

УДК 616-007.286.7:617.58-77

РАННЕ ПРОТЕЗУВАННЯ В ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ МІСЦЕВОГО ПІСЛЯАМПУТАЦІЙНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ

Безсмертний Ю. О.

Український державний НДІ реабілітації інвалідів, м. Вінниця

В статті представлені порівняльні результати застосування раннього протезування та бинтування кукси у хворих з місцевим післяампутаційним болем. Встановлено, що раннє протезування сприяє нормалізації балансу рівнів прозапальних цитокінів, пригнічує трофічні розлади в ампутаційній куксі, профілактує розвиток та подальший перебіг больового синдрому.

Ключові слова: больовий синдром, ампутаційна кукса, профілактика, раннє протезування.

Ампутація кінцівки є поширеною операцією як в воєнний, так і в мирний час. Незважаючи на багатотисячову 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 [3, 4, 7]. Серед перерахованих проблем остання є найбільш важливою, оскільки стійкий післяампутаційний больовий синдром спостерігається у 60-80 % ампутуваних [8, 9], а тимчасовий має місце в кожного хворого, що пов'язано з виникненням вад і хвороб кукси [5].

Вивчення особливостей перебігу больового синдрому у інвалідів після втрати кінцівки свідчить про їх залежність від якості відновного лікування та протезування. Бинтування та раннє протезування після ампутації кінцівки розглядаються як засоби, що сприяють швидкому загоєнню післяопераційної рани та формуванню кукси [10, 11]. Поряд з цим, роль раннього протезування в профілактиці больового синдрому залишається спірною.

Метою дослідження було проведення оцінки впливу раннього протезування та бинтування кукси на профілактику розвитку та перебігу місцевого післяампутаційного больового синдрому.

Матеріал та методи дослідження

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. До першої групи увійшли 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). 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.

З метою об'єктивізації больових проявів в ампутаційній куксі застосовували 100-бальну візуально-аналогову шкалу (ВАШ) [1], тензоалгометрію та баростезіометрію [2].

Атрофію м'яких тканин кукси визначали за показником коефіцієнта атрофії, згідно з формулою: $Ka = 1 - (Lk / Lz)^2$, 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 вважали великою, 0,35-0,25 – помірною, менше 0,25 - незначною [6].

Визначення напруги кисню в м'яких тканинах проводили неінвазивно пульсоксиметром "Ютасоксі-200". Вимірювання проводили на шкірним датчиком, визначаючи напругу кисню в м'яких тканинах у відсотках (SpO_2).

Крім загальноприйнятих біохімічних досліджень у сироватці крові з ліктьової вени та з великої чи малої підшкірної вен кукси кінцівки досліджували рівні цитокінів (інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлин-альфа) та С-реактивного протеїну. Вміст інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактору некрозу пухлини-альфа (ФНП-α) та С-реактивного протеїну визначали імуноферментними методами з використанням стандартних наборів фірм "Diacclone" (Франція) та "Diagnostic Automation Inc." (США).

Математичну обробку отриманих даних проводили за допомогою стандартних методів варіаційного аналізу із застосуванням пакету прикладних програм Statistica 6.0 for Windows 98.

Результати та їх обговорення

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 $38,1 \pm 5,7\%$ (табл. 1).

Динаміка додаткових методів обстеження у хворих після ампутації кінцівки (M±m)

Групи хворих	Умови дослідження	ВАШ	БОС	SpO2
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*#^	68,33±1,95*#^	47,5±0,89
	Динаміка	56,94±2,21	15,17±1,75	23,46±3,14

Примітка: 1. * - p < 0,05 порівняно зі станом "до ампутації";

2. # - p < 0,05 порівняно з групою "раннє протезування";

3. ^ - p < 0,05 порівняно з групою "бинтування".

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±1,25 мг/л, перевищуючи такий у контролі на 55-65% (табл. 2). Вміст в системному руслі таких цитокінів як ІЛ-6 та ФНП-α перевищував контрольний на 50-85% і в середньому дорівнював 10,8±1,05 пг/мл та 90,9±9,6 пг/мл відповідно. У сироватці крові з периферійних судин ураженого сегмента рівні ІЛ-6 та ФНП-α були на 11-20% вищими ніж з ліктьової вени (табл. 3, 4).

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±1,01 бали. Насичення киснем м'яких тканин зросло на 65,14% і становило 61,73±1,14%. Зі збільшенням сили і витривалості кукси майже на 50% зріс показник больової пресорної чутливості, який в середньому дорівнював 90,36±1,82 мм.рт.ст (табл. 1).

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 помірно гіпотрофії. Тонус м'язів кукси збережений, але їх сила в порівнянні з хворими першої групи була знижена. 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 помірно 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. 2).

Таблиця 2

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 < 0,05 порівняно зі станом "до ампутації";
2. # - p < 0,05 порівняно з групою "раннє протезування";
3. ^ - p < 0,05 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-α через 6 міс показало нерівномірне зниження їх рівнів. Рівень ІЛ-6 найбільше знизився у хворих першої групи, яким застосовували раннє 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. 3).

Таблиця 3

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	39,54±1,72
	Кров з судин кукси	12,6±0,25§	5,69±0,23*§	54,73±1,71
Ампутація та бинтування (n=25)	Кров з ліктьової вени	10,89±0,23	7,01±0,16	35,02±1,86
	Кров з судин кукси	12,02±0,23§	6,38±0,22*#§	46,48±2,1
Ампутація без раннього протезування та бинтування (n=11)	Кров з ліктьової вени	10,59±0,25	8,54±0,26	18,92±2,97
	Кров з судин кукси	12,13±0,3§	8,1±0,23*#^	32,96±2,07

Примітка: 1. * - p < 0,05 порівняно зі станом "до ампутації"; 2. # - p < 0,05 порівняно з групою "раннє протезування"; 3. ^ - p < 0,05 порівняно з групою "бинтування"; 4. § - p < 0,05 порівняно з вмістом ІЛ-6 у крові з ліктьової вени.

У хворих другої групи, яким застосовували бинтування кукси, вміст ІЛ-6 знижувався менш стрімко. 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 маловиразною. Його вміст у крові з периферійного русла знизився на 18,92%, у крові з ліктьової вени – на 36,82%.

ни – на 36,82%.

Подібні зміни спостерігали з боку вмісту ФНП-α. Його рівень через 6 місяців після проведеного лікування знизився в усіх хворих. Суттєву його регресію відмічали у хворих першої групи. Вміст ФНП-α у крові з ліктьової вени знизився на 29,41%, в крові з судин кукси – на 36,06% (табл. 4).

Таблиця 4

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

Групи хворих	Умови дослідження	Вміст ФНП-α, пг/мл		
		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
Ампутація та бинтування (n=25)	Кров з ліктьової вени	91,17±2,01	73,14±2,58*#	19,71±2,29
	Кров з судин кукси	106,38±2,32§	78,45±2,54*#	25,68±2,56
Ампутація без раннього протезування та бинтування (n=11)	Кров з ліктьової вени	90,65±2,43	80,72±1,98*#^	10,82±1,16
	Кров з судин кукси	106,67±3,36§	87,33±3,25*#^	17,36±3,79

Примітка: 1. * - p < 0,05 порівняно зі станом "до ампутації"; 2. # - p < 0,05 порівняно з групою "раннє протезування"; 3. ^ - p < 0,05 порівняно з групою "бинтування"; 4. § - p < 0,05 порівняно з вмістом ФНП-α в крові з ліктьової вени.

У хворих другої групи, яким застосовували бинтування кукси, рівень ФНП-α знизився

помірно як у системному так і периферійному руслі. При цьому відповідно його динаміка ста-

новила 19,71% та 25,68%.

У хворих третьої групи, яким не застосовували раннє протезування чи бинтування кукси, зниження вмісту ФНП- α 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%.

Висновки

Таким чином, проведене дослідження показало, що високі показники СРП, ІЛ-6, ФНП- α 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, поряд з цим, незначно впливає на динаміку зниження рівнів прозапальних цитокінів та не запобігає розвитку больового синдрому.

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

Література

1. Бройнштейн А.С., Ривкин В.Л. Изучение и лечение боли // Международный мед. журнал. - 2001. - № 3. - С. 267-270.
2. Василенко А.М., Жуколенко Л.В., Поннова А.М. Тензоалгометрия // Российский мед журнал. - 1998. - № 1. - С. 51-53.
3. 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.
4. Орехов А.А. Ампутация нижней конечности при сосудистых заболеваниях // Клінічна хірургія, 2004.- № 7. - С. 32-34.
5. Степанов Н.Г. Качество жизни пациента и ее продолжительность после ампутации // Ангиология и сосудистая хирургия. – М., 2004. - Т. 10, № 4. - С. 13-16.
6. Шевчук В.И. Костно-мышечная пластика в ампутационной хирургии: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – М., 1990. – 34 с.
7. 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.
8. Ellis K. A review of amputation, phantom pain and nursing responsibilities // Br. J. Nurs. – 2002. - Vol. 11, № 3. - P. 155-7.
9. Esquenazi A. Amputation rehabilitation and prosthetic restoration. From surgery to community reintegration // Disabil. Rehabil. - 2004. - Vol. 26, № 14 -15. - P. 831-6.
10. Deutch 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.
11. Nawijn S.E., van der Linde H., Emnolut C.H., Hofstad C.J. Stump management after trans-tibial amputation: a systematic review // Prosthet. Orthot. Int. - 2005. - Vol. 29, № 1. - P. 13-26.

Рферат

РАННЕЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ МЕСТНОГО ПОСЛЕАМПУТАЦИОННОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Бессмертный Ю.А.

Ключевые слова: болевой синдром, ампутационная культя, профилактика, раннее протезирование.

В статье представлены сравнительные результаты использования раннего протезирования и бинтования культи у больных с местной послеампутационной болью. Установлено, что раннее протезирование обуславливает нормализацию баланса уровней провоспалительных цитокинов, угнетает трофические расстройства в ампутационной культе, профилактирует развитие и дальнейшее течение болевых синдромов.

Summary

EARLY PROSTHETIC TREATMENT IN PREVENTION AND THERAPY OF POST-AMPUTATION PAIN SYNDROME

Bessmertny Yu.A.

Key words: pain syndrome, amputation stump, prevention, early prosthetic treatment.

The paper represents the comparative data regarding to the early prosthetic treatment and bandaging of amputation stamp in patients with topical post-amputation pain. It has been found out the early prosthetic treatment results in the balancing of anti-inflammatory cytokine level, inhibiting trophic disorders in amputation stump, prevention the development of pain syndrome.