

УДК 616.718–089.873:616.8–009.7–07/.08

Діагностика, лікування та профілактика місцевого післяампутаційного больового синдрому нижньої кінцівки

Ю.О. Безсмертний, В.І. Шевчук

Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Україна

On the basis of the examination of 815 patients, the rate and structure of various clinical forms of pain in amputation stumps of the lower extremities were studied. New forms of local pain syndrome in amputation stumps of the lower extremities were described: osteomyodystrophic syndrome, fibular stump syndrome, tunnel neuropathies, chronic compartment syndrome. It was found out that chronic compartment syndrome, tunnel neuropathies and fibular stump syndrome developed under the influence of prosthetics with underlying violations in the amputation technique and local circulation disorders, while osteomyodystrophic syndrome was attributed to the amputation cause, the character of the amputation plasty, peculiarities in the postamputation period course, and terms of prosthetics. Methods for diagnosing, treating and preventing the above clinical forms of local pain syndrome were suggested.

На основани обстеження 815 больних изучены частота и структура различных клинических форм боли в ампутационных культиях нижних конечностей. Описаны новые формы местного болевого синдрома ампутационных культей нижних конечностей: остеомиодистрофический синдром, синдром культи малоберцовой кости, туннельные нейропатии, хронический компартмент-синдром. Установлено, что хронический компартмент-синдром, туннельные нейропатии, синдром культи малоберцовой кости развиваются под влиянием протезирования на фоне нарушений техники ампутации и местных циркуляторных расстройств, а остеомиодистрофический синдром обусловлен причиной ампутации, характером ампутационной пластики, особенностями течения послеампутиационного периода и сроками протезирования. Предложены способы диагностики, лечения и профилактики описанных клинических форм местного болевого синдрома.

Ключові слова: ампутація нижньої кінцівки, больовий синдром

Вступ

Ампутація кінцівки є інвалідизуючою операцією, яка, крім втрати анатомічного сегмента, ускладнюється виникненням різного роду пороків і хвороб ампутаційної кукси, найбільш серйозним з яких є больовий синдром. Його частота реєструється в 60–80% [2, 4, 11]. Дослідження останніх років присвячено лише проблемам патогенезу та перебігу фантомного болю [1, 7, 11, 12]. Місцевий больовий синдром чомусь вважається вивченим, і здебільшого його пов'язують з невромою пересічених нервів, виникненням запалення в прилеглих тканинах, невротизацією рубця, розвитком остеофітів, бурситів, невритів тощо [3, 4, 6, 8].

Аналізуючи дані літератури та клінічні спостереження, ми звернули увагу на той факт, що під час

ампутації та в найближчому і віддаленому періодах не враховується ціла низка чинників, які можуть призводити до виникнення місцевого больового синдрому [2, 9, 10]. Вкрай недостатньо вивчено причини виникнення больового синдрому в куксі кінцівки в процесі користування протезами. Таким чином, на сьогодні немає чіткої уяви про чинники походження, розвинення та лікування больового синдрому в ампутаційній куксі, особливо місцевого.

Мета роботи: підвищення ефективності діагностики, лікування та профілактики місцевого больового синдрому на підставі поглибленого вивчення його патогенезу та диференційованого підходу в залежності від форми захворювання, особливостей клінічного перебігу та характеру протезування.

Матеріал і методи

Під нашим спостереженням знаходилося 815 хворих з ампутаційними куксами нижніх кінцівок віком від 15 до 92 років. Післяампутаційний больовий синдром діагностовано у 486 (59,27%) з них. Чоловіків було 406 (83,53%), жінок — 80 (16,47%), осіб працездатного віку — 287 (59,05%). Причиною ампутації у 145 хворих був облітеруючий атеросклероз, у 137 — цукровий діабет, у 105 — травма, у 26 — термічні ураження і у 73 — інші. Ампутаційні кукси на рівні стегна були у 282 (58,02%) хворих, на рівні гомілки — у 178 (35,62%), на рівні стопи — у 26 (5,36%). Двобічні ампутаційні дефекти спостерігали у 71 (14,6%) хворого, причому у 19 (3,9%) з них — на рівні різних сегментів. Протезовано 412 (84,77%) хворих. Терміни після ампутації: до 6 міс — 157 (32,3%), від 6 до 12 міс — 124 (25,51%), від 1 до 3 років — 86 (17,7%), від 3 до 5 років — 22 (4,52%), від 5 до 10 років — 32 (6,59%), понад 10 років — 65 (13,38%) хворих. Розвиток больового синдрому протягом першого року після проведеної ампутації відзначено у 316 (65,02%) хворих, у термін від одного до п'яти років — у 112 (23,04%), понад п'ять років — у 58 (11,94%). Фантомний больовий синдром діагностовано у 152 (31,27%), місцевий — у 241 (49,59%), змішаний — у 93 (19,14%) хворих.

Післяампутаційний больовий синдром, обумовлений болючою невромою, спостерігали у 29 хворих, причому у 8 (3,32%) з них він перебігав як місцевий. Іншими причинами місцевого больового синдрому у 7 (2,9%) хворих були висхідний неврит, у 8 (3,32%) — намини, у 6 (2,49%) — травмоїди, у 4 (1,65%) — трофічні виразки, у 3 (1,26%) — хронічний остеомієліт і у 2 (0,83%) — нейротизація рубця. У 203 (84,23%) осіб відзначали різноманітні больові стани, що не узгоджувалися зі звичайною, давно відомою симптоматикою. Аналіз характеру болю, причин його виникнення дозволив розподілити їх на чотири групи: місцевий остеоміодистрофічний синдром — у 92 (38,17%), синдром кукси малоомілкової кістки — у 46 (19,09%), тунельні нейропатії — у 40 (16,6%), місцевий гіпертензивно-ішемічний больовий синдром (компартмент-синдром) — у 25 (10,37%) хворих.

З метою об'єктивізації вираженості больових проявів застосовували загальноклінічні, рентгенологічні (визначали наявність остеопорозу, стан кісткового обпилю, розсмоктування, сформованість кісткової замикальної пластинки, форму та локалізацію остеофітів, ступінь зміщення залишку малоомілкової кістки), фізіологічні (вимірювання внутрішньокісткового (ВКТ) і підфасціального тиску

(ПФТ), визначення напруження кисню в м'яких тканинах, електронейроміографію, оптико-електронну плетизмографію, неінвазивну спектрофотометрію), статистичні методи дослідження.

Оцінку інтенсивності больового синдрому проводили за 100-бальною візуальною аналоговою шкалою (ВАШ).

Результати морфологічного дослідження базуються на матеріалі (обпили кукс стегнової, велико- і малоомілкової кісток, ділянки м'язів, нервів, фасцій), який узято під час реампутації у 36 хворих віком від 24 до 74 років.

Крім загальноприйнятих біохімічних досліджень, у сироватці крові з ліктьової вени та з великої або малої підшкірної вен кукси кінцівки імуноферментними методами визначали рівні цитокінів (інтерлейкін-6 (ІЛ-6), фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- α)), карбонільних груп білків, вміст малонового діальдегіду (МДА) і С-реактивного протеїну (СРП) [5].

Результати і їх обговорення

Місцевий больовий синдром в ампутаційних куксах нижніх кінцівок, обумовлений остеоміодистрофією, діагностовано у 92 (38,17%) хворих. Біль характеризувався хворими як тупий, що ниє, викручує, розпирає, холодний, і посилювався під час фізичного навантаження та зміни атмосферного тиску, локалізувався в м'яких тканинах і кістково-мозковому каналі торця кукси.

Під час рентгенологічного дослідження спостерігали неоднорідність кісткової структури кукси, витончення кіркового шару, плямистий і рівномірний остеопороз. Кістковомозковий канал у дистальному відділі розширений, з помірною резорбцією компактною кістковою тканиною, що створювало враження «укорочення» кукси. На торці кукси не повністю сформована, різко витончена і косо розташована замикальна пластинка спостерігалась у 32 (34,78%) пацієнтів, а у 60 (65,22%) вона не була сформована.

Під час спектрофотометричного дослідження спостерігали різко підвищені показники дифузного відбивання на основних довжинах хвиль 440, 530, 580 і 630 нм, що свідчило про кількісне зменшення концентрації гемоглобіну та співвідношення його похідних у тканинах кукси, зниження оксигенації тканин і порушення обміну речовин.

Біохімічне дослідження вмісту МДА, карбонільних груп білків, СРП, ІЛ-6 і ФНП- α у системному руслі показало, що вони на 47,4–86% перевищували показники групи контролю і на 23,9–58,2% були вищими в крові із судин кукси.

Під час гістоморфологічного дослідження кісткової тканини, м'язів, фасції та судин кукс стегна і гомілки спостерігали виражені значні дистрофічні процеси та некрози, що відбувалися на фоні атрофічних процесів і рарефікації кісткової тканини. У жодному випадку не спостерігали сформовану замикальну кісткову пластинку зі зрілої кісткової тканини на торці кукси. У більшості з них кістковомозковий канал був закритий ендостальним регенератом. Його вкривав шар фіброзної сполучної тканини, в якій виявляли значні крововиливи. Судини порожнин рарефікованої компактною кістки переповнені кров'ю та плазмою. Характерним для тканин кукс у цих хворих була відсутність проявів відновлення органних структур. Вважаємо, що комплекс цих патологічних змін у тканинах кукси є тим морфологічним підґрунтям, на якому розвивається місцевий післяампутаційний больовий синдром.

У залежності від вираженості остеоміодистрофічного синдрому проводили консервативне та хірургічне лікування. У разі помірного больового синдрому призначали німесулід (200 мг на добу), пентоксифілін (600 мг на добу) або їх комбінацію. Комбінована терапія пентоксифіліном і німесулідом, на відміну від монотерапії, сприяла значному зменшенню вираженості больового синдрому в ампутаційній куксі (61,8%) і зростанню порогу больової пресорної чутливості та напруження кисню в м'язках тканинах (43,8% і 37,7%). Динаміка зниження вмісту МДА, карбонільних груп білків, СРП, ІЛ-6, ФНП- α у крові як системного, так і периферичного руслу через 3 тижні і 6 місяців після лікування була найбільш вираженою у хворих, які отримували комбінацію німесулід-пентоксифілін.

Хірургічне лікування проводили з приводу стійкого больового синдрому, обумовленого остеоміодистрофією кукси, що не піддавався зазначеній консервативній терапії. Лікування полягало в економній реампутації. Міопластичні реампутації застосовано у 6 хворих, кістковопластичні — у 13. Ще 4 хворим проведено декомпресивну остеотрепанію кінця кукси.

Дослідження ВКТ під час операції показало, що його рівень у 12 хворих був надто низьким і склав 2,13–3,46 кПа, а у 7 — різко підвищеним і склав 6,92–9,1 кПа. Такі великі коливання ВКТ призводили до виникнення больового синдрому в куксі внаслідок гіпоксії тканин і глибоких порушень трофіки в кістковій тканині і кістковому мозку. Закриття кістковомозкового каналу під час ампутації тонким, щільно підігнаним кортикальним трансплантатом сприяло відновленню внутріш-

ньокісткового тиску вже під час операції до рівня 0,93–1,73 кПа. Інтенсивність больового синдрому після проведеного хірургічного лікування за ВАШ зменшилася на 76,34%, а поріг больової пресорної чутливості зріс на 61,87%.

Синдром кукси малогомілкової кістки спостерігали у 46 (19,09%) хворих. Основними клінічними проявами синдрому були остеомерулярний біль у куксі малогомілкової кістки з відчуттям розпирання або заніміння, біль по зовнішній поверхні кукси, гіпермобільність залишку малогомілкової кістки у фронтальній і сагітальній площинах, вальгусне його відхилення, нестійкість і обмеження часу користування протезом, неврит малогомілкового нерва, бурсит під торцем кукси малогомілкової кістки. Найбільш виражені клінічні симптоми виникали в разі амплітуди рухомості кукси малогомілкової кістки більше 1 см. Зв'язок розвитку болю з користуванням протезом відзначали всі хворі. Інтенсивність за ВАШ сягала 45 балів, а поріг больової пресорної чутливості був удвічі меншим, ніж на здоровій кінцівці, і коливався в межах 56–68 мм рт.ст.

Під час рентгенологічного дослідження відзначали вальгусне відхилення малогомілкової кістки, остеопороз, розсмоктування кіркового шару, відсутність кісткової замикальної пластинки на кінці кукси малогомілкової кістки.

На електронейромограмах відзначали потенціали фібриляцій у малогомілкових м'язах, які іннервуються малогомілковим нервом, збільшення дистальної латентності, максимальної та мінімальної М-відповіді зі зниженням її амплітуди та тривалості, що свідчить про явища неврити.

Гістоморфологічні дослідження виявили особливості синдрому кукси малогомілкової кістки, які його визначають. Ознаками останнього були відсутність або неповна сформованість кісткової замикальної пластинки із закриттям кістковомозкового каналу ендостальним регенератом, інтимне прикріплення шару фіброзної сполучної тканини до кісткових структур торця кукси з наявністю між ними порожнини, рарефікація, остеокластична резорбція компактною кістковою тканиною, 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 у нервах, набряк і дегенеративні зміни в м'язах з втратою поперечної посмугованості, розвитком інтерстиційного міозиту.

Лікування синдрому кукси малоомілкової кістки залежало від ступеня його вираженості і було спрямовано на ліквідацію болю, запалення, явищ невриту, покращання трофіки тканин, обмеження рухомості малоомілкової кістки. У разі незначної вираженості больового синдрому з переважною його локалізацією в м'яких тканинах і невеликого (до 1 см) балотування малоомілкової кістки забороняли користування протезом, призначали німесулід, пентоксифілін, прозерин, АТФ, вітаміни В1, В6, В12, біофорез протизапальної суміші. Поєднання болю в м'яких тканинах з остеомерулярним потребувало додаткового внутрішньокісткового введення новокаїну, пентоксифіліну, гепарину, реополіглокіну. Стійкий остеомерулярний біль, що поєднувався зі значним балотуванням малоомілкової кістки і відхиленням її на 15° і більше, був показанням до реампутації з подальшою стабілізацією залишку малоомілкової кістки м'язами або синостозуванням гомілкових кісток. Слід відзначити, що хірургічне лікування є ефективним як в усуненні, так і профілактиці синдрому кукси малоомілкової кістки. У віддалені терміни після хірургічного лікування в усіх хворих больовий синдром був відсутній. Хворі користувалися протезами без відчуття болю, дискомфорту або нестійкості.

Місцевий гіпертензивно-ішемічний синдром (компаратмент-синдром) ампутаційної кукси нижньої кінцівки виявлено у 25 (10,37%) пацієнтів. Основним проявом захворювання був значний біль, зі слів хворих, холодний, розпирюючий, такий, що посилюється навіть за спроби помірного навантаження кукси в протезі. З боку м'яких тканин дистального відділу кукси відзначали синюшність шкіри, її блідість, ущільнення та потовщення, з ділянками мікроточкових крововиливів. Вона була малорухомою, набряклою, погано збиралась у зморшку. Варикозне розширення підшкірних вен і ділянки пігментації дистального відділу кукси вказували на тривалий перебіг захворювання. Відзначалося порушення шкірної больової чутливості за типом гіперестезії, а у частини хворих була наявна анестезія по зовнішній поверхні кукси гомілки. Її рівень за ВАШ коливався в межах від 45 до 75 балів і в середньому становив $(61,08 \pm 2,69)$ балів.

Аналіз причин розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому в ампутаційних куках 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) і місцеві ішемічні роз-

лади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку. Певну роль відіграє локальний тиск на ділянку судинно-нервового пучка. Він спричиняє порушення відтоку. Останній посилюється тісною приймальною гільзою. Якщо наявним є 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. Іншою важливою причиною розвитку хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому чи хронічного компартмент-синдрому (ХКС) у куках нижніх кінцівок є ішемічні розлади з порушенням артеріального притоку та лімфовенозного відтоку. Поєднання цих двох причин чи наявність однієї з них спричиняє більшість випадків хронічного гіпертензивно-ішемічного синдрому.

У процесі рентгенологічного дослідження відзначали неоднорідність кісткової структури, витончення шару компактної кісткової тканини, розширення дистального відділу кістковомозкового каналу, помірну резорбцію кісткової тканини дистального відділу кукси.

Підфасціальний тиск у фасціально-м'язових футлярах гомілки коливався від 2,26 до 6,65 кПа, а у 4 хворих у компартментах гомілки він перевищував 6,65 кПа.

За даними спектрофотометрії, зменшення коефіцієнта дифузного відбивання в спектральному діапазоні 620–630 нм пояснюється збільшенням вмісту в тканинах метгемоглобіну поряд зі зниженим вмістом триптофану, піридинової нуклеотидів, окисненого і відновленого гемоглобіну. Підвищений рівень продуктів обміну гемоглобінів, насамперед метгемоглобіну, свідчить про процеси деструкції гемоглобіну, який проникає в тканини шляхом діapedезу на фоні хронічного венозного стазу.

Біохімічне обстеження показало, що вміст МДА, карбонільних груп білків, СРП, ІЛ-6 і ФНП- α у системному кровотоці майже вдвічі перевищував показники групи контролю і на 16–30% був вищим у сироватці крові з периферійного русла кукси.

Гістоморфологічні дослідження виявили прогресуючі патологічні зміни в тканинах кукси, які характеризувалися просторими ділянками некрозу м'язових волокон. Відзначали посилення дистрофічних і некротичних процесів у кістковій тканині та патологічні зміни з боку судин і нервових гілок.

Лікування місцевого гіпертензивно-ішемічного синдрому кукси полягало в забороні користування протезом, створенні підвищеного, на рівні серця,

положення кукси, внутрішньовенного введення фізіологічного розчину, рефортану, реополіглокіну, пентоксифіліну, курантилу, гепарину, вітамінів групи В, Е, аскорбінової кислоти, НПЗЗ, фуросеміду, соди, а також масажі, пневмокомпресії, раціональному протезуванні.

У разі безуспішного консервативного лікування, прогресування підвищення підфасціального тиску у футлярах і поєднання хронічного компартмент-синдрому з іншими пороками кукси проводили хірургічне лікування (декомпресивна фасціотомія, реваскуляризуєча остеотрпанакція, реампутація).

З приводу больового синдрому, обумовленого тунельними нейропатіями, спостерігалось 40 (16,6%) хворих. Вони скаржилися на ниючий нелокалізований біль по передній чи зовнішній поверхні кукси, який підсилювався під час користування протезом і в нічний час. Об'єктивно відзначалася гіпотрофія м'язів, парестезії, заніміння та зниження сухожилкових рефлексів. Посилення болю спостерігали під час пальпації та перкусії уздовж локалізації стовбурів великих нервів.

Нами виділені чотири основні форми тунельних нейропатій: тунельна нейропатія стегнового, латерального шкірного нерва стегна, малогомілкового і великогомілкового нервів. Тунельну нейропатію стегнового нерва відзначено у 6 (15,0%) хворих. Причинами її розвитку були: хронічний надмірний локальний тиск передньої стінки приймальної гільзи протеза стегна в проекції стегнового нерва на рівні посадкового кільця, защемлення стегнового нерва в гюнтерівському каналі гільзою стегна на протезі гомілки. Тунельну нейропатію латерального шкірного нерва стегна, яка була зумовлена глибокою посадкою кукси стегна в приймальній гільзі протеза у фазі опори, неправильним і низьким кріпленням тазового пояса, реєстрували у 9 (22,5%) хворих. Тунельну нейропатію малогомілкового нерва діагностовано у 15 (37,5%) хворих. Її причинами були хронічний венозний застій кукси, розгинальна контрактура колінного суглоба, гіпермобільність кукси малогомілкової кістки. Защемлення великогомілкового нерва, яке перебігало у вигляді тунельної нейропатії, спостерігали у 10 (25,0%) хворих. Воно було зумовлено еквіноварусною деформацією кукси стопи, хронічним тендовагінітом згиначів стопи, хронічною венозною недостатністю.

Оптико-електронна плетизмографія засвідчила значне зниження рівня та часу швидкого кровонаповнення і рівня діастолічного відтоку, що вказувало на значні порушення локальної мікроциркуляції.

У процесі гістоморфологічного дослідження спостерігали набряк структур нерва, епіневрію

і периневрію, дегенеративно-дистрофічні зміни аж до повного рубцевого переродження нервів, деформацію та облітерацію судин, у тому числі в кістковому мозку.

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 в разі тунельних нейропатій ампутаційних кукс обумовлений безпосереднім стискуванням нервів у місцях їх поверхневого розташування або їх розтягуванням чи защемленням між щільними анатомічними утвореннями (м'яз, фасція, кістка). Одним із причинних факторів такого ураження нервових стовбурів є травматизація їх внаслідок нераціонального протезування. Іншою причиною є прогресування ішемії м'язів тканин кукси після ампутації з приводу судинної патології, яка спричиняє розвиток глибоких, тяжких циркуляторних порушень як у нервовому стовбурі, так і в прилеглих тканинах, що встановлено проведеними нами морфологічними дослідженнями.

Таким чином, виконані комплексні дослідження розвинення, перебігу, діагностики, профілактики та лікування місцевого больового синдрому в ампутаційних куксах нижніх кінцівок засвідчили складність і багатоплановість цієї проблеми, її залежність від багатьох факторів (відсутність функції до ампутації, характер ампутації, загоєння тканин кукси, особливості біомеханічних співвідношень тканин кукси, терміни первинного протезування, якість постійного протезування, характер макро- та мікроциркуляції у збереженому сегменті, виникнення різноманітних патологічних станів кукси) і необхідність комплексного консервативного та хірургічного лікування, яке за умови правильного етіопатогенетичного підходу дозволяє отримати позитивні результати.

Висновки

Місцевий больовий синдром відзначено у 241 (49,59%) хворого, причому в його структурі переважали описані нові форми: остеоїодистрофічний синдром (38,17%), синдром кукси малогомілкової кістки (19,09%), тунельні нейропатії (16,6%), хронічний компартмент-синдром (10,37%).

Причинами остеоїодистрофічного синдрому є гіподинамія з розвиненням дегенеративно-

дистрофічних змін у більшості випадків ще до ампутації, ампутація з перетином вже скомпрометованих тканин, розгерметизація кістковомозкової порожнини, втрата м'язами точок фіксації і притаманних скорочень, пізні протезування з відсутністю вертикального навантаження.

Синдром кукси малогомілкової кістки розвивається унаслідок балотування малогомілкової кістки і виявляється невритом малогомілкового нерва, бурситом на кінці залишку малогомілкової кістки, міозитом, явищами патологічної перебудови кінця кукси, неможливістю протезування.

Хронічний компартмент-синдром кукси виникає унаслідок нераціонального протезування (стискання тканин приймальною гільзою, звужений верхній контур приймальної порожнини, неправильне кріплення протеза) і виявляється болем, набряком, підвищенням підфасціального тиску, різким зростанням (у 2–3 рази) у сироватці крові вмісту маркерів запалення і цитокінів, дистрофічними та некротичними змінами усіх тканин кукси.

Тунельні нейропатії великогомілкового, малогомілкового, стегнового, латерального шкірного нервів, морфологічним субстратом яких є дистрофічні та дегенеративні зміни нерва, набряк його структур, периневрію та епіневрію, характеризуються болем, порушенням чутливості, гіпотрофією, парестезіями та змінами ЕНМГ і виникають унаслідок стискання нервових стовбурів у кістково-фіброзних каналах у разі нераціонального протезування, деформацій і запальних процесів.

Профілактика та лікування зазначених форм місцевого болювого синдрому є комплексними та багатоплановими і полягають у застосуванні раціональної техніки ампутації (щільне закриття кістковомозкового каналу, створення точок фіксації м'язам, стабілізація гомілкових кісток м'язом чи синостозуванням, реампутація та економна резекція дистрофічно змінених кінців м'язів і кістки, фасціотомія), активному веденні післяопераційного періоду (НПЗЗ, судинні препарати, ЛФК, фізіотерапія) і ранньому протезуванні.

Література

1. Арманас О.В. Фантомная боль как медицинская и социальная проблема [Текст] / О.В. Арманас, А.А. Котов // Мед. помощь. — 2001. — № 6. — С. 26–27.
2. Безсмертний Ю.О. Вплив прозапальних цитокінів і маркерів запалення на розвиток місцевого післяампутаційного болювого синдрому [Текст] / Ю.О. Безсмертний, Г.В. Безсмертна: зб. наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2009. — Т 1. — С. 286–290.
3. Бухтиаров О.А. Бурситы культей голени, их лечение и профилактика [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Бухтиаров О.А. — Х., 1957. — 19 с.
4. Головчанський О.М. Клініко-функціональна характеристика післяампутаційного болювого синдрому та обґрунтування методів лікування хворих: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 / О.М. Головчанський. — К., 1998. — 16 с.
5. Заїчко Н.В. Окислювальна модифікація білків сироватки крові як маркер активності ревматоїдного артриту та її зміни під впливом фармакотерапії амізоном, індометацином, німесулідом [Текст] / Н.В. Заїчко // Вісник Вінницького держ. мед. ун-ту. — 2003. — № 7 (2/2). — С. 664–666.
6. Корж Н.А. Патогенез посттравматических болевых синдромов конечностей [Текст] / Н.А. Корж, И.В. Котульский // Междунар. мед. журн. — 2002. — Т. 8, № 1(2). — С. 134–138.
7. Кукушкин М.Л. Системные механизмы развития нейрогенных болевых синдромов и их патогенетическая коррекция [Текст]: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.21 / М.Л. Кукушкин. — М., 1995. — 22 с.
8. Хохол М.И. О классификации и лечении порочных культей конечностей [Текст] / Хохол М.И. // Ортопед. травматол. — 1972. — Вып. 2. — С. 182–185.
9. Шевчук В.И. Остеомиодистрофический синдром культы — новая нозологическая форма местного послеампутационного болювого синдрома [Текст] / В.И. Шевчук, Ю.А. Безсмертний, Г.В. Бессмертная // Медико-соц. экспертиза и реабилитация: сб. научных статей. — Минск, 2009. — Вып. 11. — С. 277–281.
10. Шевчук В.И. Особливості реабілітації хворих з місцевим гіпертензивно-ішемічним синдромом ампутаційних кукс нижніх кінцівок [Текст] / В.И. Шевчук, Ю.О. Безсмертний // Акт. проблеми реабілітації інвалідів: матеріали Всеукраїнської НПК (2009 р.). — Вінниця, 2009. — С. 81–87.
11. Ellis K. A review of amputation, phantom pain and nursing responsibilities [Text] / K. Ellis // Br. J. Nurs. — 2002. — Vol. 11, № 3. — P. 155–157.
12. Phantom pain, residual limb pain and back pain in amputees: results of a national survey [Text] / P.L. Ephraim, S.T. Wegener, E.J. MacKenzie et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2005. — Vol. 86, № 10. — P. 1910–1919.