на рівні гонтерівського каналу. Ще в двох хворих з куксами стегна захворювання було обумовлене згинально-привідними контрактурами кульшових суглобів.

Приведені причини розвитку тунельних нейропатій стегнового 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.



Рис. 91. Фото кукси гомілки. Вигляд кукси при тунельній нейропатії стегнового нерва.

**Розподіл хворих з тунельними нейропатіями кукс нижніх кінцівок у залежності від коефіцієнта атрофії м'яких тканин**

| Хворі з тунельною нейропатією:          | Коефіцієнт атрофії м'яких тканин кукси |           |           |           |        |
|---|--|-----------|-----------|-----------|--------|
|   | < 0,15                                 | 0,15-0,25 | 0,25-0,35 | 0,35-0,45 | > 0,45 |
| Стегнового нерва, n=6                   | 2                                      | 4         | -         | -         | -      |
| Латерального шкірного нерва стегна, n=9 | 1                                      | 2         | 2         | 4         | -      |
| Малогомілкового нерва, n=15             | 3                                      | 2         | 3         | 5         | 2      |
| Великогомілкового нерва, n=10           | 6                                      | 4         | -         | -         | -      |

*Тунельна нейропатія латерального шкірного нерва стегна (хвороба Rota - Бернгардта)* була діагностована в 9 (22,5%) хворих з ампутаційними куксами стегна. Середній вік хворих  $54,1 \pm 11,6$  років. Термін користування протезом –  $7,4 \pm 4,3$  років, тривалість користування на протязі доби –  $6,1 \pm 2,9$  годин. Причини ампутації: облітеруючий атеросклероз – у 8, травма – у 1 чоловіка. Хворі скаржились на заніміння, парестезії та пекучий біль по зовнішній поверхні кукси стегна. При перкусії стовбура нерва медіальніше передньої верхньої клубової ості в усіх хворих відмічався позитивний тест на посилення болю, а у 7 з них посилення болю спостерігалось і при перерозгинанні в кульшовому суглобі. Хворі відмічали наростання інтенсивності болю при користуванні (більше 2,5 годин) протезом, особливо при тривалій ходьбі чи стоянні. Більшість пацієнтів цієї групи склали жінки – 6 (67,0%) чоловік. Переважання останніх пояснюється нами особливістю анатомічної будови та положенням таза у осіб жіночої статі, у яких місце виходу нерва знаходиться значно нижче ніж у чоловіків. Відомо [48, 116], що при виході з таза на стегно нерв утворює гострий кут зверху донизу і дозаду, що при протезуванні може спричинити розвиток нейропатії. Крім цього, встановлено, що в 4 хворих атрофія м'яких тканин кукси була вираженою і сприяла 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. Ці хворі користувались протезами типу ПН6-31м та ПН6-35п. У двох з них, які користувались протезами типу ПН6-35п було виявлено невірне та низьке кріплення тазового пояса протеза, а ще у 2 – виставлення протеза в положення відведення, що спричинювало травматизацію передньо-латеральної поверхні кукси у фазі опори. Ще 3 хворих, що користувались протезами типу ПН6-20п, ПН6-35п, у фазі опори свідомо зменшували навантаження на сідничний бугор, що обумовлювало перерозподіл навантаження зі збільшенням його по передньо-латеральному контуру посадкового кільця. Таким чином, і в цій групі хворих поряд з протезуванням, у виникненні тунельної нейропатії латерального шкірного нерва певну роль відіграє ішемічний фактор.

*Тунельна нейропатія малогомілкового нерва* діагностована в 15 (37,5%) хворих з ампутаційними куксами на рівні гомілки. Середній вік хворих  $50,6 \pm 17,5$  років. Термін користування протезом –  $6,6 \pm 2,3$  роки, тривалість користування на протязі доби –  $4,7 \pm 1,8$  години. Причиною ампутації в 7 хворих була травма, у 6 – облітеруючий атеросклероз, у 2 – відмороження. Хворі скаржились на відчуття заніміння, парестезії та ниючий, пекучий біль по зовнішній поверхні кукси гомілки, які посилювались при користуванні протезом. Тривалий перебіг захворювання (більше 14 міс.) спричинив у 11 хворих значну гіпотрофію передньої та латеральної груп м'язів гомілки. Розгинальні контрактури в колінних суглобах сприяли розвитку захворювання в 3 хворих (рис. 92 а, б).

У 4 хворих, які користувались протезами типу ПН3-43, спостерігали набряк м'яких тканин, болючість кукси та застійні явища в дистальному відділі. На відміну від здорової кінцівки шкіра кукси потовщена, з ознаками фіброзу та склерозування підшкірної клітковини. При користуванні протезами на протязі 1-2 годин ці хворі крім ниючого пекучого болю відмічали розвиток набряку та появу холодного розпираючого болю в куксі. Субфасціальна тонометрія виявила підвищений підфасціальний тиск, особливо в передньому та латеральному м'язово-фасціальних футлярах кукси гомілки (табл. 23).



Рис. 92. Фото кукси гомілки. Розгинальна контрактура колінного суглоба. Тунельна нейропатія малогомілкового нерву.

Таблиця 23

### Показники підфасціального тиску у хворих з тунельною нейропатією малогомілкового нерва

| Хворі з тунельною нейропатією малогомілкового нерва | Рівень підфасціального тиску (кПа) |                         |                          |
|---|------------------------------------|-------------------------|--------------------------|
|   | до навантаження                    | після навантаження      |                          |
|   |                                    | на 1 хвилині            | на 5 хвилині             |
| З застійними явищами в куксі<br>n=11                | 2,83± 0,36                         | 4,56±0,51*              | 3,39± 0,37               |
| Без застійних явищ<br>n=4                           | 1,22 ±0,45# <sup>1</sup>           | 1,6 ±0,54# <sup>2</sup> | 1,52± 0,25# <sup>2</sup> |

Примітки: 1. \* –  $p < 0,05$  – порівняно зі станом до навантаження;

2. #<sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; #<sup>2</sup> –  $p < 0,01$  – порівняно з групою «застійними явищами».

Аналіз причин розвитку тунельних нейропатій малогомілкового нерва показав, що в 11 (73,3%) хворих травматизація нерва була обумовлена порушенням перерозподілу навантаження на тканини кукси при користуванні протезом. У 8 (53,4%) хворих, які користувались протезами типу ПНЗ-43п та ПНЗ-35п, діагностовані ознаки пошкодження міжкісткової мембрани, що проявлялось гіпермобільністю малогомілкової кістки, спричинюючи нестійкість при користуванні протезом.

У 3 (20%) хворих причиною розвитку захворювання були розгинальні контрактури в колінних суглобах (защемлення стовбура малогомілкового нерва у них відбувалось під сухожилком двоголового м'яза стегна), а у 4 (26,6%) – хронічний венозний застій з порушенням кровопостачання нерва.

*Тарзальний синдром (тунельна нейропатія великогомілкового нерва)* спостерігався в 10 (25%) хворих з ампутаційними куксами на рівні стопи. Середній вік хворих  $43,7 \pm 16,35$  років. Тривалість користування протезом  $2,5 \pm 0,9$  років, користування протезом на протязі доби  $5,8 \pm 3,1$  годин. У 8 хворих причиною ампутації була травма, у 2 – цукровий діабет і відмороження. Протезами типу ПН0-02кп та ПН0-03п користувались 7 хворих.

У цій групі переважали скарги на пекучий, ниючий біль та парестезії по підшвовній 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) усі хворі відмічали появу інтенсивного болю, а 8 з них вказували на максимальний його розвиток у нічний час і зменшення при опусканні нижньої кінцівки з ліжка, що також свідчить про роль ішемічного фактора.

Стойкий больовий синдром спостерігався в 6 хворих з ампутаційними куксами стопи на рівні Шопарового суглоба, у 4 з яких він був викликаний значною еквіно-варусною деформацією кукси стопи з рубцюванням, обумовлюючи механічне защемлення нерва в тарзальному каналі, а у двох – хронічним тендовагінітом сухожилка згинача великого пальця.

Стимуляційна електронейроміографія була типовою для всіх хворих: потенціали фібриляцій в м'язах, збільшення дистальної

латентності максимальної і мінімальної М-відповіді, зниження амплітуди М-відповіді і розтягання її в часі (рис. 93).

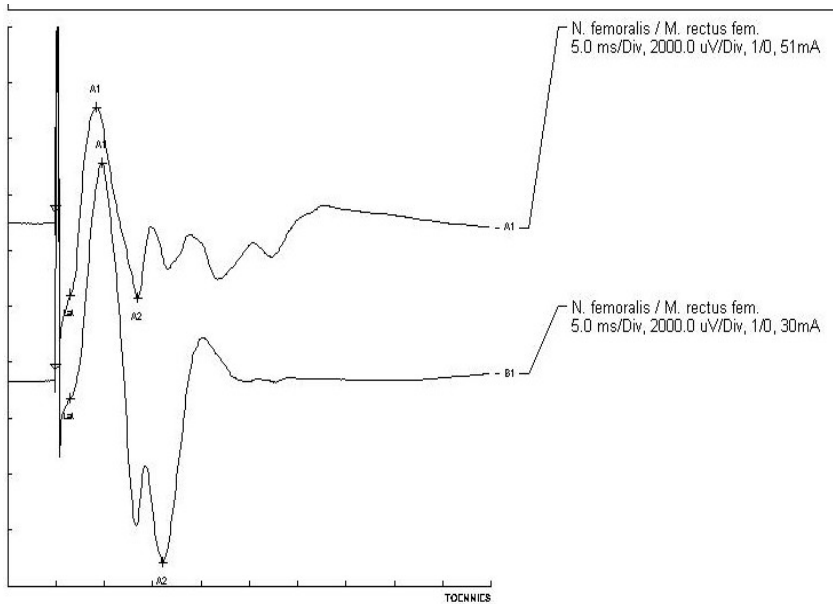


Рис. 93. Електронейроміограма хворого з тунельною нейропатією стегнового нерва ампутаційної кукси стегна. Пояснення в тексті.

Проведена оптикоелектронна плетизмографія виявила в 31 (77,5%) хворого значне зниження рівня та часу швидкого кровонаповнення (24,3% і 31,7%), рівня кровонаповнення (на 29,8%) та рівня діастолічного відтоку (на 40,4%), що свідчить про значні порушення мікроциркуляції. Інтенсивність болювого синдрому в цих хворих відповідала ступеню порушення мікроциркуляції, і, згідно даних ВАШ, коливалась від 30 до 65 балів. Рівень пресорної чутливості, за даними тензоалгометрії, був знижений до 0,25 кг/мм<sup>2</sup> (норма = 0,8–1,0).

## 5.2. Морфологічні зміни в тканинах ампутаційної кукси при тунельних нейропатіях

Патоморфологічні зміни в тканинах кукси при больовому синдромі обумовленому тунельними нейропатіями вивчено у чотирьох хворих, яким було виконано реампутацію кукси в строки від 9,5 до 29 міс. після ампутації внаслідок травми, у двох з них на фоні облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. У м'яких тканинах кукси гомілки спостерігали виражені дистрофічні та некротичні зміни, фіброзне переродження (рис. 94) та атрофію м'язових волокон, що збереглися. Усі процеси перебігали на фоні вираженого набряку м'яких тканин. Судини деформовані, деякі облітеровані. Явища облітерації спостерігали також і в судинах кісткового мозку (рис. 95). У нервових гілках виявляли дистрофічні і дегенеративні зміни (рис. 96, 97, 98). Скрізь визначали набряк з розшаруванням пучків нервових волокон. Набряк охоплював не лише самі структури нерва, але й периневрій та епіневрій. Від цього нервові пучки виглядали стиснутими, а їх покриття в набряклому стані віддалялось від них.



Рис. 94. Мікрофотографія. Фіброзне переродження м'язових волокон. 24 міс. після ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижньої кінцівки. Гематоксилін-еозин. x 80.

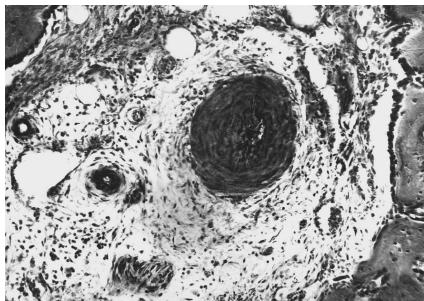


Рис. 95. Мікрофотографія. Облітерація судин у кістковій тканині. 9,5 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин. x 120.

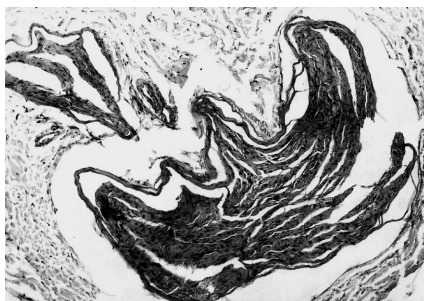


Рис. 96. Мікрофотографія. Виразений набряк у гілках нерва і в тканинах, що їх оточують. Гематоксилін-еозин. x 100.



Рис. 97. Мікрофотографія. Ознаки набряку нервових волокон з гіпертрофією лемоцитів, як прояву можливого фагоцитозу елементів самих волокон. Гематоксилін-еозин. x 400.



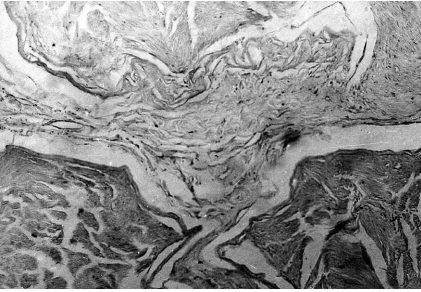


Рис. 98. Мікрофотографія. Набряк нервового стовбура і дегенеративно-дистрофічні зміни у нервових волокнах. Гематоксилін-еозин. x 100.

Повна розрідженість у самих нервових волокнах, колбовидні потовщення, які можна спостерігати на рис. 98, свідчать про набряк самих волокон. Більш того, гіпертрофія шванівських клітин, цитоплазма яких набуває сітчастого характеру, вірогідно може свідчити про дегенерацію волокон, у тому числі демієлінізацію, що, як наслідок фагоцитозу детриту, проявляється зміною структурного вигляду цитоплазми клітин нервових волокон.

У деяких препаратах відбувалася фактична дегенерація гілок нервових волокон, у яких при наявності самого набряку практично відсутні ядра лемоцитів або принаймі вони поодинокі (рис. 98, 99).

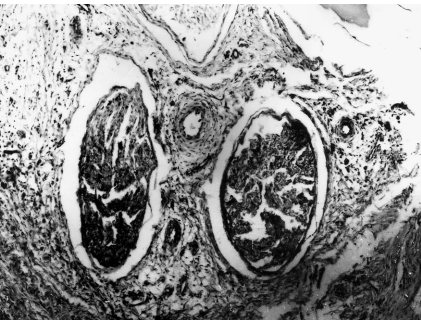


Рис. 99. Мікрофотографія. Повне рубцьове переродження гілок великогомілкового нерва. Епіневральний склероз. 27 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу. Гематоксилін-еозин. x 120.

У компактній кістковій тканині кукс малогомілкової та, особливо, великогомілкової кісток, які значно потовщені, відзначали виражені дистрофічні зміни з просторими ділянками некрозу компактної кісткової тканини, яка різко рарефікована (рис. 100).

Порожнини, що утворюються в результаті рарефікації та активної кісткової резорбції, заповнені фіброретикулярним кістковим мозком, бідним на клітинні елементи, та ділянками жовтим кістковим мозком (рис. 101). Торець великогомілкової кістки вкритий тонким шаром фіброзної сполучної тканини без ознак формування замикаючої кісткової пластинки (рис. 102). Кістковий мозок кукси великогомілкової кістки переважно жовтий. Кукса малогомілкової кістки потовщена за рахунок відносно свіжих періостальних нашарувань, які піддаються перебудові. Ділянками на поверхні новоутвореної кісткової тканини спостерігали прогресування репаративної реакції та осередки хрящової тканини (рис. 103). Замикаюча кісткова пластинка не сформована.



Рис. 100. Гістотопограма. Некроз та рарефікація компактної кісткової тканини кукси великогомілкової кістки. Торець її покритий шаром фіброзної сполучної тканини. 9,5 міс. після ампутації з приводу травми. Гематоксилін-еозин. х 4.



Рис. 101. Мікрофотографія. Ділянки активної остеокластичної резорбції. Той самий препарат. Гематоксилін-еозин. х 80.

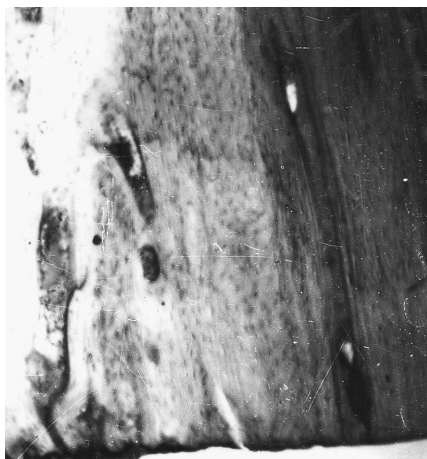


Рис. 102. Мікрофотографія. Торець кукси великогомілкової кістки вкритий тонким шаром фіброзної сполучної тканини. Некроз компактної кісткової тканини. 27 міс. після ампутації з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. Гематоксилін-еозин. х 80.

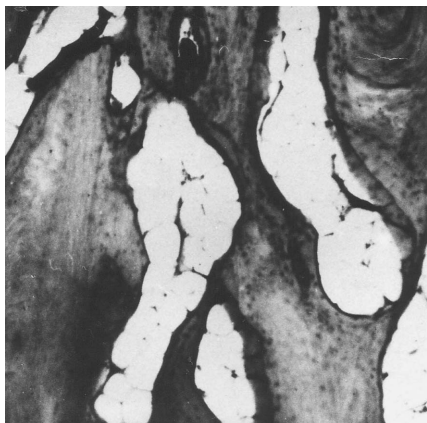


Рис. 103. Мікрофотографія. Рарефікація, дистрофія та некроз кісткової тканини. 27 міс. після ампутації гомілки з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. Гематоксилін-еозин. x 80.

Таким чином, при тунельних нейропатіях морфологічні зміни відбуваються в усіх тканинах кукси. У нервовій тканині спостерігали набряк структур нерва, епіневрію і периневрію, дегенеративно-дистрофічні зміни аж до повного рубцьового переродження, деформацію й облітерацію судин, у тому числі й в кістковому мозку. У кістковій тканині відзначали виражені дистрофічні процеси та поширені некрози, які одночасно супроводжувались прогресуванням репаративної реакції, що свідчить про значні розлади тканинного кровопостачання. У м'язах відмічали прогресуюче фіброзне переродження та атрофію зі збереженням їх набряку.

### 5.3. Лікування больового синдрому, обумовленого тунельними нейропатіями ампутаційних кукс нижніх кінцівок

За характером проведеного лікування хворих розділено на дві групи. Хворі першої групи на протязі 12-15 днів отримували *латрен* внутрішньовенно в добовій дозі 200 мг/добу, німесулід – 200 мг/добу (10 днів), внутрішньом'язово прозерін – 1,25 мг/добу, вітаміни В1 – 25 мг, В6 – 20 мг/добу, В12 – 400 мкг/добу, Е – 100 мг/добу, фурсемід – 40 мг/добу (3 дні). У хворих другої групи лікування доповнювали електрофорезом з *лонгокаїном* (2,5 мг/мл) та локальною інфрачервоною лазеротерапією, які застосовували 20 хв. на день, курсом 12-14 днів. Поряд з цим, проводили усунення причини, що викликала захворювання: перегляд схеми протезування, підгонка протеза, усунення контрактури.

Після проведеного курсу лікування покращення чутливості, повне усунення заніміння, парестезій та болю в куксі відмітили 11 хворих першої групи та 16 – другої. При нетривалому користуванні протезом у 6 хворих першої і 4 – другої групи розвивався незначний больовий синдром, який не переважав 30 балів за ВАШ.

За даними оптико-електронної плетизмографії після проведеного лікування у хворих першої групи відмічено покращення рівня кровонаповнення в 1,34 рази та рівня діастолічного відтоку в 1,4 рази. Пресорна чутливість, за даними тензоалгометрії, зросла в 2 рази до  $0,41 \pm 0,11$  кг/мм<sup>2</sup>, а інтенсивність болю за ВАШ зменшилась у 1,6 рази до рівня  $36 \pm 9$  балів (табл. 23).

У хворих другої групи додаткове застосування електрофорезу з *лонгокаїном* та локальної лазеротерапії сприяло значному покращенню локальної мікроциркуляції і більш швидкому усуненню проявів захворювання. За даними оптикоелектронної плетизмографії, рівень швидкого кровонаповнення зріс у 2,5 рази, час швидкого кровонаповнення в 1,19 рази, рівень кровонаповнення в 2,41 рази, а рівень діастолічного відтоку покращився в 2,6 рази (табл. 23).

Таблиця 23

**Показники оцінки болю та рівня мікроциркуляції до і після проведеного лікування**

| Показники*                        | I група хворих<br>n=20 |                    | II група хворих<br>n=20 |                           |
|-----------------------------------|------------------------|--------------------|-------------------------|---------------------------|
|                                   | до лікування           | після<br>лікування | до лікування            | після<br>лікування        |
| РШКН, уо                          | 8,8± 2,5               | 9,8 ±3,1           | 9,7 ±1,4                | 28,5 ±6,4 <sup>*1#1</sup> |
| ЧШКН, мс                          | 58,8 ±15,7             | 61,8 ±23,7         | 59,9± 9,5               | 65,7± 11,4                |
| РПКН, уо                          | 6,75 ±2,8              | 7,5 ±1,4           | 10,5 ±2,8               | 23,9 ±5,8 <sup>*1#1</sup> |
| ЧПКН, мс                          | 71,7 ± 26,7            | 79,4 ±19,1         | 61,4 ±6,7               | 74,5± 20,8                |
| РКН, уо                           | 14,7± 3,1              | 17,4 ±2,7          | 20,2± 4,8               | 52,4 ±4,8 <sup>*2#2</sup> |
| РДВ, уо                           | 7,5±3,1                | 8,7 ±1,9           | 5,0 ±1,4                | 11,4 ±2,5 <sup>*1</sup>   |
| Пресорна<br>чутливість,<br>кг/мм2 | 0,23 ±0,07             | 0,41 ±0,11         | 0,25 ±0,09              | 0,68± 0,12 <sup>*1</sup>  |
| ВАШ, балів                        | 58,1 ±14,3             | 36,2± 9,2          | 63,2 ±17,3              | 19,4 ±8,1 <sup>*1</sup>   |

Примітка: 1. РШКН – рівень швидкого кровонаповнення, ЧШКН – час швидкого кровонаповнення, РПКН – рівень повільного кровонаповнення, ЧПКН – час повільного кровонаповнення, РКН – рівень загального кровонаповнення, РДВ – рівень діастолічного відтоку; 2. <sup>\*1</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>\*2</sup> –  $p < 0,01$  – порівняно зі станом до навантаження; 3. <sup>#1</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>#2</sup> –  $p < 0,01$  – порівняно з першою групою.

Відсутність ефекту від консервативного лікування відмітили 4 хворих (3 хворих першої і 1 – другої групи). Причиною незадовільного результату були стійкі контрактури кукси стопи поєднані з її хибною установкою, що являлось показом до оперативного лікування – фасціотомії з клиноподібно зміщеним підтаранним артродезом (з розсіченням *retinaculum flexorum*) чи реампутації типу Біра на рівні середньої третини гомілки. Огляд тарзального каналу під час операції показав значне його звуження, потовщення та ущільнення фасції медіального кісточкового каналу. Трьом хворим з стійкими контрактурами стопи і хибною її установкою проведені фасціотомії і клиноподібно зміщений підтаранний артродез (рис. 104 а, б, в, г).

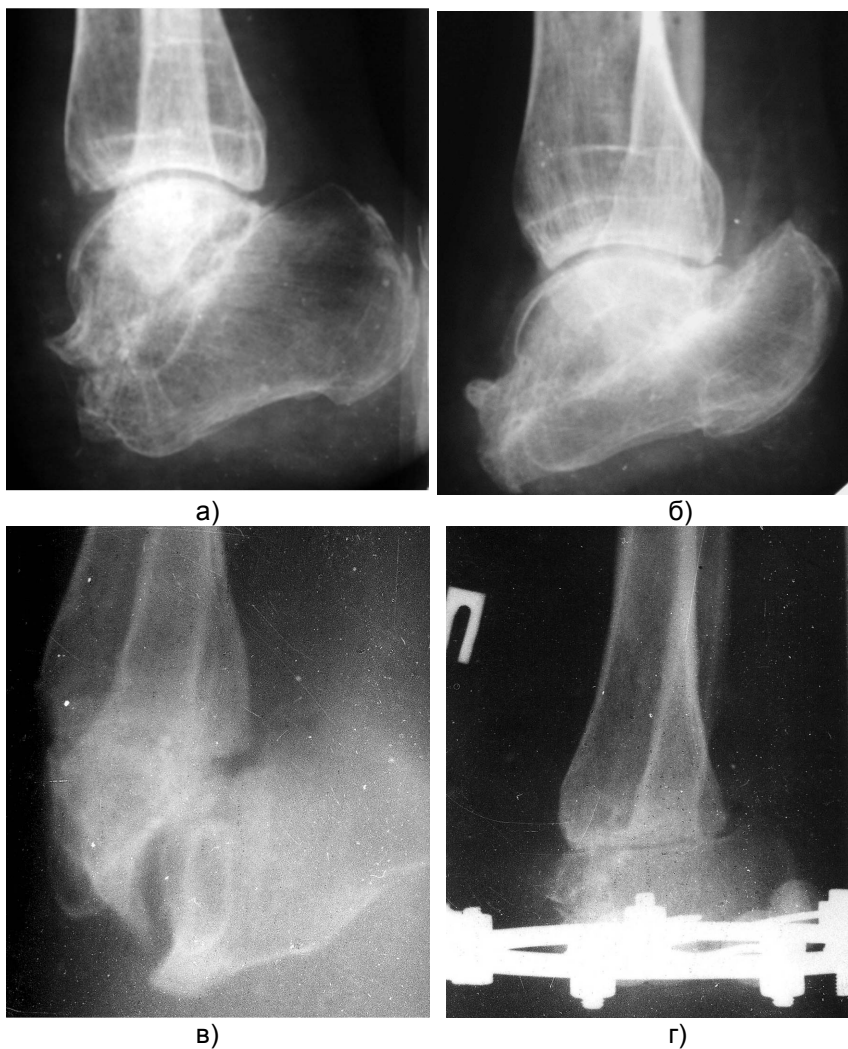


Рис. 104. Фото рентгенограм кукси стопи. Тунельна нейропатія великогомілкового нерву: стан до (а, в) та після операції (б, г).

Одному хворому з гіпермобільністю залишку малоомілкової кістки та тунельною нейропатією малоомілкового нерва зроблена декомпресивна фасціотомія і кістковопластична реампутація з синостозуванням гомілкових кісток. Після операції хворі отримували традиційну консервативну терапію. Явища

тунельної нейропатії в цих пацієнтів пройшли в терміни 4-6 тижнів.

Детальні спостереження з аналізом причин виникнення тунельних нейропатій в ампутаційній куксі свідчать, що останні можуть бути обумовлені безпосереднім стискуванням нервів у місцях їх поверхневого розташування або розтягуванням чи защемленням їх між щільними анатомічними утвореннями (м'яз, фасція, кістка). Одним з причинних факторів такого враження нервових стовбурів є травматизація їх внаслідок нераціонального протезування. Іншою, цілком можливою причиною, може бути прогресування ішемії м'язих тканин кукси після ампутації з приводу судинної патології, яка обумовлює розвиток глибоких важких циркуляторних порушень як у нервовому стовбурі, так і в оточуючих тканинах.

Таким чином, одним з проявів місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижньої кінцівки є тунельні нейропатії стегового, латерального шкірного, малогомілкового та великогомілкового нервів. Причинами розвитку тунельних нейропатій є хронічний надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протеза стегна, глибока посадка кукси стегна в приймальну гільзу протеза, невірне та низьке кріплення тазового пояса протеза, контрактури суглобів, хронічний венозний застій, гіпермобільність залишку малогомілкової кістки, деформації кукси стопи.

Клінічні прояви тунельних нейропатій залежать від враженого нерва і характеризуються болем у зоні інервації, гіпотрофією м'язів, занімінням, парестезіями, посиленням його при перкусії в зоні локалізації стовбура та перерозгинанні в суглобі. При стимуляційній електронейроміографії виявлено потенціали фібриляцій в м'язах, збільшення дистальної латентності максимальної і мінімальної М-відповіді, зниження амплітуди М-відповіді і розтягування її в часі.

Морфологічними проявами тунельних нейропатій являються: набряк структур нерва, епіневрію і периневрію, дегенеративно-дистрофічні зміни аж до повного рубцьового переродження нервів, деформація й облітерація судин, у тому числі й в кістковому мозку; дистрофічні процеси та поширені некрози кісткової тканини, які одночасно супроводжуються прогресуванням репаративної реакції, що свідчить про значні розлади тканинного кровопостачання, прогресуюче фіброзне



переродження та атрофію м'яких тканин зі збереженням їх набряку.

Лікування тунельних нейропатій крім раціонального протезування, судинних препаратів, антиагрегантів, сечогінних, вітамінів, протизапальної терапії, повинно включати електрофорез з лонгокаїном та локальну інфрачервону лазеротерапію. Відсутність ефекту від консервативної терапії являється показом до хірургічного лікування (декомпресивна фасціотомія, реампутація).

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Ампутація кінцівки є важкою фізичною і психологічною втратою для хворого та 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. За даними різних авторів його частота складає від 60 до 80 %.

Більшість дослідників [33, 34, 81, 84, 125] розглядають три форми післяампутаційного больового синдрому: фантомний, місцевий, змішаний. 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, остеофітами, 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 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 мають як самостійне так і опосередковане значення.

На основі клінічного спостереження за 795 хворими з ампутаційними куками нижніх кінцівок у різні терміни після ампутації та протезування післяампутаційний больовий синдром діагностували у 472 (59,37%) з них. Прояви місцевого больового синдрому спостерігали у 234 (49,58%) хворих. Відмічено, що такі традиційні чинники розвитку місцевого больового синдрому як невроми, висхідний неврит, намини, травмоїди, трофічні виразки, хронічний остеомієліт та нейротизація рубця мали місце лише у 15,88% хворих. Поряд з цим, спостерігали достатньо велику частку пацієнтів з 197 (84,12%) осіб, у яких відмічали різноманітні больові стани, що не вписувались у звичну, давно відому симптоматику. Аналіз характеру болю, причин його виникнення, клінічних даних в залежності від протезування дозволив розподілити їх на чотири групи: місцевий остеоміодистрофічний синдром – 89 (38,02%), синдром кукси малогомілкової кістки – 45 (19,2%), тунельні нейропатії – 40 (17,1%), місцевий гіпертензивно-ішемічний больовий синдром (компаратмент синдром) – 23 (9,8%) хворих.

Ми не можемо стверджувати, що вказані форми місцевого больового синдрому у тій чи іншій мірі, не були відомі вченим і практикам, які займаються проблемою ампутацій. Так, [84, 125] в проведених дослідженнях та розроблених класифікаціях констатували наявність кукс з переважанням больового, трофічного та запального синдрому. В іншій класифікації хвороб та вад ампутаційних кукс [112] на основі патогенетичного

принципу хвороби кукс вперше розмежовані на післяампутаційні хвороби і хвороби, що виникають внаслідок недостатнього догляду та нераціонального протезування. У більшій чи меншій мірі цією проблемою займались і інші дослідники [18, 49, 79, 130]. Однак, ці автори не розглядали клінічні ознаки місцевого ампутаційного болю в сукупності для виділення окремих нозологічних форм, а пов'язували їх з певними відомими патологічними станами кукси.

Вважаємо, що виділені нозологічні форми місцевого больового синдрому дозволять дещо доповнити класифікацію В.Г. Саніна [112]. Так, місцевий остеоміодистрофічний синдром слід віднести до розділу «післяампутаційні хвороби», а такі форми місцевого болю як синдром кукси малогомілкової кістки, тунельні нейропатії та хронічний компартмент синдром – до розділу «хвороби кукс, що розвинулись внаслідок нераціонального протезування».

Встановлено, що причинами місцевого остеоміодистрофічного синдрому є гіподинамія з розвитком дистрофічних змін ще в більшості випадків до ампутації, ампутація з перетином вже скомпроментованих тканин, розгерметизація кістково-мозкової порожнини, втрата м'язами точок фіксації і властивих скорочень, пізні протезування з відсутністю вертикального навантаження. Клініко-патофізіологічними проявами місцевого остеоміодистрофічного синдрому є постійний біль на кінці ампутованої кістки та м'язів, що посилюється в нічний час, при зміні атмосферного тиску та користуванні протезом. Він описується хворими як тупий, ниючий, викручуючий, холодний, такий, що посилюється при фізичному навантаженні та локалізується в м'яких тканинах і кістковомозковому каналі торця кукси. Біль в ампутаційній куксі поєднується з дистрофічними та атрофічними змінами шкіри, м'язів та кісткової тканини. Відносно кісткової тканини ці зміни оцінюються за ступенем вираженості локального остеопору та станом сформованості кісткової замикаючої пластинки [130, 131]. У літературі існує велика кількість робіт з вивчення

остеопорозу як причини виникнення болю, однак при ампутаціях його роль у цьому процесі навіть не розглядається, хоча, на нашу думку, ампутаційна кукса для цього може бути адекватною моделлю.

Закономірність процесів атрофії тканин ампутаційної кукси є відомою і незаперечною. Виразність їх прогресування залежить від стану кровопостачання тканин, застосування пластичних методик з формування ампутаційної кукси під час ампутації, характеру заживлення післяопераційної рани, термінів протезування [39, 56, 73, 114]. Відмічено, що на формування місцевого больового синдрому в ампутаційній куксі також значно впливають ряд чинників, які розвиваються задовго до ампутації: тривала гіпокінезія, відсутність вертикального навантаження, різні ішемічні розлади, що зменшують перфузію тканин в ураженому сегменті. Так, у 59,5% хворих розвиток больового синдрому в ураженому сегменті розпочинався ще задовго до ампутації, обмежував можливість користування кінцівкою та призводив до атрофії тканин. Слід зазначити, що ці зміни вплинули на стан кісток ураженого сегмента. При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали неоднорідність кісткової структури кукси, витончення кортикального шару, плямистий і рівномірний остеопороз, розширення кістково-мозкового каналу в дистальному відділі, помірну резорбцію компактною кістковою тканини. Кісткова замикаюча пластинка на кінці дистального відділу кукси в 58 (65,16%) хворих не була сформована, а у 31 (34,84%) – сформована частково. Периферичний індекс у середньому на 24,8 % був нижчим граничної норми, що вказувало на різке зниження кісткової маси та витончення кортикального шару.

При спектрофотометричному дослідженні спостерігали різко підвищені показники дифузного відбивання на основних довжинах 440, 530, 580 та 630 нм, що свідчило про кількісне зменшення концентрації гемоглобіну та співвідношення його похідних у тканинах кукси, зниження оксигенації тканин та

порушення обміну речовин. Названі зміни знайшли підтвердження і за даними пульсоксиметрії та баростезіометрії.

Проведені біохімічні дослідження засвідчили, що прозапальні цитокіни (ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ ), С-реактивний протеїн, маркери перекисного окислення ліпідів (малоновий діальдегід) та окислювальної деструкції білків (карбонільні групи білків) є ініціаторами розвитку та поширеності патологічних процесів в м'язовій та кістковій тканинах, сприяють міодистрофії та остеодистрофії, формуванню місцевого больового синдрому в ампутаційній куксі. Так, у хворих з остеоміодистрофічним больовим синдромом рівні малонового діальдегіду та карбонільних груп білків у системному руслі були в 1,67 і 1,86 рази вищими, ніж у здорових осіб, та на 23,9% і 19,9% вищими в крові з судин кукси. Вміст С-реактивного протеїну в крові з ліктьової вени був на 57,5 % вищим, ніж у осіб без ознак больового синдрому. Рівні інтерлейкіну-6 та ФНП- $\alpha$  в крові з ліктьової вени переважали показники групи контролю на 62,7% і 47,4% відповідно та на 58,2% і 30,7% були вищими в крові з судин кукси. Інтенсивність місцевого больового синдрому тісно корелювала з вираженістю біохімічних порушень.

За даними гістоморфологічних досліджень кісткова тканина, м'язи, фасції і судини кукс стегна та гомілки в усіх хворих з наявністю місцевого остеоміодистрофічного больового синдрому в м'язах та кістці кукси піддавались вираженим патологічним змінам, які характеризувались просторими дистрофічними процесами та некрозами, що відбувались на фоні атрофічних процесів та рарефікації кісткової тканини. М'які тканини (м'язи і фасції) були представлені переважно рубцями, у яких зберігались ділянки м'язових волокон з явищами різкого потоншення або потовщення та втратою нормальної структури міоцитів. У жодному випадку не спостерігали сформовану замикаючу кісткову пластинку із зрілої кісткової тканини на торці кукси. У більшості з них кістковомозковий канал був закритим ендостальним регенератом. Його вкривав шар фіброзної сполучної тканини, у якій виявляли обширні крововиливи.

Судини порожнин рарефікованої компактної кістки переповнені кров'ю та плазмою. Характерним для тканин кукс у цих хворих була відсутність проявів відновлення органних структур.

Морфологічними дослідженнями нами виявлені ще під час ампутації та у відносно ранні строки (4 та 5 міс.) після її виконання виражені дистрофічні та некротичні зміни в тканинах кукси та їх прогресування з часом. Доведено, що відсутність ознак відновлення органних структур пов'язана з циркуляторними розладами, що обтяжені та певною мірою зумовлені супутньою судинною патологією. Вважаємо, що комплекс цих патологічних змін у тканинах кукси є тим морфологічним підґрунтям, на якому розвивається місцевий післяампутаційний больовий синдром. Цей місцевий остеоміодистрофічний синдром, який може виникати як в ранні, так і пізні строки після первинної ампутації, нами розглядається, як синдром «виснаження» кукси.

Однією з патофізіологічних причин розвитку місцевого остеоміодистрофічного синдрому є розгерметизація кісткомозкової порожнини під час ампутації кінцівки, що призводить до падіння внутрішньокісткового тиску до нульової позначки та порушення внутрішньокісткового кровообігу. Внутрішньокістковий тиск є інтегральним показником внутрішньокісткового кровообігу, який підтримує певний внутрішньокістковий гомеостаз. Пластичні маніпуляції на торці кукси, які застосовуються хірургами на протязі останніх двох століть, а саме – різноманітні види фасцію-, міо-, кісткової пластики, були спрямовані, насамперед, на запобігання кровотечі і інфікування кістковомозкового каналу, розвитку остеофітів і не розглядались з позицій профілактики місцевого больового синдрому. Поряд з цим, у літературі, окрім робіт В.І. Шевчука [130] та В.М. Майко [79], немає досліджень, які б вказували на необхідність щільного закриття кістковомозкового каналу при ампутаціях кінцівки з метою нормалізації внутрішньокісткової циркуляції, стабілізації позитивного внутрішньокісткового тиску, швидкого формування кісткової

замикаючої пластинки. Підкреслюючи певний вклад цих дослідників у вирішення проблеми ампутації в цілому, ми вважаємо, що саме описані підходи до відновлення герметичності кістковомозкової порожнини шляхом щільного закриття кістковомозкового каналу під час ампутації слід розглядати, насамперед, як захід направлений на профілактику розвитку місцевого больового остеоміодистрофічного синдрому.

Згідно сучасних даних провідна роль у формуванні больового синдрому, викликаного пошкодженням, ішемією і запаленням, належить алгогенним сполукам (гістамін, серотонін, простагландини, брадикінін, іони водню та калію), які впливають на чутливість ноцицепторів. Підвищення чутливості останніх активізує нейрони, що посиляють імпульси в центральну нервову систему. Ці імпульси сприймаються як біль. Тому, у першу чергу, медикаментозне лікування повинне спрямовуватись на джерело болю, рецептори і волокна. В якості лікувального препарату нами був обраний німесулід, який є нестероїдним протизапальним засобом (НПЗЗ). Механізм дії НПЗЗ полягає в інгібуванні ферменту циклооксигенази (ЦОГ), саме інгібування ЦОГ-2 є найважливішим механізмом протизапальної і аналгетичної активності німесуліду. Іншим препаратом, дія якого була спрямована на усунення ішемії, був обраний пентоксифілін.

Лікування больового синдрому, обумовленого остеоміодистрофією ампутаційної кукси, проводили з урахуванням вираженості болю та тривалості захворювання. При помірному больовому синдромі проводили комбіновану терапію німесулідом та пентоксифіліном. Поєднання цих препаратів сприяло значному зменшенню больового синдрому в ампутаційній куксі вже на першому тижні лікування. Наприкінці третього тижня лікування його інтенсивність за ВАШ зменшилась на 61,8%, поріг больової пресорної чутливості та напруга кисню в м'яких тканинах зросли на 43,79% та 37,75% відповідно. Для порівняння, монотерапія німесулідом



зменшувала інтенсивність місцевого больового синдрому на 46,78%, пентоксифіліном – лише на 22,72%.

Динаміка вмісту прозапальних цитокінів, показників окислювальної деструкції білків та С-реактивного протеїну в крові з системного та периферичного русла через 3 тижні і 6 місяців після лікування була найбільш виразною у хворих, що отримували комбінацію німесулід-пентоксифілін. Вміст малонового діальдегіду в крові з ліктьової вени та судин кукси зменшувався 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%. Слід зазначити, що у хворих, які отримували комбіновану фармакотерапію, баланс між рівнями циркулюючих і місцевих прозапальних цитокінів відновлювався швидше, ніж у хворих, які приймали тільки німесулід або пентоксифілін.

Через 6 міс. після проведеного лікування рівні прозапальних цитокінів та маркерів окислювальної деструкції білків як в крові з ліктьової вени, так і з судин кукси підвищувались, хоча у хворих, що отримували комбінацію німесулід-пентоксифілін їх рівні істотно не змінювались і за абсолютними показниками незначно відрізнялись від даних, отриманих на третій тиждень лікування.

Хірургічне лікування проводили з приводу стійкого больового синдрому, обумовленого остеоміодистрофією кукси, що не піддавався зазначеній консервативній терапії. Воно полягало в економній міопластичній та кістковопластичній реампутації. Дослідження ВКТ під час операції показало, що його рівень у 12 хворих був надто низьким – 2,13-3,46 кПа (16-26 мм.рт.ст.), а у 7 – різко підвищеним – 6,92-9,1 кПа (52-68 мм.рт.ст.). Такі великі коливання ВКТ призводили до виникнення больового синдрому в куксі внаслідок гіпоксії тканин і глибоких порушень трофіки в кістковій тканині і кістковому мозку. Враховуючи викладене, з метою щільного закриття кістково-мозкової порожнини, швидкого відновлення внутрішньокісткової циркуляції, нормалізації внутрішньокісткового тиску та раннього

формування на кінці опилу кісток кісткової замикаючої пластинки застосована методика кісткової пластики опилу кістки аутотрансплантатом з сегменту кістки, що підлягає видаленню. Закриття кістковомозкового каналу сприяло відновленню внутрішньокісткового тиску вже під час операції до рівня 0,93-1,73 кПа (7-13 мм.рт.ст.). Після міопластичних реампутацій динаміка його зростання була менш виразною і дорівнювала на кінець операції 0,4-0,93 кПа (3-7 мм.рт.ст.). У хворих з тяжкою супутньою патологією і відмовою від реампутації застосували декомпресивну остеотрепанацию. Остеотрепанация кінця кукси дозволяла швидко усунути місцевий больовий синдром у куксі та сприяла нормалізації ВКТ.

Інтенсивність больового синдрому після проведеного хірургічного лікування за ВАШ зменшилась на 76,34%, а поріг больової пресорної чутливості зріс на 61,87%.

Ми розділяємо точку зору О.О. Коржа і В.О. Бердникова [57], що найбільш активним методом підготовки інваліда до протезування є експрес-протезування, яке виконує роль механічного периферичного насосу, призводить до зменшення набряку, покращення кровопостачання, прискорює формування ампутаційної кукси. Рання вертикалізація хворого є профілактикою післяопераційних застійних ускладнень і сприяє оволодінню навичками ходьби. Поряд з цим експрес-протезування має і негативні наслідки (відсутність можливості дозування навантаження, часті ускладнення у вигляді неадекватного дренажу післяопераційної рани, нагноєння гематоми, некроз шкірного клаптя, неможливість візуального контролю за перебігом раньового процесу). Враховуючи відсутність єдиної думки відносно корисності чи шкідливості експрес- чи раннього протезування, у післяопераційному періоді нами досліджено вплив раннього протезування (з 7–10 дня) на перебіг та розвиток місцевого больового синдрому. З цією метою хворих, яким було проведено хірургічне лікування, розділили на дві групи. В одній застосовували лікувально-тренувальне протезування протезом типу Pneumatic Post-

Amputation Mobility Aid (P.P.A.M.-Aid) (Швейцарія), а в другій – раннє протезування не проводилось. Для цього були використані дослідження названих вище біохімічних маркерів як в системному, так і місцевому руслі. Динаміка зниження С-реактивного протеїну в системному руслі була найбільш виразною і статистично значимою у хворих, яким застосовували раннє протезування, і дорівнювала 55,6% проти 26,5%. Вміст інтерлейкіну-6 у системному руслі зменшувався на 36,8%, у периферичному – на 47,5%, тоді як у хворих без лікувально-тренувального протезування ці показники становили 18 та 18,8% відповідно. Схожа картина відмічалась і за рівнем ФНП-α. Його вміст у хворих з раннім протезуванням у системному руслі зменшився на 29,5%, у периферичному – на 32,2%. У хворих, яким раннє протезування не проводилось, тенденція до зниження рівнів ФНП-α не була така виразна і за абсолютними показниками в 1,2 рази відставала від показників основної групи з раннім протезуванням, що свідчить про користь останнього.

Відомо, що вади кукси чи її дефекти можуть бути наслідком похибок в техніці ампутації, вибору невірної її рівня, ускладнень післяопераційного періоду. Згідно класифікації В.Г. Саніна [112], до вад кісток і суглобів відносять відхилення залишку малогомілкової кістки назовні. Порушення її анатомічного і просторового положень створює передумови формування булавоподібної кукси та, у деяких випадках, унеможлиблює протезування. Проведені клінічні спостереження показали, що надмірна рухливість залишку малогомілкової кістки з протидією стінки протеза призводить до травмування тканин зовнішньої поверхні кукси та обумовлює розвиток місцевого больового синдрому. Така форма больового синдрому розглядається нами як синдромом кукси малогомілкової кістки.

Основними клінічними проявами синдрому були остеомедулярний біль в куксі малогомілкової кістки з відчуттям розпирання або заніміння, біль по зовнішній поверхні кукси, гіпермобільність залишку малогомілкової кістки у фронтальній

та сагітальній площинах, вальгусне його відхилення, нестійкість й обмеження часу користування протезом, неврит малогомілкового нерва, бурсит під торцем кукси малогомілкової кістки. Найбільш виражені клінічні симптоми виникали при амплітуді рухливості кукси малогомілкової кістки більше 1 см. При рентгенологічному дослідженні відмічали порушення просторового положення малогомілкової кістки, вальгусне її відхилення, остеопороз, розсмоктування кортикального шару, відсутність кісткової замикаючої пластинки на кінці кукси малогомілкової кістки. Явища неврити малогомілкового нерва підтверджуються результатами електронейроміографічного обстеження.

Ознаками гістоморфологічних проявів синдрому кукси малогомілкової кістки були відсутність або неповна сформованість кісткової замикаючої пластинки з закриттям кістковомозкового каналу ендостальним регенератом, інтимне прикріплення до кісткових структур торця кукси шару фіброзної сполучної тканини з наявністю між ними порожнини, рарефікація, остеокластична резорбція компактної кісткової тканини, колбоподібне потовщення малогомілкової кістки за рахунок періостального регенерату, свіжі періостальні нашарування і повзучі переломи навіть у віддалені (15-18 років) терміни, неврит малогомілкового нерва з набряком, дегенерацією нервових волокон, інфільтрацією стовбурів лімфоцитами, артеріїт і облітерація артерій в нервах, набряк та дегенеративні зміни в м'язах з втратою поперечної посмугованості, розвитком інтерстиційного міозиту.

Лікування синдрому кукси малогомілкової кістки залежить від ступеня його виразності і спрямоване на зняття болю, запалення, явищ неврити, покращення трофіки тканин, обмеження рухливості малогомілкової кістки. При незначній виразності больового синдрому з переважною локалізацією в м'яких тканинах і невеликому (до 1 см) балотуванні малогомілкової кістки забороняли користування протезом, призначали німесулід, пентоксифілін, прозерин, АТФ, вітаміни

B1, B6, B12, біофорез протизапальної суміші. Поєднання болю в м'яких тканинах з остеомерулярним вимагало додаткового внутрішньокісткового введення новокаїну, пентоксифіліну, гепарину, реополіглюкіну, що дозволило купувати больовий синдром у більшості хворих. Стійкий остеомерулярний біль, що поєднувався зі значним балотуванням малогомілкової кістки і відхиленням її на 15° і більше, був показом до реампутації з наступною стабілізацією залишку малогомілкової кістки м'язами або синостозуванням гомілкових кісток. Слід відмітити, що хірургічне лікування є ефективним як в усуненні, так і профілактиці синдрому кукси малогомілкової кістки.

Вважаємо, що профілактика виникнення синдрому кукси малогомілкової кістки повинна полягати в атравматичності операції, збереженні міжкісткової мембрани, передньої і задньої міжм'язових перетинок. Під час реампутації слід обов'язково звертати увагу на рухливість малогомілкової кістки, і при значному її балотуванні застосовувати м'язову пластику зі стабілізацією малогомілкової кістки довгим малогомілковим м'язом або синостозування гомілкових кісток.

За даними різних авторів [74, 119, 120] при переломах кісток у 5-20% хворих спостерігається місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (МГІС), або компартмент-синдром кінцівок. На сьогодні в ампутаційній хірургії цей вид патології не описаний, не визначена його роль у виникненні больового синдрому, відсутні рекомендації з профілактики й лікування. У той же час ампутація й протезування майже завжди супроводжуються ознаками як первинного (набряк і стиснення тканин призводять до зменшення кровообігу в них), так і вторинного (розвитку процесу передусє ішемія) місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому.

Відомо [77, 83, 119], що основним проявом хронічного компартмент-синдрому є підвищений підфасціальний тиск, який викликає зворотню ішемію тканин і проявляється болем та неврологічними розладами. Венозний застій та інші трофічні розлади як прояви хронічного компартмент синдрому

спостерігаються при значних фізичних навантаженнях та надмірному стискуванні ураженої кінцівки [119].

Питання клініки, симптоматики, діагностики та лікування цього синдрому добре описані в роботах С.С. Страфуна зі співавт., 1995-2006 рр. Однак ці дослідження стосуються ішемічних уражень, що виникають при переломах кісток кінцівок.

Нами спостерігалось 23 (4,87%) хворих з ознаками місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому, який мав характер хронічного. Він розвинувся на фоні венозного застою, в основному обумовленого нераціональним протезуванням.

Клінічними проявами захворювання були значний біль, що описувався хворими як холодний, розпираючий, такий, що посилюється навіть при спробі помірного навантаження кукси в протезі, застійні та трофічні зміни м'яких тканин, варикозне розширення підшкірних вен дистального відділу кукси з ділянками гіперпігментації, мікрокраплинних крововиливів та порушення шкірної больової чутливості по типу гіперестезії чи анестезії.

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. Якщо має місце звужений посадковий контур приймальної гільзи, він 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, на що вказували ще дослідження [38, 47, 98, 112, 133, 244]. 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 в 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 кукс нижніх кінцівок. Ці припущення підтвердились параклінічними дослідженнями.

Так, у хворих з хронічним компартмент синдромом підфасціальний тиск (ПФТ) у фасціально-м'язових футлярах гомілки коливався від 2,26 до 6,65 кПа, а у 4 хворих – перевищував 6,65 кПа. Після ходьби в протезі рівень ПФТ на 1 хвилині після навантаження в фасціально-м'язових футлярах зріс на 43 – 66%, а на 10 хвилині - дещо знизився, але перевищував вихідні показники на 17,7-35%.

Певний інтерес становило вивчення біохімічних констант крові, особливо з судин кукси, оскільки подібні дослідження на сьогодні не проводились. Так, при обстеженні крові з ліктьової вени було встановлено, що вміст малонового діальдегіду, С-реактивного протеїну та карбонільних груп білків майже вдвічі перевищував норму. Подібні зміни відмічали за показниками ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6. Досить цікавим є факт, що при визначенні цих біохімічних маркерів у сироватці крові з периферійного русла кукси їх вміст був на 16-30% вищим порівняно з рівнем у системному руслі.

Гістоморфологічні дослідження виявили прогресуючі патологічні зміни в тканинах кукси. У м'язах на тлі набряку тканин спостерігали просторі ділянки некрозу м'язових волокон, різко виражені процеси фіброзного переродження. Відмічали посилення дистрофічних та некротичних процесів у кістковій тканині та 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. У віддалені терміни після первинної ампутації (2 та 3 роки) виявляли виражені дистрофічні та некротичні зміни з боку усіх тканин кукси. У м'яких тканинах переважали процеси фіброзного та, у меншій мірі, жирового переродження. М'язові волокна, що збереглися, мали вигляд невеликих фрагментів, які повністю втрачали свою структурно-функціональну організацію.

Лікування місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому кукси включало заборону користування протезом, створення підвищеного, на рівні серця, положення кукси, внутрішньовенне введення фізіологічного розчину, рефортану, реополіглюкіну, пентоксифіліну, курантилу, гепарину, вітамінів групи В, Е, аскорбінової кислоти, НПЗЗ, фуросеміду, соди, масаж, пневмокомпресію, раціональне протезування.

При безуспішному консервативному лікуванні, прогресуванні підвищеного підфасціального тиску у футлярах та поєднанні хронічного компартмент синдрому з іншими вадами кукси проводили хірургічне лікування (декомпресивна фасціотомія, реваскуляризуюча остеотрепанція, реампутація).

Проведені дослідження показали, що місцевий хронічний гіпертензивно-ішемічний синдром (компартмент-синдром) ампутаційних куks нижніх кінцівок розвивається внаслідок нераціонального протезування, на фоні значних місцевих ішемічних розладів з порушеннями артеріального притоку та лімфовенозного відтоку і характеризується болем, набряком та обмеженням або відсутністю функції кукси. Підвищений підфасціальний тиск призводить до глибоких порушень у біохімічному гомеостазі кукси, що ініціює прогресування дистрофічних та некротичних змін у м'язовій та кістковій тканинах з повільним перебігом відновних процесів на фоні розладів місцевого кровопостачання.

Больовий синдром, обумовлений тунельними нейропатіями, виявлено в 40 (5,03%) хворих. Клінічним проявом захворювання був ниючий нелокалізований біль по передній чи зовнішній поверхні кукси, який підсилювався при користуванні протезом та в стані спокою в нічний час. На фоні помірної гіпотрофії м'язів



відмічали парестезії, заміління та зниження сухожилкових рефлексів. Посилення болю спостерігали при пальпації та перкусії вздовж локалізації стовбурів великих нервів. При комплексному обстеженні хворих виділено чотири основні форми тунельних нейропатій: тунельну нейропатію стегового, латерального шкірного нерва стегна, малогомілкового і великогомілкового нервів.

Звичайно, при діагностиці нейропатій не можна виключити і діабетичну нейропатію, різні варіанти якої виявляються клінічно у 15% хворих на цукровий діабет. Її виникнення пов'язують з мікроангіопатією, що викликає ішемію нервів [10]. Однак її можна діагностувати тільки тоді, коли чітко встановлено діагноз цукрового діабету та виключені інші захворювання, що можуть викликати подібну симптоматику. У своїх спостереженнях ми виходили з того, що тунельні нейропатії є локальними враженнями нервового стовбуру, які обумовлені його стискуванням в анатомічних каналах як наслідок зовнішнього чи внутрішнього механічного впливу або прогресуючою ішемією [7, 48]. Клінічні спостереження показали, що причинами виникнення тунельної нейропатії стегового нерва ампутаційної кукси (15% хворих) були надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протеза стегна та защемлення стегового нерва в трикутнику Гюнтера гільзою стегна на протезі гомілки. Тунельна нейропатія латерального шкірного нерва стегна була обумовлена (22,5% хворих) глибокою посадкою кукси стегна в приймальну гільзу протеза у фазі опори, невірним або низьким кріпленням тазового пояса протеза, особливостями ходи хворих, які у фазі опори свідомо зменшували навантаження на сідничний бугор, що спричинювало підвищення локального тиску по передньо-латеральній стінці протеза.

Розвиток нейропатії малогомілкового нерва (37,5% хворих) був спровокований хронічним венозним застієм кукси, розгинальною контрактурою колінного суглоба, гіпермобільністю кукси малогомілкової кістки внаслідок ушкодження під час ампутації міжкісткової мембрани та міжм'язових перетинок.

Причинами виникнення тунельної нейропатії великогомілкового нерва (25% хворих) були защемлення нерва при еквіно-варусній деформації кукси стопи зі здавленням його в тарзальному каналі, хронічний тендовагініт згиначів ступні, хронічна венозна недостатність.

Інтенсивність больового синдрому в цих хворих відповідала ступеню порушення мікроциркуляції і, згідно даних ВАШ, коливалась від 30 до 65 балів. При стимуляційній електронейроміографії виявляли потенціали фібриляцій в м'язах, збільшення дистальної латентності максимальної і мінімальної М-відповіді, зниження амплітуди М-відповіді і розтягування її в часі.

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. Виявлені дистрофічні процеси та поширені некрози кісткової тканини, які одночасно супроводжувались прогресуванням репаративної реакції, свідчили про значні розлади тканинного кровопостачання. Мали місце прогресуюче фіброзне переродження та атрофія м'яких тканин зі збереженням їх набряку.

Лікування тунельних нейропатій, крім раціонального протезування, судинних препаратів, антиагрегантів, сечогінних, вітамінів, протизапальної терапії, доповнювали локальною інфрачервоною лазеротерапією. Хірургічне лікування у вигляді декомпресивної фасціотомії або реампутації проводили за відсутності ефекту від консервативної терапії.

Проведені дослідження показали, що розвиток больового синдрому при тунельних нейропатіях ампутаційних куks обумовлений безпосереднім стискуванням нервів у місцях їх поверхневого розташування або розтягуванням чи защемленням їх між щільними анатомічними утвореннями (м'яз, фасція, кістка). Одним з причинних факторів такого враження нервових стовбурів є травматизація їх внаслідок

нераціонального протезування. Іншою причиною є прогресування ішемії м'яких тканин кукси після ампутації з приводу судинної патології, яка викликає розвиток глибоких, важких циркуляторних порушень як у нервовому стовбурі, так і в оточуючих тканинах, що встановлено проведеними нами морфологічними дослідженнями.

Таким чином, на підставі багаторічних клінічних спостережень 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 в збереженому сегменті, виникнення різноманітних патологічних станів кукси) та необхідність комплексного консервативного та оперативного лікування, яке за умови правильного етіопатогенетичного підходу дозволяє отримати позитивні результати.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Абидов М.С. Оценка жизнеспособности конечности при острой ишемии методом полярографии // Экстренная хирургия сосудов: Тез. докл. Всесоюзного симпозиума. – Ташкент: Медицина, 1983. – С. 8.
2. Андрухова Р.В., Дондорева І.С., Зайцев М.В. Особливості контингенту та реабілітація хворих похилого віку з куксами нижніх кінцівок // Ортопедія, травматологія і протезування. – Харків, 2004. – № 3. – С. 55–59.
3. Анисимова Е.І., Данилов А.Б. Невропатический болевой синдром: клиничко-нейрофизиологический анализ // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2003. – Т. 103. – № 10. – С. 15–20.
4. Арманас О.В., Котов А.А. Фантомная боль как медицинская и социальная проблема // Медицинская помощь. – 2001. – № 6. – С. 26–27.
5. Архангельский А.Е., Бутко Д.Ю., Бибилова Л.А. О происхождении фантомно-болевого синдрома (нейроморфологическое исследование) // Актуальные проблемы клинической неврологии. – Л., 1991. – Вып. 1. – С. 5–12.
6. Бабий С.І. Клиническая и реовазографическая оценка кровообращения культы голени при пользовании протезами с глубокой посадкой // Протезирование и протезостроение. – 1974. – Вып. 32. – С. 33–37.
7. Баринов А.Н., Новосадова М.В., Стрнов И.А. Периферические невропатии: практический подход к диагностике и лечению // Неврологический журнал. – 2002. – № 3. – С. 54–57.
8. Бачу І.С., Лаврищева Г.І., Оноприенко Г.А. Функциональная внутрикостная микроциркуляция. – Кишинев: Штиинца, 1984. – 164 с.
9. Безугла Н.П. Сучасні підходи до раціонального вибору анальгетиків-антипіретиків // Клінічна фармакологія та фармакотерапія. – 2001. – Т. 5. – № 4. – С. 25–28.
10. Белова А.Н. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. – М.: Антидор, 2002. – 736 с.
11. Бондаренко С.Н., Рынденко В.Г. Ампутации при множественной и сочетанной травме: 36. наук. праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. – Донецьк, 2001. – С. 47–48.
12. Брагин Е.Д. Нейрохимические механизмы регуляции болевой чувствительности. – М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1991. – 247 с.
13. Бройнштейн А.С., Ривкин В.Л. Изучение и лечение боли // Международный мед. журнал. – 2001. – № 3. – С. 267–270.
14. Бруско А.Т., Гайко Г.В. Функциональная перестройка костей и её клиническое значение. – Луганск: Луганск. Гос. мед. ун-т, 2005. – 212 с.
15. Бурденко Н.Н. Ампутация как нейрохирургическая операция. – М.: Медгиз, 1942. – 64 с.
16. Бурчинский С.Г. Оптимизация фармакотерапии болевых синдромов: перспективы комбинированных средств // Журн. практ. лікаря. – 2004. – № 4–5. – С. 104–107.
17. Бухтиаров О.А. Бурситы культей голени, их лечение и профилактика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Х., 1957. – 19 с.
18. Бухтиаров О.А., Хохол М.І., Скрыпник А.П. Формирование функционально-выносливых культей голени с применением костной пластики: Методические рекомендации. – К., 1988. – 17 с.

19. Бэйда И.И. Способ обработки костного опиала и формирования замыкательной пластинки с использованием низкочастотного ультразвука и клеевой композиции МК-9 // Протезирование и протезостроение. – 1986. – Вып. 76. – С. 47–51.
20. Василенко А.М., Жуколенко Л.В., Поннова А.М. Тензоалгометрия // Российский мед журнал. – 1998. – № 1. – С. 51–53.
21. Васюта В.С. Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства. – М. – 1978. – 67 с.
22. Ватолинский Л.Е., Кабаненко И.В., Тимофеев И.Л., Щетинина Л.Г. Использование силиконов при протезировании пациентов после ампутации голени // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2002. – № 4. – С. 109–111.
23. Ватолинський Л.Є., Щетиніна Л.Г., Тимофеев І.Л. Сучасні підходи до протезування геріатричних пацієнтів з дефектами стегна та гомілки // Сучасні проблеми медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів: Матеріали наук.-прак. конференції УДНДІМСПІ / За ред. А.В. Іпатова. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 282–285.
24. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997. – С. 6–46.
25. Верещагин Ф.Ф., Берко В.Г., Берко В.В. Ампутації стегна у осіб похилого та старечого віку // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2001. – № 4. – С. 15–17.
26. Вернигора І.П., Гайко Г.В. Закрита фасціотомія у комплексному лікуванні синдрому діабетичної стопи, ускладненого гнійно-некротичним процесом // Відновна хірургія деструктивних форм кістково-суглобового туберкульозу і остеомієліту та їх наслідків. – Київ, 2002. – С. 478–490.
27. Викторов А.П. Побочное действие современных нестероидных противовоспалительных препаратов: проблемы остаются? // Укр. медичний часопис. – 2003. – № 1 (33). – С. 79–89.
28. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – Москва: Медицина, 1972. – 220 с.
29. Воробьев В.В., Сиволодский Ю.Е., Раев В.К. Комплексное лечение болевого синдрома в условиях отделения медицинской реабилитации // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – СПб., 2005. – № 1. – С. 71–74.
30. Вьюнышев Н.Г. Укрытие костно-кровоной массой и капроновым колпаком опиала кости при ампутации нижней конечности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Куйбышев. – 1965. – 23 с.
31. Геник С.М., Стинич А.В., Яцентюк М.Ф., Оринчак В.А. Проблеми і перспективи у зменшенні кількості ампутацій кінцівок при облітеруючих захворюваннях судин // Галицький лікарський вісник, 2002. – Т. 9. – № 9. – С. 59–60.
32. Герасимчук П.О. Моржливості запобігання високої ампутації при нейропатично-інфікованій формі синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 2. – С. 38–40.
33. Годунов С.Ф. Способ и техника ампутации. – Л.: Медицина, 1976. – 202 с.
34. Головчанський О.М. Клініко-функціональна характеристика після ампутаційного болювого синдрому та обґрунтування методів лікування хворих: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 1998. – 16 с.

35. Гордеева А.И. Болезни культей и их лечение: Сб. науч.–практ. конф. по вопросам профилактики травматизма и лечения ран среди строителей, нефтехимиков. – Нижнекамск, 1972. – С. 45–47.
36. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. – Москва.: Нейромедиа, 2003. – 60 с.
37. Дзяк Г.В., Симонова Т.А., Гетман М.Г. Нимесулид в лечении больных ревматоидным артритом и остеоартрозом // Doctor. – 2002. – № 1. – С. 48–51.
38. Дувидович Б.Д., Сергеев С.В., Пузин С.Н. Первичное протезирование как медико-техническая реабилитация инвалидов с ампутационными культями нижних конечностей // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – М., 2002. – № 4. – С. 49–54.
39. Дынник А.А. Остеосинтез при формировании культей голени по Биру с протезированием на операционном столе // Травма. – Донецк, 2004. – Т. 5. – № 3. – С. 301–306.
40. Еремин А.В. Комплексная реабилитация инвалидов с последствиями минно-взрывных травм нижних конечностей // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.–практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 103–106.
41. Жидков С.А., Кузьмин Ю.В., Гомбалеvский Д.В. Комплексное лечение осложнений диабетической ангиопатии нижних конечностей – актуальная проблема высоких ампутаций // Медицинские новости. – Минск, 2004. – № 4. – С. 13–17.
42. Заїчко Н.В. Окислювальна модифікація білків сироватки крові як маркер активності ревматоїдного артриту та її зміни під впливом фармакотерапії амізонам, індометацином, німесулідом // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2003. – № 7 (2/2) – С. 664–666.
43. Захаров И., Иванов В., Маркова С. Ампутации у больных с гангреной конечностей при хронической артериальной недостаточности // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1998. – № 9. – С. 57–58.
44. Кавалерский Г.М., Петров Н.Г., Козловский Ю.Т., Калашник А.Д. Особенности подготовки культей нижних конечностей после огнестрельных ранений к первичному протезированию: Материалы VIII Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – Санкт-Петербург, 2003. – С. 110–111.
45. Казакевич И.Е. Дефекты культей бедра и голени. Методы их предупреждения и исправления. – Л.: 1951. – 206 с.
46. Казаков Ю.И., Белов И.В., Хатыпов М.Г., Ситкин С.И. Преоперационная подготовка больных с критической ишемией нижних конечностей и выраженный болевой синдром // Ангиология и сосудистая хирургия. – М., 2004. – Т. 10. – № 4. – С. 73–77.
47. Качер В.С., Ковалько Н.Т., Роман Л.К. Клініко-біомеханічні критерії виявлення дефектів протезування інвалідів на протезах нижніх кінцівок // Сучасні проблеми медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів: Матеріали наук.–прак. конференції УДНДІМСПІ / За ред. А.В. Іпатова. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 305–308.
48. Кипервас И.П., Лукьян М.В. Периферические туннельные синдромы. – М.: Медицина, 1991.
49. Кириченко В.И. К обоснованию необходимости плотного закрытия костно-мозгового канала при ампутациях // Вісник морфології. – Вінниця, 1997. – №1. – С. 38–41.

50. Климовская М.П., Петров В.Г., Трофимова Г.А., Струкова Н.В., Барина А.В. Применение современных методов физиотерапевтического лечения инвалидов после ампутации конечностей // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 48–49.
51. Клюквин И.Ю., Бялик И.Ф., Шишкин Б.В. Хирургическая тактика лечения пострадавших при отрывах и разможениях конечностей // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 59–61.
52. Ковалько Н.Т., Качер В.С., Роман Л.К. Биомеханические критерии оценки ходьбы инвалидов на протезе // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2002. – № 4. – С. 24–27.
53. Ковалько Н.Т., Качер В.С., Роман Л.К., Гадяцкий А.В., Василенко И.Н. Анализ результатов реабилитации инвалидов на протезах нижних конечностей // Сучасні проблеми медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів: Матеріали наук.-прак. конференції УДНДІМСПІ / За ред. А.В. Іпатова. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 301–305.
54. Козлов В.И., Буйлин В.А. Лазеротерапия. – Москва–Владивосток: Центр «АСТР» – «Востокмедтехника сервис», 1992.
55. Колосова Т.А., Бодаченко К.А., Кривенко С.Н., Рушай А.К. Реконструктивно-восстановительные операции при гнойных осложнениях после первичных посттравматических ампутаций нижних конечностей // Травма. – Донецьк, 2004. – Т. 5. – № 1. – С. 76–79.
56. Кондрашин Н.И., Санин В.Г. Ампутация конечностей и первичное протезирование. – М.: Медицина, 1984. – 160 с.
57. Корж А.А., Бердников В.А. Ампутации и реампутации нижних конечностей с протезированием на операционном столе: Методические рекомендации. – Харьков, 1974. – 19 с.
58. Корж Н.А., Котульский И.В. Патогенез посттравматических болевых синдромов конечностей // Международный медицинский журнал. – 2002. – Т. 8. – № 1(2). – С. 134–138.
59. Коробков О.А. Патогенетичне обґрунтування фармакокорекції синдрому тривалого роздавлювання пентоксифіліном: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.05. – Одеса, 2002. – 19 с.
60. Костин Н.С., Павлова Г.Ф., Чайченко В.П. Значение ангиографии в определении уровня ампутации конечности при повреждении и хронических заболеваниях сосудов // Ортопедия и травматология. – 1977. – № 11. – С. 24–27.
61. Котов А.П. Клинические и биомеханические особенности культей бедра в связи с протезированием: Дисс. ... докт. мед. наук. – Харьков, 1952.
62. Крупаткин А.И. Нервная трофика и нейродистрофические синдромы тканей опорно-двигательной системы // Вестник травматологии и ортопедии им. И.П. Приорова. – 2001. – № 2. – С. 100–104.
63. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. – М.: Медицина, 1997. – 352 с.
64. Кудряшев В.Э., Иванов С.В., Андреева Е.В., Петриченко И.Е. Ампутации нижних конечностей при сахарном диабете: вероятность поражения периферических артерий // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 117–118.

65. Кудряшев В.Э., Иванов С.В., Родников В.Ф., Калинина И.Б., Андреева Е.В. Концепция подготовки инвалидов к протезированию нижних конечностей при сосудистой патологии // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 42–44.
66. Кудряшов Ю.А., Талаш С.А. Влияние длительной венозной гипертензии на макро и микрогемодинамику в скелетной мышце // Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова. – 1991. – Т. 77. – № 6. – С. 108–113.
67. Кузьменко В.В., Фокин В.А., Шмидт И.З. Борьба с болью у ампутированных с хроническим болевым синдромом: Материалы X съезда травматологов-ортопедов Украины. – Одесса, 1987. – С. 93–94.
68. Кукушкин М.Л. Системные механизмы развития нейрогенных болевых синдромов и их патогенетическая коррекция: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – М., 1995. – 22 с.
69. Кукушкин М.Л., Графова В.Н., Смирнова В.С. Роль оксида азота в механизмах развития болевого синдрома // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – № 4. – С. 4–6.
70. Кукушкин М.Л., Решетняк В.К., Воробейчик Я.М. Нейрогенные болевые синдромы и их патологическая терапия // Анестезиология и реаниматология. – 1994. – № 4. – С. 36–41.
71. Курдыбайло С.Ф., Герасимова Г.В. Лечебная физическая культура в реабилитации больных сахарным диабетом после ампутации нижних конечностей // Вопросы куртологии, физиотерапии, лечебной физической культуры, 2004. – № 5. – С. 35–39.
72. Лебедев Л.В., Игнатъев Е.И., Афонин Д.Н. Ампутации у больных с облитерирующими заболеваниями артерий // Вестник хирургии. – 1995. – Т. 154. – № 3. – С. 88–90.
73. Левенец В.Н., Хохол М.И. Пути совершенствования способов формирования культей конечностей с применением костной пластики // Ортопедия, травматология и протезирование, 1990. – Т. 20. – С. 133–138.
74. Лесков В.Г. Діагностика та лікування місцевого гіпертензійно-ішемічного синдрому нижніх кінцівок // Клінічна хірургія, 1999. – № 5. – С. 35–37.
75. Ли Т.С. Рефлексотерапия в комплексной реабилитации больных и инвалидов с заболеваниями и травмами опорно-двигательного аппарата // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 111–112.
76. Лискина И.В. Динамика внутрикостного давления при диафизарных переломах: Дис. ... канд. мед. наук. – К., 1995. – 131 с.
77. Лябах А.П. Клінічна діагностика деформацій стопи. – К.: ЗАТ «Атлант ЮЕмСі», 2003. – 110 с.
78. Мазуров В.И., Шостак М.С. Болевой синдром - современные направления терапии // Стационарозамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. – СПб., 2005. – № 1. – С. 12–19.
79. Майко В.М. Кісткова пластика при ампутаціях та реампутаціях нижньої кінцівки: Дис. ... канд. мед. наук. – Вінниця, 2001. – 176 с.
80. Мелзак К.Р. Фантомные боли конечностей // Патофизиология и физиотерапия, 1992. – № 1. – С. 52–54.
81. Михайловский В.С., Цупанова Н.Н. Болевой синдром после травматической ампутации конечности. – К.: Здоров'я, 1983. – 80 с.



82. Михневич О.Э., Циба А.М., Михневич В.О. Хронический компартмент синдром и трофические расстройства нижних конечностей: Зб. наук. праць співроб. КМАПО. – Київ, 2002. – Вип. 11. – Кн. 1. – С. 506–511.
83. Міхневич О.Е. Синдром діабетичної стопи. Проблеми комплексного лікування та профілактики ускладнень: Зб. наук. праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. – Донецьк, 2001. – С. 427–428.
84. Молодая Е.К. О классификации болезней культи после ампутации нижних конечностей: Материалы V науч. сессии ЦНИИПП. – М., 1956. – С. 61–63.
85. Мустяц О.П., Запорожець В.К., Брежнев В.П. Спосіб виконання ампутації нижньої кінцівки на рівні стегна при судинних хворобах // Клінічна хірургія. – 2001. – № 12. – С. 50–51.
86. Мустяц О.П., Запорожець В.К., Брежнев В.П. Пристрій для виконання шкірно-фасціального клаптя при здійсненні ампутації кінцівки // Клінічна хірургія. – 2003. – № 9. – С. 57.
87. Назаров Е.А., Селезнев А.В. Внутрикостное кровяное давление // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003. – № 1. – С. 91–95.
88. Никитин Н.Г., Гельбрас В.Я., Нечаева Г.Н., Брежнев А.И. Проблемы первичного протезирования инвалидов на протезно-ортопедических предприятиях // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 25–26.
89. Овечкин А.М. Патогенетическое обоснование применения длительной периоперационной эпидуральной анестезии для профилактики возникновения фантомно-болевого синдрома после ампутации нижней конечности: Автореф. дис. ...канд. мед.наук. – М., 1995. – 19 с.
90. Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Морозов Д.В. Профилактика послеоперационной боли: патогенетические основы и клиническое применение // Анестезиология и реанимация. – 2000. – № 5. – С. 71–76.
91. Оганисян А.А. Проводящие пути спинного мозга и их взаимозаменяемость. Сенсорные тракты. – М.: Наука, 1978. – 184 с.
92. Оганов В.С. Гипокинезия – фактор риска остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 1998. – № 1. – С. 13–17.
93. Огнев Б.В. О фантомных болях и чувстве фантома после ампутаций конечностей // Врачебное дело, 1946. – № 7–8. – С. 425–430.
94. Орехов А.А. Ампутация нижней конечности при сосудистых заболеваниях // Клінічна хірургія, 2004. – № 7. – С. 32–34.
95. Осипова Н.А. Критерии выбора средств фармакотерапии болевых синдромов // Анестезиология и реаниматология. – М., 2003. – № 5. – С. 13–17.
96. Осипова Н.А., Никода В.В. Современное состояние науки о боли. Острые и хронические болевые синдромы (информация о X Всемирном конгрессе по боли) // Анестезиология и реаниматология. – М., 2003. – № 5. – С. 4–9.
97. Павлов С.В., Рами Хамди. Анализ оптических методов оценки физиологических свойств кожи // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. – 1998. – № 3. – С. 137-141
98. Петров В.Г. Физиологическое обоснование распределения нагрузок при протезировании короткой культи голени: Зб. наук. праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. – Донецьк, 2001. – С. 434–436.
99. Петрук В.Г. Спектрофотометрія світлорозсіювальних середовищ (теорія і практика оптичного вимірювального контролю). – Вінниця: Універсум-Вінниця, 2000. – 207 с.

100. Пирогов Н.И. *Анналы хирургического отделения клиники императорского университета в Дерпте.* – М., 1959. – С. 281–509.
101. Пожидаева Л.М. *Неврологические изменения при длительном фантомно-болевым синдроме после ампутации нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Воен.-мед. акад. им.С.М.Кирова.* – Л., 1976. – 19 с.
102. Приоров Н.Н. *Ампутации конечностей и протезы.* – М.-Л.: Медгиз, 1941.
103. Пузин С.Н., Сергеев С.В., Спивак Б.Г., Шишкин Б.В., Пантелеев М.И., Афанасьев Е.Н. *Причины ампутации, особенности и организация протезирования. Опыт ФЦЭРИ // Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.-практ. конф. (2001 г.).* – Москва, 2001. – С. 26–29.
104. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. *Остеопороз.* – М.– СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. – 560 с.
105. Саввина А.Н., Сухарев В.Ф., Кошанский Ю.Б. *Тепловидение в медицине.* – Л., 1976. – С. 111–114.
106. Савельев В.С., Затевахин И.И., Фролов В.К., Вагнер Т.Е. *Критерии степени ишемии и оценка жизнеспособности тканей нижних конечностей при острой артериальной проходимости // Вестник АМН СССР.* – 1980. – № 5. – С. 74–81.
107. Савка И.С., Бойко С.А. *Компартмент синдром при патологической перестройке костей нижних конечностей // Вісник ортопедії, травматології та протезування.* – 2003. – № 2. – С. 51–54.
108. Савка І.С. *Комплексне лікування трофічних розладів кукси гомілок у віддалені строки після мінно-вибухової травми: Автореф. дис. ...канд.мед.наук: 14.01.20 / МОЗ України. Укр. НДІ травматології та ортопедії АМН України.* – Київ, 1995. – 19 с.
109. Сагдуллаев Н. *К морфологии послеампутационных невром при различных способах обработки нервов: Сб. науч. трудов.* – Ташкент, 1971. – Т. 5 – С. 54–57.
110. Самазай Ю.А., Звягин А.В., Иванов А.А. *Хирургическое лечение больных в терминальных стадиях окклюзирующих заболеваний периферических артерий нижних конечностей // Вестник хирургии им. И.И.Грекова.* – 1999. –Т. 158. – № 5. – С. 25–29.
111. Самосюк И.З., Пашковский И.Б., Самосюк Н.И. *Невропатические, миофасциальные и туннельные болевые синдромы: (Клиника, диагностика, лекарств. и физ. методы терапии): Монография* – К., 2004. – 278 с.
112. Санин В.Г., Никоненко Н.Г. *Классификация болезней и пороков ампутационных культей // Протезирование и протезостроение.* – 1971. – Вып. 28. – С. 117–123.
113. Санин В.Г., Симон В.В. *Хирургическая подготовка больных с культями голени к протезированию // Протезирование и протезостроение.* – 1975. –Вып. 35. – С. 60–65.
114. Санин В.Г., Шевчук В.И. *Особенности формирования культей нижних конечностей при различных способах фиксации мышц // Протезирование и протезостроение, 1985.* – Вып. 71. – С. 63–68.
115. Симон В.В. *Клиническая характеристика культей голени и результаты первичного протезирования больных // Протезирование и протезостроение.* – 1975. – Вып. 34. – С. 75–82.
116. Синельников Р.Д. *Атлас анатомии человека.* – М.: Медицина, 1972. – Т. 1. – С. 144–147.

117. Степанов Н.Г. Ампутации нижних конечностей, выполненные при острой артериальной недостаточности // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – М., 2005. – Т. 11. – № 1. – С. 123–124.
118. Степанов Н.Г. Качество жизни пациента и ее продолжительность после ампутации // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – М., 2004. – Т. 10. – № 4. – С. 13–16.
119. Страфун С.С., Бруско А.Т. Профилактика и лечение местного гипертензионно-ишемического синдрома // *Ортопедия, травматология и протезирование*. – 1995. – № 1. – С. 33–37.
120. Страфун С.С., Лесков В.Г. Діагностика та лікування місцевого гіпертензійно-ішемічного синдрому нижніх кінцівок: Зб. наук. пр. співробіт. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2000. – Вип. 9. – К. 3. – С. 80–84.
121. Сулим Н.И. Комплементарные методы лечения больных с культями конечностей. – М.: Изд-во «Народная медицина». – 1996. – 71 с.
122. Трубниченков В.С., Пинегин Л.Е. Противоболевой эффект магнитного поля при реабилитации в неврологии // *Паллиативная медицина и реабилитация*. – 1998. – № 2–3. – С. 161.
123. Ураков А.Л., Дионесова Л.С., Уракова Н.А. Способ локальной термофаранестезии по А.Л. Уракову // *Паллиативная медицина и реабилитация*. – 1998. – № 2–3. – С. 158.
124. Уткин А.А., Иванов С.В., Кудряшев В.Э. Влияние электростимуляции мышц при ходьбе на периферическую гемодинамику культы бедра и сохранившейся конечности // *Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.–практ. конф. (2001 г.)*. – Москва, 2001. – С.83–84.
125. Хохол М.И. О классификации и лечении порочных культей конечностей // *Ортопедия, травматология и протезирование*. – 1972. – Вып. 2. – С. 182–185.
126. Хохол М.І., Яковлева І.С. Дегенеративно-дистрофічні враження суглобів нижніх кінцівок інвалідів з ампутаційними дефектами стегна і гомілки: Матер. VIII з'їзду травматологів-ортопедів УРСР, Київ. – 1980. – С. 76–79.
127. Чахава К.О., Аведисова А.С., Ершова Е.М. Антидепрессанты при хроническом болевом синдроме // *Российский психиатрический журнал*. – М, 2004. – № 2. – С. 61–67.
128. Чикинова Л.Н., Линник В.В., Кудрявцев В.В., Галь И.Г. Социальные потребности инвалидов военной службы в различных видах медико-социальной реабилитации // *Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.–практ. конф. (2001 г.)*. – Москва, 2001. – С. 102–103.
129. Чичасова Н. Сирдалуд: лечение болевого синдрома, связанного с мышечным спазмом // *Врач*. – М, 2004. – № 9. – С. 58–60.
130. Шевчук В.И. Костно-мышечная пластика в ампутационной хирургии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1990. – 34 с.
131. Шевчук В.І., Майко В.М., Ісаєнко О.Л. Кістково-пластичні ампутації гомілки // *Вісник Вінницького державного медичного університету*. – 1998. – С. 462–465.
132. Шефтель А.Я. Болезни культей нижних конечностей и их лечение. – К., 1948. – 82 с.
133. Шишкин Б.В. Болезни диафизарных культей бедра в связи с протезированием // *Протезирование и протезостроение*. – 1968. – Вып. 21 – С. 133–137.

134. Шмидт Е.В. Фантом ампутированных. – М.: Медгиз, 1948. – 63 с.
135. Шор Н.А., Зеленый И.И. Показания и выбор уровня ампутации нижней конечности по поводу диабетической ангиопатии с гнойно-некротическим поражением тканей стопы // *Клінічна хірургія*. – 2003. – №8. – С. 47–49.
136. Щербина К.К., Кейер А.Н., Горчанинов О.Н., Росков Р.В., Рожков А.В., Андриевская А.О. Проблемы реабилитации инвалидов после ампутации конечностей вследствие минно-взрывных ранений // *Ампутация, протезирование, реабилитация, настоящее и будущее: Материалы науч.–практ. конф.* (2001 г.). – Москва, 2001. – С. 106–107.
137. Юрик О.Є., Міхневич О.Є. Класифікація больових нейроортопедичних синдромів та нейротрофічних ускладнень у інвалідів з ампутованими кінцівками: Зб. наук. праць XII з'їзду ортопедів-травматологів України. – К., 1996. – С. 266–268.
138. Ader J.L., Geral J.P., Arlet J. // *Rev. Rhum. Mal. Osteoartric.* – 1975. – Vol. 42. – P. 333–335.
139. Alamo T.F., de la Torre R.R., Caba B.F., Hachero T.A. et al. Prospective study of prevalence and risk factors for painful phantom limb in the immediate postoperative period of patients undergoing amputation for chronic arterial ischemia // *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* – 2002. – Vol. 49, № 6. – P. 295–301.
140. Barbera J., Albert-Pamplo R. Centrocetral anastomosis of the proximal nerve stump in the treatment of painful amputation neuromas of major nerves // *J. Neurosurg.* – 1993. – Vol. 79, № 3. – P. 331–4.
141. Barrios-Rodiles M., Keller K., Belley A., Chadee K. Nonsteroidal antiinflammatory drugs inhibit cyclooxygenase-2 enzyme activity but not mRNA expression in human macrophages // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1996. – Vol. 225, № 3. – P. 896–900.
142. Bautmans I., Njemini R., Lambert M., Demanet C., Mets T. Circulating acute phase mediators and skeletal muscle performance in hospitalized geriatric patients // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2005. – Vol.60, № 3. – P. 361–7.
143. Beilin B., Bessler H., Mayburd E., Smirnov G., Dekel A., Yardeni I., Shavit Y. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period // *Anesthesiology*. – 2003. – Vol. 98, № 1. – P. 151–5.
144. Ben A.R., Marouani N., Kollender Y., Meller I., Weinbroum A.A. Dextromethorphan for phantom pain attenuation in cancer amputees: a double-blind crossover trial involving three patients // *Clin. J. Pain.* – 2002. – Vol. 18, № 5. – P. 282–5.
145. Bijlsma J. Analgesia and the patient with osteoarthritis // *Am. J. Ther.* – 2002. – Vol. 9, № 3. – P.189–197.
146. Bjarnason I., Thjodleifsson B. Gastrointestinal toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs: the effect of nimesulide compared with naproxen on the human gastrointestinal tract // *Rheumatology*. – 1999. – № 38. – P. 24–32.
147. Bosse M.J., MacKenzie E.J., Kellam J.F. et al. An analysis of outcomes of reconstruction or amputation of leg-threatening injuries // *Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347, № 24. – P. 1924–31.
148. Bradbrook D. Acupuncture treatment of phantom limb pain and phantom limb sensation in amputees // *Acupunct. Med.* – 2004. – Vol. 22, № 2. – P. 93-7.
149. Brune B., von Knethen A. The role of nitric oxide and cyclooxygenase-2 in attenuating apoptosis // *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* – 2002. – Vol. 21, № 2. – P. 103–112.

150. Bruunsgaard H., Bjerregaard E., Schroll M., Pedersen B.K. Muscle strength after resistance training is inversely correlated with baseline levels of soluble tumor necrosis factor receptors in the oldest old // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2004. – Vol. 52, № 2. – P. 237–41.
151. Bruunsgaard H., Galbo H., Halkjaer-Kristensen J., Johansen T.L., MacLean D.A., Pedersen B.K. Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage // *J. Physiol.* – 1997. – Vol. 499, № 3. – P. 833–41.
152. Chaturvedi A., Dash H.H. Sympathetic blockade for the relief of chronic pain // *J. Indian. Med. Assoc.* – 2001. – Vol. 99, № 12. – P. 698–703.
153. Chiodo C.P., Miller S.D. Surgical treatment of superficial peroneal neuroma // *Foot Ankle Int.* – 2004. – Vol. 25, № 10. – P. 689–94.
154. Crofford L., Lipsky P., Brooks P., Abramson S., Simon L., Van De Putte L. Basic biology and clinical application of specific cyclooxygenase-2 inhibitors // *Arthritis Rheum.* – 2000. – Vol. 43, № 1. – P. 4–13.
155. Date S.Y. // *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.* – 1986. – Vol. 60, № 11. – P. 1187–1197.
156. Davis R.W. Phantom sensation, phantom pain and stump pain // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1993. – Vol. 74. – P. 79–91.
157. Deutsh A., English R.D., Vermeer T.C., Murray P.S., Coudous M. Removable rigid dressings, versus soft dressing: a randomized, controlled study with dysvascular, transtibial amputees // *Prosthe. Orthot. Int.* – 2005. – Vol. 29, № 2. – P. 193–200.
158. Dhillon G.S., Lawrence S.M., Hutchinson D.T., Horch K.W. Residual function in peripheral nerve stumps of amputees: implications for neural control of artificial limbs // *J. Hand Surg.* – 2004. – Vol. 29, № 4. – P. 605–15.
159. Dormandy J., Heeck L., Vig S. Major amputations: clinical patterns and predictors // *Semin. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 12, № 2. – P. 154–61.
160. Ebskov L.B., Hindso K., Holstein P. Level of amputation following failed arterial reconstruction compared to primary amputation--a meta-analysis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 17, № 1. – P. 35–40.
161. Ellis K. A review of amputation, phantom pain and nursing responsibilities // *Br. J. Nurs.* – 2002. – Vol. 11, № 3. – P. 155–7.
162. Ephraim P.L., Wegener S.T., MacKenzie E.J., Dillingham T.R., Perrin L.E. Phantom pain, residual limb pain and back pain in amputees: results of a national survey // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2005. – Vol. 86, № 10. – P. 1910–9.
163. Esquenazi A. Amputation rehabilitation and prosthetic restoration. From surgery to community reintegration // *Disabil. Rehabil.* – 2004. – Vol. 26, № 14 –15. – P. 831–6.
164. Febbraio M.A. Signaling pathways for IL-6 within skeletal muscle // *Exerc. Immunol. Rev.* – 2003. – № 9. – P. 34–9.
165. Febbraio M.A., Hiscock N., Sacchetti M., Fischer C.P., Pedersen B.K. Interleukin-6 is a novel factor mediating glucose homeostasis during skeletal muscle contraction // *Diabetes.* – 2004. – Vol. 53, № 7. – P. 1643–8.
166. Feldmann M., Brennan F., Maini R. Role of cytokines in rheumatoid arthritis // *Annu. Rev. Immunol.* – 1996. – Vol. 14. – P. 397–440.
167. Fernandes J., Martel-Pelletier J., Pelletier J. The role of cytokines in osteoarthritis pathophysiology // *Biorheology.* – 2002. – Vol. 39, № 1–2. – P. 237–246.
168. Finnoff J. Differentiation and treatment of phantom sensation, phantom pain and residual limb pain // *J. Am. Ped. Med. As.* – 2001. – Vol. 91, № 1. – P. 23–33.

169. Fletcher D.D., Andrews K.L., Butters M.A., Jacobsen S.J., Rowland C.M., Hallett J.W. Rehabilitation of the geriatric vascular amputee patient: a population-based study // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2001. – Vol. 82, № 6. – P. 776–9.
170. Foisneau-Lottin A., Martinet N., Henrot P., Paysant J., Blum A., Andre JM. Bursitis, adventitious bursa, localized soft-tissue inflammation, and bone marrow edema in tibial stumps: the contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis and management of mechanical stress complications // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2003. – Vol. 84, № 5. – P. 770–7.
171. Frieden R.A. The geriatric amputee // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N Am.* – 2005. – Vol. 16, № 1. – P. 179–95.
172. Ghali S., Harris P.A., Khan U., Pearse M., Nanchahal J. Leg length preservation with pedicled fillet of foot flaps after traumatic amputations // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2005. – Vol. 115, № 2. – P. 498–505.
173. Goodman M.N. Interleukin-6 induces skeletal muscle protein breakdown in rats // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1994. – Vol. 205, № 2. – P. 182–5.
174. Graf M., Freijah N. Early trans-tibial oedema control using polymer gel socks // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2003. – Vol. 27, № 3. – P. 221–6.
175. Gross P.M., Marcus M.L., Heistad D.D. // *J. Bone Jt. Surg.* – 1981. – Vol. 63A. – P. 1028–1031.
176. Gupta S.K., Velpandian T., Mathur P., Sengupta S. Comparative analgesic activity of nimesulide and diclofenac by intramuscular route: correlation with pharmacokinetic profile of nimesulide // *Pharmacology.* – 1998. – Vol. 56, № 3. – P. 137–143.
177. Haddad F., Zaldivar F., Cooper D.M., Adams G.R. IL-6-induced skeletal muscle atrophy // *J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 98, № 3. – P. 911–7.
178. Haddad J.J. Oxygen-sensitive pro-inflammatory cytokines, apoptosis signaling and redox-responsive transcription factors in development and pathophysiology // *Cytokines Cell. Mol. Ther.* – 2002. – Vol. 7, № 1. – P. 1–14.
179. Hans K.M., Wille J., de Vries J.P. Acute compartment syndrome of the foot // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2004. – Vol. 148, № 45. – P. 2231–4.
180. Haug M. Postamputation phantom limb pain – comes the solution intoview? // *Zentralbl. Chir.* – 2005. – Vol. 130, № 1. – P. 55–9.
181. Hayes C., Armstrong-Brown A., Burstal R. Perioperative intravenous ketamine infusion for the prevention of persistent post-amputation pain: a randomized, controlled trial // *Anaesth. Intensive Care.* – 2004. – Vol. 32, № 3. – P. 330–8.
182. He W., Pelletier J.P., Martel-Pelletier J., Laufer S., Di Battista J.A. Synthesis of interleukin 1beta, tumor necrosis factor-alpha, and interstitial collagenase (MMP-1) is eicosanoid dependent in human osteoarthritis synovial membrane explants: interactions with antiinflammatory cytokines // *J. Rheumatol.* – 2002. – Vol. 29, № 3. – P. 546–553.
183. Hunt D., Gerstein H. Foot ulcers and amputations in diabetes // *Clin. Evid.* – 2003. – № 10. – P. 657–66.
184. Hunter J.P., Katz J., Davis K.D. Dissociation of phantom limb phenomena from stump tactile spatial acuity and sensory thresholds // *Brain.* – 2005. – Vol. 128, № 2. – P. 308–20.
185. Janssen S.P., Gayan-Ramirez G., Van den Bergh A., Herijgers P., Maes K., Verbeken E., Decramer M. Interleukin-6 causes myocardial failure and skeletal muscle atrophy in rats // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111, № 8. – P. 996–1005.
186. Jeffcoate W.J., van Houtum W.H. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes // *Diabetologia.* – 2004. – Vol. 47, № 12. – P. 2051–8.

187. Jensen J.S., Poetsma P.A., Thank N.H. Saud-costing technique for trans-tibial prostheses // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2005. – Vol. 29, № 2. – P. 165–75.
188. Johannesson A., Larsson G.U., Oberg T. From major amputation to prosthetic outcome: a prospective study of 190 patients in a defined population // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2004. – Vol. 28, № 1. – P. 9–21.
189. Jonsdottir I.H., Schjerling P., Ostrowski K., Asp S., Richter E.A., Pedersen B.K. Muscle contractions induce interleukin-6 mRNA production in rat skeletal muscles // *J. Physiol.* – 2000. – Vol. 528, № 1. – P. 157–63.
190. Kakinoki R., Ikeguchi R., Matsumoto T., Shimizu M., Nakamura T. Treatment of painful peripheral neuromas by vein implantation // *Int. Orthop.* – 2003. – Vol. 27, № 1. – P. 60-4.
191. Keller P., Penkowa M., Keller C., Steensberg A., Fischer C.P., Giralto M., Hidalgo J., Pedersen B.K. Interleukin-6 receptor expression in contracting human skeletal muscle: regulating role of IL-6 // *FASEB J.* – 2005. – Vol. 19, № 9. – P. 181-3.
192. Kern U., Martin C., Scheicher S., Muller H. Does botulinum toxin A make prosthesis use easier for amputees? // *J. Rehabil. Med.* – 2004. – Vol. 36, № 5. – P. 238-9.
193. Kern U., Martin C., Scheicher S., Muller H. Long-term treatment of phantom- and stump pain with Botulinum toxin type A over 12 months. A first clinical observation // *Nervenarzt.* – 2004. – Vol. 75, № 4. – P. 336-40.
194. Kern U., Martin C., Scheicher S., Muller H. Referred pain from amputation stump trigger points into the phantom limb // *Schmerz.* – 2005. – № 28. – P. 208-9.
195. Kidmas A.T., Nwadiaro C.H., Igun G.O. Lower limb amputation in Jos, Nigeria // *East. Afr. Med. J.* – 2004. – Vol. 81, № 8. – P. 427-9.
196. Kimura H., Gules I., Meguro T., Zhang J.H. Cytotoxicity of cytokines in cerebral microvascular endothelial cell // *Brain. Res.* – 2003. – Vol. 14, № 990 (1-2). – P. 148–156.
197. Koch H., Hubmer M., Welkerling H., Sandner-Kiesling A., Scharnagl E. The treatment of painful neuroma on the lower extremity by resection and nerve stump transplantation into a vein // *Foot Ankle Int.* – 2004. – Vol. 25, № 7. – P. 476-81.
198. Kosmidou I., Vassilakopoulos T., Xagorari A., Zakyntinos S., Papapetropoulos A., Roussos C. Production of interleukin-6 by skeletal myotubes: role of reactive oxygen species // *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* – 2002. – Vol. 26, № 5. – P. 587-93.
199. 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.
200. Laine L. The gastrointestinal effects of nonselective NSAIDs and COX-2-selective inhibitors // *Semin. Arthritis Rheum.* – 2002. – Vol. 32, № 3 (Suppl. 1). – P. 25–32.
201. Lambert A., Dashfield A., Cosgrove C., Wilkins D., Walker A., Ashley S. Randomized prospective study comparing preoperative epidural and intraoperative perineural analgesia for the prevention of postoperative stump and phantom limb pain following major amputation // *Reg. Anesth. Pain. Med.* – 2001. – Vol. 26, № 4. – P. 316–21.
202. Lee H.L., Lee K.M., Son S.J., Hwang S.H., Cho H.J. Temporal expression of cytokines and their receptors mRNAs in a neuropathic pain model // *Neuroreport.* – 2004. – Vol. 15, № 18. – P. 2807-11.

203. Li Y.P. TNF- $\alpha$  is a mitogen in skeletal muscle // *Am. J. Physiol.* – 2003. – № 285. – P. 370–6.
204. Lindsay J. Multiple pain complains in amputees // *J. R. Soc. Med.* – 1985. – № 78. – P. 452.
205. Lundberg I.E. The role of cytokines, chemokines, and adhesion molecules in the pathogenesis of idiopathic inflammatory myopathies // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2000. – Vol.2. – P. 216–24.
206. Ma W., Quirion R. Up-regulation of interleukin-6 induced by prostaglandin E from invading macrophages following nerve injury: an in vivo and in vitro study // *J. Neurochem.* – 2005. – Vol. 93, № 3. – P. 664–73.
207. Mackiewicz Z., Hukkanen M., Povilenaite D., Sukura A., Fonseca J.E., Virtanen I., Konttinen Y.T. Dual effects of caspase-1, interleukin-1 beta, tumour necrosis factor-alpha and nerve growth factor receptor in inflammatory myopathies // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 2003. – Vol. 21, № 1. – P. 41–8.
208. MacLachlan M., McDonald D., Waloch J. Mirror treatment of lower limb phantom pain: a case study // *Disabil. Rehabil.* – 2004. – Vol. 26, № 14–15. – P. 901–4.
209. Macrae W.A. Chronic pain after surgery // *Br. J. Anaesth.* – 2001. – Vol. 87, № 1. – P. 88–98.
210. Maier R.V. Pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome - endotoxin, inflammatory cells, and their mediators: cytokines and reactive oxygen species // *Surg. Infect. (Larchmt).* – 2000. – Vol. 1, № 3. – P. 197–205.
211. Martinet N., Foisneau-Lottin A., Henrot P., Paysant J., Blum A., Andre J.M. MRI and leg stump neuroma // *Ann. Readapt. Med. Phys.* – 2001. – Vol. 44, № 9. – P. 600–7.
212. Melillo E., Nuti M., Bongiorni L., Golgini E., Balbarini A. Major and minor amputation rates and lower critical limb ischemia: the epidemiological data of western Tuscany // *Ital. Heart. J. Suppl.* – 2004. – Vol. 5, № 10. – P. 794–805.
213. Mezghani-Masmoudi M., Guermazi M, Feki H., Ennaouai A., Dammak J., Elleuch M.H. The functional and professional future of lower limb amputees with prosthesis // *Ann. Readapt. Med. Phys.* – 2004. – Vol. 47, № 3. – P. 114–8.
214. Middleton C. The causes and treatments of phantom limb pain // *Nurs. Times.* – 2003. – Vol. 99, № 35. – P. 30–3.
215. Milligan E.D., Twining C., Chacur M., Biedenkapp J., O'Connor K., Poole S., Tracey K., Martin D., Maier S.F., Watkins L.R. Spinal Glia and Proinflammatory Cytokines Mediate Mirror-Image Neuropathic Pain in Rats // *The Journal of Neuroscience.* – 2003. – Vol. 23, № 3. – P. 1026.
216. Mizuno J., Sugimoto S., Ohmori T., Itadera E., Ichikawa N., Machida K. Stump pain relieved by continuous intravenous ketamine infusion therapy // *Masui.* – 2001. – Vol. 50, № 7. – P. 770–2.
217. Moiniche S., Romsing J., Dahl J., Tramer M. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy: a quantitative systematic review // *Anesth. Analg.* – 2003. – Vol. 96, № 1. – P. 68–77.
218. 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.
219. Nawijn S.E., van der Linde H., Emulot C.H., Hofstad C.J. Stump management after trans-tibial amputation: a systematic review // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2005. – Vol. 29, № 1. – P. 13–26.



220. Nicolajsen L., Ilkjaer S., Kroner K. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain // *Pain*. – 1997. – Vol. 72. – P. 393-405.
221. Onuminya J.E., Obekpa P.O., Ihezue H.C., Ukegbu N.D., Onabowale B.O. Major amputations in Nigeria: a plea to educate traditional bone setters // *Trop. Doct.* – 2000. – Vol. 30, № 3. – P. 133–5.
222. Oppenheim U., Tamir E., Heim M., Siev-Ner I. Coordinated single unlocking mechanism for a double joint mechanism in a trans-femoral prosthesis for an amputee with a short stump // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2003. – Vol. 27, № 3. – P. 254–5.
223. Pant R., Younge D. Turn-up bone flap for lengthening the below-knee amputation stump // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2003. – Vol. 85, № 2. – P. 171–3.
224. Pedersen B.K., Steensberg A., Fischer C., Keller C., Keller P., Plomgaard P., Wolsk-Petersen E., Febbraio M. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? // *Proc. Nutr. Soc.* – 2004. – Vol. 63, № 2. – P. 263–7.
225. Pelletier J.P., Martel-Pelletier J. Effects of nimesulide and naproxen on the degradation and metalloprotease synthesis of human osteoarthritic cartilage // *Drugs*. – 1993. – Vol. 46, № 1. – P. 34–39.
226. Pham T. Comparative efficacy of antalgics and non-steroidal anti-inflammatory drugs // *Presse Med.* – 2002. – Vol. 31, № 39. – P. 3–6.
227. Pinzur M.S. Amputations and prosthetics // *Chir. Narzadow. Ruchu Ortop.* – 1999. – Vol. 64, № 5. – P. 571–81.
228. Proudfoot J., Beilin L., Croft K. PGF<sub>2</sub>-isoprostanes formed during copper-induced oxidation of low-density lipoproteins are the prostaglandins that cross-react with PGE<sub>2</sub> antibodies // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1995. – Vol. 206, № 2. – P. 455–61.
229. Rainsford K.D. Relationship of nimesulide safety to its pharmacokinetics: assessment of adverse reactions // *Rheumatology*. – 1999. – № 38. – P. 4–10.
230. Rasulic L., Ivanovic S., Bascarevic V., Simic V. Phantom pain and posttraumatic pain conditions // *Acta Chir. Ingosl.* – 2004. – Vol. 51, № 4. – P. 71–80.
231. Robinson L.R., Czerniecki J.M., Ehde D.M., Edwards W.T., Judish D.A., Goldberg M.L., Campbell K.M., Smith D.G., Jensen M.P. Trial of amitriptyline for relief of pain in amputees: results of a randomized controlled study // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2004. – Vol. 85, № 1. – P. 1–6.
232. Rosendal L., Sogaard K., Kjaer M., Sjogaard G., Langberg H., Kristiansen J. Increase in interstitial interleukin-6 of human skeletal muscle with repetitive low-force exercise // *J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 98, № 2. – P. 477–81.
233. Rostom A., Dube C., Wells G., Tugwell P., Welch V., Jolicoeur E., McGowan J. Prevention of NSAID-induced gastroduodenal ulcers // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2002. – № 4. – CD002296.
234. Rutkowski D., DeLeo J.A. The Role of Cytokines in the Initiation and Maintenance of Chronic Pain // *Drug News Perspect.* – 2002. – Vol. 15, № 10. – P. 626-32.
235. Sathishkumar S., Manigandan C., Asha T., Charles J., Poonoose P. A cost-effective, adjustable, femoral socket, temporary prosthesis for immediate rehabilitation of above-knee amputation // *Int. J. Rehabil. Res.* – 2004. – Vol. 27, № 1. – P. 71–4.

236. Scott H., Condie M.E., Treweek S.P., Sockalingam S. An evaluation of the Amputee Mobility Aid (AMA) early walking aid // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2000. – Vol. 24, № 1. – P. 39–46.
237. Sherman R.A., Sherman C.J., Parker L. Chronic phantom and stump pain among American veterans: results of survey // *Pain.* – 1984. – Vol. 18, № 83. – P. 170–2.
238. Sommer C., Kress M. Recent findings on how proinflammatory cytokines cause pain: peripheral mechanisms in inflammatory and neuropathic hyperalgesia // *Neurosci. Lett.* – 2004. – Vol. 361, № 1-3. – P. 184–7.
239. Steensberg A. The role of IL-6 in exercise-induced immune changes and metabolism // *Exerc. Immunol. Rev.* – 2003. – Vol. 9. – P. 40–7.
240. Testa M., De Ruvo E., Russo A., Citterio F., Serino F., Mangoni A., Capogrossi M.C., Sperti G. Induction of interleukin-1beta and interleukin-6 gene expression in hypoperfused skeletal muscle of patients with peripheral arterial disease // *Ital. Heart. J.* – 2000. – Vol. 1, № 1. – P. 64–7.
241. Topfner S., Wiech K., Kiefer R.T., Unertl K., Birbaumer N. Phantom limb pain: a report of two cases // *Eur. J. Pain.* – 2001. – Vol. 5, № 4. – P. 449–55.
242. Toth M.J., Matthews D.E., Tracy R.P., Previs M.J. Age-related differences in skeletal muscle protein synthesis: relation to markers of immune activation // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 288, № 5. – P. 883–91.
243. Tseng C.L., Rajan M., Miller D.R., Hawley G., Crystal S., Xie M., Tiwari A., Safford M., Pogach L. Use of administrative data to risk adjust amputation rates in a national cohort of medicare-enrolled veterans with diabetes // *Med. Care.* – 2005. – Vol. 43, № 1. – P. 88–92.
244. Tsur A., Loberant N., Volpin G. Simple imaging technique for fitting a below the knee first-time prosthesis // *Isr. Med. Assoc. J.* – 2004. – Vol. 6, № 11. – P. 713–4.
245. Verleisdonk E.J., van der Werken C. Missed acute compartment syndrome of the lower leg // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2004. – Vol. 148, № 5. – P. 2205–9.
246. Visser M., Pahor M., Taaffe D.R., Goodpaster B.H., Simonsick E.M., Newman A.B., Nevitt M., Harris T.B. Relationship of interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha with muscle mass and muscle strength in elderly men and women: the Health ABC Study // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* – 2002. – Vol. 57, № 5. – P. 326–32.
247. Warren G.L., Hulderman T., Jensen N., McKinstry M., Mishra M., Luster M.I., Simeonova P.P. Physiological role of tumor necrosis factor alpha in traumatic muscle injury // *FASEB J.* – 2002. – Vol. 16. – P. 1630–1632.
248. Weiss S.A., Lindell B. Phantom limb pain and etiology of amputation in unilateral lower extremity amputees // *J. Pain Symptom Manage.* – 1996. – Vol. 11. – P. 3–17.
249. Wiel V.D., Lips P., Nanta J., Patka D. et al. Loss of bone in the proximal part of the femur following unstable fracture of the leg // *J. Bone and Surg.* – 1994. – Vol. 76-A, № 2. – P. 230–236.
250. Wilder-Smith C.H., Hill L.T., Laurent S. Postamputation pain and sensory changes in treatment naïve patients characteristics and responses to treatment with tramadol, amitriptyline and placebo // *Anesthesiology.* – 2005. – Vol. 103, № 3. – P. 619–28.
251. Witso E., Ronningen H. Lower limb amputations: registration of all lower limb amputations performed at the University Hospital of Trondheim, Norway, 1994-1997 // *Prosthet. Orthot. Int.* – 2001. – Vol. 25, № 3. – P. 181-5.

252. Wu C.L., Tella P., Staats P.S., Vaslav R., Kazim D.A., Wesselmann U., Raja S.N. Analgesic effects of intravenous lidocaine and morphine on postamputation pain: a randomized double-blind, active placebo-controlled, crossover trial // *Anesthesiology*. – 2002. – Vol. 96, № 4. – P. 841–8.
253. Wutschert R., Bounameaux H. Determination of amputation level in ischemic limbs. Reappraisal of the measurement of TcPo<sub>2</sub> // *Diabetes Care*. – 1997. – Vol. 20, № 8. – P. 1315–8.
254. Wyse D.M., Pattee C.J. Effect of the oscillating bed and tilt table on calcium, phosphorus and nitrogen metabolism in paraplegia // *Am. J. Med.* – 1954. – № 17. – P. 645–61.
255. Young T. The healing of amputation wounds // *Nurs. Stand.* – 2004. – Vol. 18, № 45. – P. 74–78.
256. Zelenka M., Schafers M., Sommer C. Intraneural injection of interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha into rat sciatic nerve at physiological doses induces signs of neuropathic pain // *Pain*. – 2005. – Vol. 16.
257. Zimmermann M. Pathobiology of neuropathic pain // *Eur. J. Pharmacol.* – 2001. – Vol. 429. – P. 23–37.
258. Zoico E., Roubenoff R. The role of cytokines in regulating protein metabolism and muscle function // *Nutr. Rev.* – 2002. – Vol. 60, № 2. – P. 39–51.
259. Zoloev G.K. Treatment and rehabilitation for patients with lower extremity stump ischemia // *Angiol. Sosud. Khir.* – 2003. – Vol. 9, № 1. – P. 133–7.

## ЗМІСТ

|   |           |
|---|-----------|
| <b>ПЕРЕДМОВА</b> .....  | <b>3</b>  |
| <b>ВСТУП</b> .....  | <b>4</b>  |
| <b>Розділ 1. ПІСЛЯАМПУТАЦІЙНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ.<br/>ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ</b> .....   | <b>9</b>  |
| <b>1.1. Епідеміологія післяампутаційного больового синдрому</b> .....   | <b>9</b>  |
| <b>1.2. Етіологія та патогенез післяампутаційного больового<br/>синдрому</b> .....  | <b>11</b> |
| <b>1.3. Профілактика та лікування післяампутаційного больового<br/>синдрому</b> .....   | <b>16</b> |
| <b>1.4. Роль деяких чинників в виникненні місцевого больового<br/>синдрому та можливі шляхи його профілактики і лікування</b> .....                       | <b>23</b> |
| <b>Розділ 2. МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ, ОБУМОВЛЕНИЙ<br/>ОСТЕОМІОДИСТРОФІЄЮ КУКСИ</b> .....  | <b>32</b> |
| <b>2.1. Клінічна характеристика місцевого остеоміодистрофічного<br/>синдрому кукси</b> .....  | <b>32</b> |
| <b>2.2. Характеристика додаткових (рентгенологічних,<br/>спектрофотометричних, пульсоксиметричних,<br/>баростезіометричних) методів дослідження</b> ..... | <b>36</b> |
| <b>2.3. Характеристика біохімічних досліджень сироватки крові з<br/>загального та локального кровотоку</b> .....  | <b>40</b> |
| <b>2.4. Морфологічні зміни у тканинах ампутаційної кукси при<br/>больовому синдромі, зумовленому остео- та міодистрофією</b> .....                        | <b>44</b> |
| <b>2.5. Лікування та профілактика остеоміодистрофічного синдрому<br/>кукси</b> .....  | <b>57</b> |
| <b>2.5.1. Консервативне лікування остеоміодистрофічного синдрому<br/>кукси</b> .....  | <b>57</b> |
| <b>2.5.2 Хірургічне лікування остеоміодистрофічного синдрому кукси</b><br>...   | <b>68</b> |
| <b>2.6. Вплив раннього навантаження на профілактику розвитку<br/>місцевого больового синдрому в куксі кінцівки</b> .....                                  | <b>77</b> |

|  |            |
|--|------------|
| <b>Розділ 3. СИНДРОМ КУКСИ МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ .....</b>   | <b>87</b>  |
| <b>3.1. Клінічна характеристика синдрому кукси малогомілкової кістки .....</b>   | <b>87</b>  |
| <b>3.2. Характеристика синдрому кукси малогомілкової кістки за даними додаткових методів обстеження .....</b>                                      | <b>90</b>  |
| <b>3.3. Морфологічні зміни в тканинах ампутаційної кукси при синдромі кукси малогомілкової кістки .....</b>  | <b>95</b>  |
| <b>3.4. Лікування та профілактика синдрому кукси малогомілкової кістки .....</b>   | <b>107</b> |
| <b>Розділ 4. МІСЦЕВИЙ ГІПЕРТЕНЗИВНО-ІШЕМІЧНИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ (КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ) АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК .....</b>                   | <b>113</b> |
| <b>4.1. Клінічна характеристика місцевого гіпертензивно-ішемічного больового синдрому ампутаційної кукси .....</b>                                 | <b>113</b> |
| <b>4.2. Морфологічна характеристика тканин ампутаційних кукус хворих з хронічним гіпертензивно-ішемічним больовим синдромом .....</b>              | <b>122</b> |
| <b>4.3. Лікування та профілактика місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому (компаратмент синдрому) ампутаційних кукус нижніх кінцівок .....</b> | <b>127</b> |
| <b>Розділ 5. МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ, ОБУМОВЛЕНИЙ ТУНЕЛЬНИМИ НЕЙРОПАТІЯМИ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК .....</b>                            | <b>134</b> |
| <b>5.1. Клініка та діагностика тунельних нейропатій ампутаційних кукус нижніх кінцівок .....</b>   | <b>134</b> |
| <b>5.2. Морфологічні зміни в тканинах ампутаційної кукси при тунельних нейропатіях .....</b>   | <b>143</b> |
| <b>5.3. Лікування та профілактика тунельних нейропатій ампутаційних кукус нижніх кінцівок .....</b>  | <b>148</b> |
| <b>ЗАКЛЮЧЕННЯ .....</b>  | <b>153</b> |
| <b>ЛІТЕРАТУРА .....</b>  | <b>171</b> |









Безсмертний Юрій Олексійович  
Шевчук Віктор Іванович

# **МІСЦЕВИЙ БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК**

Монографія

*Відповідальний редактор Тетяна Довгалюк  
Комп'ютерна верстка Надія Іваниця*

*Здано до складання 05.06.2014 р.  
Підписано до друку 23.07.2014 р.  
Формат 60x84/16. Папір офсетний  
Гарнітура Arial. Друк офсетний  
Умовн. друк. арк. 11,16  
Наклад 500 прим.  
Замовлення № 208*

*Видавець ФОП Рогальська І.О.  
м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 145  
тел.: (0432) 56-80-80, 50-29-02  
e-mail: dilo\_vd@mail.ru  
Свідоцтво ДК № 3909 від 02.11.2010 р.*

*Виготовлювач ФОП Рогальська І.О.  
м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 145  
тел.: (0432) 56-80-80, 50-29-02  
e-mail: dilo\_vd@mail.ru  
Свідоцтво ВОЗ № 635744 від 01.03.2010 р.*