

## **КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА №2** **(хірургія, акушерство та гінекологія, урологія, ЛОР хвороби, травматологія, онкологія, офтальмологія)**

### **- СТАТТІ -**

УДК: 616-007.286.7

#### **КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН АМПУТАЦІЙНОЇ КУКСИ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПРИ МІСЦЕВОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ**

**Безсмертний Ю.О.**

Український державний НДІ реабілітації інвалідів, м. Вінниця

*В статті описані клінічні прояви і гістоморфологічні зміни в тканинах ампутаційної кукси, вивчена роль дистрофічних процесів на формування місцевого больового синдрому, виділено окрему нозологічну форму – місцевий остеоіодистрофічний синдром.*

Ключові слова: місцевий больовий синдром, ампутаційна кукса, патоморфологічні зміни, остеоіодистрофічний синдром .

#### **Вступ**

Місцевий больовий синдром є одним з найважчих ускладнень після ампутації кінцівки. Він реєструється у 50-65% хворих. Традиційно його розвиток пов'язують з сформованою невромою, висхідним невритом, бурситом, виразкою, остеофітами, гнійно-запальними процесами [3, 9, 11, 12]. На нашу думку такі підходи до пояснення генезу місцевого больового синдрому дещо поверхневі, оскільки не враховують наявність значного відсотка хворих в яких біль в куксі не можна пояснити ні одним з перерахованих факторів, однак він є. Насправді існує цілий ланцюжок взаємопов'язаних факторів які в комплексі, або окремо можуть призвести до больового синдрому в ампутаційній куксі. Провокуючими факторами формування місцевого больового синдрому є тривале обмеження функції кінцівки до ам-

путації (важка травма, гнійно-некротичні процеси, ішемія), виконання первинної ампутації на рівні субкомпенсованого кровообігу, травматичне пересічення нервів, судин, м'язів, окістя, розгерметизація кістково-мозкової порожнини, нехтування принципами ампутаційної пластики, тривале заживлення післяопераційної рани та пізні протезування [2, 4, 6, 10, 11]. Наведена низка факторів доповнюючи один одного можуть призвести до дегенеративно-дистрофічних змін в м'яких тканинах та кістці з виникненням больового синдрому.

В доступній літературі описані дегенеративні процеси в ампутаційній куксі [5, 7, 10], проте в ній відсутні роботи, які б висвітлювали розвиток і формування больового синдрому в залежності від ступеня виразності дистрофічних процесів.

Метою проведеного дослідження було вивчен-

---

\* Планова НДР УДНДІРІ: "Розробити рекомендації по реабілітації інвалідів з післяампутаційним больовим синдромом нижньої кінцівки"

ня характеру клініко-патоморфологічних змін в тканинах ампутаційної кукси та визначення їх ролі в формуванні місцевого больового синдрому.

#### Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилось 89 хворих віком від 21 до 92 років, які скаржились на локальний біль 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%), інші причини – у 5 (5,62%) хворих. Ампутаційні кукси на рівні стегна були у 45 (50,56%) хворих, на рівні гомілки – у 39 (43,82%), стопи – у 5 (5,62%). Термін після ампутації від 3 місяців до 58 років. Діагностика больового синдрому включала клінічне, ортопедичне та неврологічне обстеження, а також інструментальні дослідження. Визначення інтенсивності больового синдрому здійснювали за 100-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) [1].

При рентгенографічному дослідженні звертали увагу на наявність остеопорозу, атрофії, остеосклерозу, оцінювали наявність кортикальної замикаючої пластинки, обчислювали кортикальний індекс та ступінь локального остеопорозу. Атрофію м'яких тканин кукси визначали за показником коефіцієнта атрофії, згідно формули:  $Ka = 1 - (Lk / Lz)$ , де  $Lk$  і  $Lz$  – середні периметри кукси і здорової кінцівки, які виміряні на одному рівні. При  $Ka$  рівному 0,35 (втрата більше 1/3 об'єму) атрофію вважати великою, менше 0,35 – незначною [9].

Морфологічні дослідження базуються на мікроскопії тканин кукс взятих під час реампутації у 19 чоловік. В дослідну групу віднесено 14 хворих з місцевим больовим синдромом, який не був пов'язаний з невромією, невритом чи іншими відомими причинами. Контрольну групу склали 5 хворих без наявності місцевого больового синдрому, яким реампутації проведені з приводу інших причин. У 16 хворих причиною первинної ампутації був облітеруючий атеросклероз (у 3 з них він поєднувався з цукровим діабетом). У трьох хворих причиною реампутації була травма. Операційний матеріал, який включав опили кукс стегнової, велико- і малогомілкової кісток та м'які тканини (ділянки м'язів, нервів, фасцій), фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, декальцінували у 8% розчині азотної кислоти і після знежирювання та зневоднення у ацетонах та спиртах наростаючої міцності і спирт-ефіру заливали в целоїдин. Гістологічні зрізи готували товщиною до 15-20 мкм, які забарвлювали гематоксилін-еозіном та пікрофуксином за ван Гізона.

#### Результати та обговорення

Аналіз клінічних та інструментальних досліджень дозволив виділити окрему форму болю в ампутаційній куксі, а саме місцевий остеоміодистрофічний больовий синдром. Біль характеризувався хворими як тупий, ниючий, викручуючий, розпираючий, холодний, поглиблювався при фізичному навантаженні та зміні атмосферного тиску, локалізувався в м'яких тканинах та кістково-мозковому каналі торця кукси. Хворі оцінювали свій біль як помірно-сильний, і визначали його інтенсивність за ВАШ в межах 25-65 балів. Виражена 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  $0,28 \pm 0,11$  (контроль  $0,05-0,1$ ). У 21 (23,59%) хворого коефіцієнт атрофії м'яких тканин переважав 0,45. При статичному напруженні м'язів кукси в 40 хворих спостерігали контурованню 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”.

Шкіра характеризувалась дряблістю та витонченістю. М'язи були в стані гіпотрофії або різкої атрофії, які обумовлювали різку патологічну конічність кукси. При рентгенологічному дослідженні кукс спостерігали неоднорідність кісткової структури кукси, витончення кортикального шару, плямистий і рівномірний остеопороз. Кістково-мозковий канал у дистальному відділі розширений, з помірно резорбцією компактною кістковою тканиною. У 58 (65,16%) хворих кісткова замикаюча пластинка дистального відділу кукси не була сформована. Периферичний індекс у цих хворих коливався від 0,5 до 0,82 і в середньому склав  $0,64 \pm 0,07$ .

При гістоморфологічному дослідженні у 2 хворих (4 та 5 міс. після первинної ампутації) в кістковій тканині кукс стегна та гомілки відмічали помірно рарифіковану з вираженими дистрофічними та некротичними змінами компактною кісткою. В ділянці торцьової поверхні кукси малоомілкової кістки кістки виявляли ділянку ендостального регенерату, який піддавався перебудові. Кістково-мозковий канал та порожнини, що утворились внаслідок резорбційних процесів в компактній кістковій тканині, заповнені жовтим кістковим мозком. В 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 кісткою. Оточуючі куксу малоомілкової кістки м'язи дистрофічно змінені, м'язеві волокна атрофовані, з численними вуз-

лами скорочення, без ознак поперечної покресленості, ділянками гомогенізовані. Судини розширених пронизних центральних каналів повнокровні.

Компактна кісткова тканина великогомілкової кістки також з вираженими дистрофічними змінами та обширними ділянками некрозу, різко рарифікована. Замикаюча кісткова пластинка повністю не сформована, покрита шаром фіброзної сполучної тканини, яка з вираженими дистрофічними та некротичними змінами. Кістковий мозок переважно жовтий. М'язи навколо кукси великогомілкової кістки з вираженими дистрофічними змінами, ділянками некротизовані, з ознаками гомогенізації, нерівномірного потовщення, фрагментації та зернистого розпаду.

В терміни спостереження від 9,5 до 13,5 місяців після первинної ампутації (4 хворих) дистрофічні та некротичні процеси в тканинах кукси наростали, збільшувалась рарифікація компактною кістковою тканини. В м'яких тканинах, насамперед в м'язах, на тлі дистрофічних змін посилювались процеси фібротизації та жирового переродження, спостерігались численні судини які піддавались облітерації чи були облітеровані.

У більш віддаленні терміни після первинної ампутації (34,5-101 міс.), у 3 хворих в тканинах кукси спостерігали різко виражені та розповсюджені патологічні зміни, однотипні з тими, що відмічали в більш ранні терміни після первинної ампутації. В куксі стегової кістки дистрофічні процеси у компактній кістковій тканині були виражені дещо менше, замикаюча кісткова пластинка була сформована майже на всьому протязі, що можна пояснити більш кращими умовами васкуляризації стегна. Однак і в кістковій і м'язовій тканинах цієї кукси спостерігали виражені дистрофічні та некротичні зміни та зміни з боку судин та нервів. В тканинах кукси гомілки патологічні процеси за ступенем свого прояву були більш виражені ніж в куксі стегна. В м'язах виявляли виражені процеси фібротизації та заміщення некротизованих м'язових волокон жировою тканиною. М'язові волокна, що збереглись, характеризувались різкою атрофією та дистрофічними змінами. Судини у кістковій тканині залишались переповненими кров'ю та плазмою. Замикаюча кісткова пластинка на поверхні кукси великогомілкової кістки відсутня.

У 2 хворих після первинної ампутації з приводу травматичного пошкодження стегна та гомілки в віддаленні терміни (12-14 місяців) спостерігали однотипні зміни тканин кукси стегна та гомілки. Операції реампутації у цих хворих виконані на тлі дистрофічних та некротичних процесів, які охоплювали не тільки кісткову, але й м'які тканини, насамперед м'язову та судинну. У кістковій тканині кукси стегна та гомілки відмічали розповсюджені явища дистрофії та обширні ділянки некрозу. Ознак періостального кісткоутворення не відмічали. Компактний шар кістки був різко рарифікованим. Кістковомозковий канал та по-

рожнини у компактному шарі кісток заповнені переважно жовтим кістковим мозком. В ділянці торця кукс знаходився фіброретикулярний кістковий мозок. Розширені судини були переповнені кров'ю. Виражене повнокров'я судин відмічали також у порожнинах рарифікованої компактною кістки. Замикаюча кісткова пластинка у мало- і великогомілкової та стегової кістках повністю не сформована.

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

У 3 хворих, первинна ампутація у яких виконана з приводу поєднання облітеруючого атеросклерозу та цукрового діабету, відмічали розповсюджені патологічні зміни в кістковій тканині та м'язах. Вони проявлялися різкою рарифікацією компактною кістковою тканини велико- та малоомілкової кісток, дистрофічними та некротичними змінами. Кістковий мозок був переважно жовтим, а на ділянці торця кукси – фіброретикулярним. На поверхні торця кукс обох кісток замикаюча кісткова пластинка сформована не повністю, торцьова поверхня покрита шаром фіброзної сполучної тканини, під яким іноді знаходили окремі кісткові перекладки без чіткої орієнтації. Судини кісткової тканини переповнені кров'ю.

У м'язах відмічали виражені дистрофічні та некротичні зміни на тлі витончення м'язових волокон. Ділянками м'язові волокна різко потовщені, гомогенізовані з ознаками дискоїдного розпаду. Переважали процеси фібротизації та жирового заміщення. Судини м'яких тканин з різко потовщеними стінками, звуженим просвітом та ознаками облітерації.

Дослідження м'язової і кісткової тканин кукси у хворих без ознак місцевого больового синдрому засвідчили наявність замикаючої кісткової кортикальної пластинки, завершеність репаративного процесу, менші дегенеративно-дистрофічні зміни в м'язовій тканині.

### **Висновки**

У всіх хворих після ампутації в тканинах кукси спостерігаються дегенеративно-дистрофічні процеси, однак відмічена взаємна залежність характеру прояву больового синдрому від ступеня їх розвитку.

Для кукс з місцевим больовим синдромом характерні дистрофічні процеси та некрози що відбуваються на тлі атрофічних процесів та рарифікації, відсутність сформованої кортикальної замикаючої пластинки, венозне повнокров'я, різке витончення або потовщення м'язових волокон з втратою нормальної структури міоцитів.

Для кукс з відсутністю місцевого больового синдрому характерна наявність на кінці кукси сфо-

рмованої кортикальної замикаючої пластинки, завершеність репаративного процесу, помірні дегенеративно-дистрофічні зміни в м'язах.

Описані клінічні прояви та гістоморфологічні зміни в тканинах ампутаційної кукси, дозволяють виділити окрему форму больового синдрому в ампутаційній куксі, а саме, місцевий остеоіодистрофічний синдром. Вважаємо, що виявлені вже на відносно ранніх термінах (4-5 місяців) після первинної ампутації виражені дистрофічні та некротичні зміни у тканинах кукси та їх прогресування з часом, відсутність ознак відновлення тканинних структур, які відбуваються на тлі циркуляторних розладів, які в певній мірі обумовлені супутньою судинною патологією, є тим морфологічним підґрунтям, на якому формується місцевий післяампутаційний больовий синдром.

Виявлені фактори необхідно враховувати при проведенні ампутацій і в післяампутаційному періоді. Врахування наявності вже існуючих дистрофічних процесів, використання м'язової і кісткової пластики під час ампутації, раннє своєчасне протезування дозволять в певній мірі попередити і усунути можливість виникнення остеоіодистрофічного синдрому.

## Література

1. Бройнштейн А.С., Ривкин В.Л. Изучение и лечение боли //Международный мед. журнал.- 2001.- № 3. – с.267-270
2. Генік 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.
3. Головачанский О.М. Клініко-функціональна характеристика після ампутаційного больового синдрому та обґрунтування методів лікування хворих. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. К., 1998. – 16с.
4. Кириченко В.И. К обоснованию необходимости плотного закрытия костно-мозгового канала при ампутации // Вісник морфології. – Вінниця, 1997. – №1. – С. 38–41.
5. 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
6. Майко В.М. Кісткова пластика при ампутаціях та реампутаціях нижньої кінцівки: Дис. ... канд. мед. наук. – Вінниця, 2001. – 176 с.
7. Орехов А.А. Ампутация нижней конечности при сосудистых заболеваниях // Клінічна хірургія, 2004. – № 7. – С. 32–34.
8. Пузин С.Н., Сергеев С.В., Силевак Б.Г. 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.
9. Шевчук В.И. Костно-мышечная пластика в ампутационной хирургии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1990. – 34 с.
10. Шевчук В.І., Майко В.М., Ісаєнко О.Л. Кістково-пластичні ампутації голілки // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 1998. – С. 462–465.
11. Ellis K. A review of amputation, phantom pain and nursing responsibilities // Br. J. Nurs. – 2002. – Vol. 11, № 3. – P. 155–7.
12. Haug M. Postamputation phantom limb pain – comes the solution intoview? // Zentralbl. Chir. – 2005. – Vol. 130, № 1. – P. 55–9.

## Резюме

КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ АМПУТАЦИОННЫХ КУЛЬТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МЕСТНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Безсмертний Ю.О.

Ключевые слова: местный болевой синдром, ампутационная культя, патоморфологические изменения, остеоіодистрофический синдром.

В статье описаны клинические проявления и гистоморфологические изменения в тканях ампутационной культы, изучена роль дистрофических процессов в формировании местного болевого синдрома, выделена отдельная нозологическая форма – местный остеоіодистрофический синдром.

УДК 616.366 - 008 : 616. 318 – 072.1

## ЕФЕКТИВНОСТЬ ЕНДОВІДЕОЛАПАРОСКОПІЧЕСКОГО ХОЛЕДОХОЕКТРАГІРОВАНИЯ КОНКРЕМЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ФИКСАЦИИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Дудченко М.А.

Высшее учебное заведение Украины

"Украинская медицинская стоматологическая академия" г.Полтава

Исследование проведено с целью оптимизации эндовидеолaparоскопического лечения холедохолитиаза на 24 пациентах метаболической болезнью (МБ) с холедохолитиазом, который был установлен среди 200 пациентов, оперированных по поводу холедохолитиаза. Изучались результаты фиксации брюшной стенки при эндовидеолaparоскопической операции. В первой группе (66,7%) использовался механический держатель зонтичный лифтинг, у второй (33,3%) – карбоксиперитонеум. В первую группу включались пациенты с более тягостными синдромами МБ. Результаты операций показали, что при применении зонтичного лифтинга оценку хорошо получила более тяжелая группа 87,5% и удовлетворительную 12,5% пациентов. При использовании карбоксиперитонеума – соответственно: 75% и 25%. Лучшие результаты отмечены в первой группе и по всем другим показателям.

Ключевые слова: холедохолитотомия, зонтичный лапаролифтинг, карбоксиперитонеум.

Оперативное лечение главного желчного протока находится в центре внимания ученых и практических хирургов, но многие вопросы и положения по-прежнему остаются спорными и не

решенными. Проблема хирургических вмешательств у пациентов метаболической болезнью (синдромом) (МБ) с холедохолитиазом вообще не обсуждается, хотя в экономически развитых