

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОМІОДИСТРОФІЧНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ АМПУТАЦІЙНИХ КУКС НИЖНІХ КІНЦІВОК

Ю. Безсмертний

Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів, Вінниця

Ключові слова: ампутаційна кукса, місцевий больовий синдром, остеоміодистрофія

Больовий синдром є найчастішим і найважчим ускладненням після ампутації кінцівки. За даними різних авторів [1–3], він розвивається у 60–85% хворих після ампутації. Незважаючи на те що основні питання етіології, патогенезу та лікування різних форм місцевого синдрому (місцевий, фантомний, змішаний) вважають вирішеними, залишаються деякі аспекти, які потребують подальшого вивчення. До останніх належить так званий безпричинний місцевий больовий синдром на кінці кукси кінцівки, який не можна пояснити жодним із відомих факторів (неврома, висхідний неврит, виразка, бурсит) [1–3]. Цей біль пацієнт починає відчувати після вщухання гострого болю, пов'язаного з ампутацією, і сподівається на його поступове зникнення. Призначають різні фізіотерапевтичні методи лікування (УВЧ, електрофорез знеболювальних засобів, ДДТ, парафінової аплікації), які дещо зменшують інтенсивність больових проявів, але не усувають їх. Такий біль стає "звичним", із часом може посилюватись або зменшуватись, а інколи зникає зовсім.

Аналіз можливих причин виникнення місцевого больового синдрому дозволив зробити деякі припущення. Так, у більшості хворих ще до первинної ампутації (за винятком післятравматичної) мають місце фактори, що призводять до розвитку дистрофічних процесів і появи больового синдрому: нерухомість, відсутність статичного навантаження, порушення кровопостачання. Ще більше таких факторів виникає під час ампутації: перетин м'язів, нервів, судин, окістя, кістки з розгерметизацією кістково-мозкової порожнини, втрата точок фіксації м'язів. Як правило, після загоєння рани хворих виписують додому, вони звертаються до протезистів тільки після того, як добре оволодіють навичками ходи на милицях. Тому, крім перерахованих факторів можливого розвитку больового синдрому, дуже важливу роль відіграє відсутність вагового чи вертикального навантаження як стимулятора ремоделювання кістки [4]. Не менш вагомим є відсутність м'язових скорочень – найважливішого фактора "навантаження і розтягування", а значить підтримання гомеостазу кістки кукси [5]. Відсутність м'язових скорочень може призвести і до венозного застою. Крім перерахованих факторів, на виникнення больового синдрому може впливати й характер операції з приводу ампутації та подальшого загоєння кісткового опилу.

Мета дослідження – вивчення патогенезу виникнення місцевого больового синдрому після ампутації нижніх кінцівок і розроблення рекомендацій щодо його профілактики та лікування.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 795 хворих із ампутаційними куксами нижніх кінцівок, віком від 27 до 85 років. У 89 (11,19%) пацієнтів (із них 15 жінок) спостерігали прояви локального больового синдрому різного ступеня важкості на кінці кукси кінцівки в м'язах і кістці. Причини ампутації: облітеруючий атеросклероз і ендартеріїт – у 31, ускладнення цукрового діабету – у 17, травматичні ушкодження – у 27, вогнепальні ушкодження – у 7, термічні ушкодження – у 2, гнійно-інфекційні ускладнення – у 2, інші причини – у 3 хворих. Термін після ампутації становив від 5 міс до 58 років. Ампутаційні кукси на рівні стегна були у 45 пацієнтів, на рівні гомілки – у 39, стопи – у 5. Термін від початку захворювання чи отримання травми до ампутації чи реампутації склав $1,12 \pm 0,5$ міс. Період від ампутації до протезування був дуже тривалим – $12,01 \pm 4,4$ міс. М'язову пластику проводили незначній кількості хворих, про що свідчить значний відсоток вад кукс (високе розташування м'язів – у 28, надлишок м'яких тканин під опилом – у 16, масивні рубці, "припаяні" до кістки – у 12 пацієнтів).

Крім клінічних, використовували біохімічні, інструментальні та морфологічні методи дослідження.

Визначення інтенсивності больового синдрому здійснювали за 100-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) та за показниками барестезіометрії [6–8].

Стан тканин ампутаційної кукси оцінювали за даними рентгенологічного та морфологічного досліджень. Під час рентгенографії звертали увагу на наявність ознак остеопорозу, атрофії, остеосклерозу, оцінювали наявність замикаючої пластинки на кінці кукси, обчислювали кортикальний індекс і ступінь локального остеопорозу.

Морфологічні процеси оцінювали за наявністю або відсутністю органотипічної структури кукси: наявність і зрілість кісткової замикаючої пластинки, завершеність репаративного процесу, цілісність або розсмоктування кінців кортикальної діафізарної пластинки, некробіотичні процеси в кістковій і м'язовій тканинах.

Атрофію м'яких тканин кукси визначали за показником коефіцієнта атрофії за формулою:

$$K_a = 1 - (L_k / L_z)^2,$$

де L_k і L_z – середні периметри кукси та здорової кінцівки, виміряні на одному рівні.

При $K_a = 0,35$ (втрата понад 1/3 об'єму) атрофію вважають великою, $< 0,35$ – незначною [9].

Внутрішньокістковий тиск (ВКГ) вимірювали ртутним манометром після введення в наркоз. Як функціональну

використовували флебооклюзійну пробу, при якій визначали інтенсивність зміни ВКТ під час 30-секундного стиснення стегнової вени в стегновому трикутнику. Перед вимірюванням ВКТ проводили манжеткову пробу. На куксу накладали манжетку апарата Ріва-Рочі, і, підвищуючи рівень артеріального тиску до діастолічного, визначали зміни інтенсивності болю.

Для визначення стану м'яких тканин ампутаційних кукс нижніх кінцівок проводили неінвазивну спектродіагностику багатофункціональним спектродіагностом БСФ-2 із виносним інтегровальним зондом [10]. Вимірювання виконували в спектральному діапазоні 400–850 нм через кожні 10 нм, що є достатнім для побудови спектральної кривої. Обчислення та порівняння результатів вимірювання здійснювали за допомогою пакета програмного забезпечення – проблемно-орієнтованої експертної системи. Усі отримані показники порівнювали з аналогічними показниками контрольних вимірювань [11,12].

Визначення насиченості киснем (SpO_2) м'яких тканин проводили неінвазивно пульсоксиметром "Ютасоксі-200".

Крім загальноприйнятих біохімічних досліджень, у крові досліджували рівні цитокінів (інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактора некрозу пухлини- α (ФНП- α), карбонільних груп білків, вміст малонового діальдегіду та С-реактивного протеїну. Вміст карбонільних груп білків визначали за утворенням фенілгідразонів, що мають характерний спектр поглинання, при взаємодії карбоксильних груп аліфатичних амінокислот із 2,4-динітрофенілгідразиним [13–15]. Вміст цитокінів у крові – ІЛ-6 і ФНП- α – імуноферментними методами на автоматичному аналізаторі STAT FAX 303/PLUS із використанням стандартних наборів фірми "Diaclone" (Франція). Рівень С-реактивного протеїну в крові визначали імуноферментним методом на автоматичному аналізаторі STAT FAX 303/PLUS із використанням стандартного набору фірми "Diagnostic Automation Inc." (США).

Враховуючи давність больового синдрому, його інтенсивність, стан м'яких тканин та загоєння кісткового опилу, рівень SpO_2 , дані спектродіагностики та біохімічних досліджень за характером проведеного лікування хворих розподілено на 4 групи. Хворим перших 3-х груп проводили консервативне, а 4-й – хірургічне лікування. Для консервативного лікування призначали німесулід і пентоксифілін. При цьому враховували, що німесулід має сильні анальгетичні та протизапальні властивості, так само як інші інгібітори синтезу простагландинів, стимулює ендостальне та періостальне кісткоутворення й знижує кісткову резорбцію [Marchisio P.C., Cirillo D., Raldini L. et al., 1984; Brenner D.E., Harvey H.A., Lipton A. et al., 1982]. Пентоксифілін є периферійним вазодилататором із ангіопротекторною дією. Він поліпшує мікроциркуляцію та реологічні властивості крові за рахунок розширення судин, зменшення агрегації тромбоцитів, збільшення еластичності еритроцитів і зменшення в'язкості крові.

Хворі 1-ї групи (22 пацієнти) отримували монотерапію німесулідом у добовій дозі 200 мг, 2-ї (24 пацієнти) – пентоксифілін у добовій дозі 600 мг, 3-ї (20 пацієнтів) – комбінацію німесуліду з пентоксифіліном у тих самих дозах. До 4-ї групи віднесено 23 хворих, яким проведено хірургічне лікування з приводу стійкого больового синд-

рому, що не піддавався консервативній терапії. Одній частині з них (4 особи) зі значно підвищеним ВКТ проведено декомпресивну остеотрепанацию кінця кукси (патент № 51365), суть якої полягала в розсверлюванні кількох отворів на кінці опилу, іншим – економну реампутацію. Слід відзначити, що в більшості пацієнтів, крім місцевого больового синдрому, зумовленого міо- та остеодистрофічними змінами в куксі, спостерігали й іншу патологію кукси: масивні "прикріплені" до кістки рубці, остеофіти, виступаючий гребінь великогомілкової кістки, неправильний опил, високе розташування м'язів.

Економна реампутація кінця кісткової кукси, крім незначного вкорочення дистрофічно зміненої кістки, передбачала резекцію дистрофічно змінених м'язів. Обов'язковим було закриття кістково-мозкового каналу по краю опилу тонкою кістковою кортикальною пластинкою з видаленої кістки або щільне його закриття м'язами в стані їх певного натягнення. Вимірювання ВКТ на операційному столі показало, що, хоча після ампутації ВКТ знижується до нульової позначки, під час кісткової пластики його рівень швидко нормалізується.

Поряд із медикаментозним лікуванням, усім хворим призначали масаж, парафіно- й магнітотерапію. Останню проводили терапевтичним апаратом "ПОЛЮС-1". Тривалість процедури становила 20 хв 1 раз на день курсом 12–14 днів. Групу контролю склали 17 хворих із ампутаційними куксами нижніх кінцівок без больового синдрому та ознак захворювання.

Результати дослідження та їх обговорення

На підставі клінічних та інструментальних досліджень виділено окрему форму болю в ампутаційній куксі, а саме – місцевий остеоїдистрофічний больовий синдром. Він проявляється як тупий, ниючий, викручуючий, холодний біль, що посилюється під час фізичного навантаження та зміни артеріального тиску, не має чіткої локалізації, але здебільшого охоплює ділянку торця кукси. Хворі оцінювали його як помірно-сильний, із коливаннями інтенсивності за ВАШ від 25 до 55 балів. Під час об'єктивного обстеження відмічено, що у всіх пацієнтів шкіра характеризувалась дряблістю та стоншеністю, у місцях тиску протезу спостерігали гіперпігментацію. М'язи гіпотрофовані або атрофовані, що обумовлювало різку патологічну конічність кукси. Виражену конічну форму кукси спостерігали в 55 (61,79%) хворих, причому в 21 (23,59%) із них коефіцієнт атрофії переважав 0,45. М'які тканини кукси знаходились у стані субкомпенсації, а в 23 (25,84%) пацієнтів – у стані декомпенсації.

Позитивну манжеткову пробу відмічено у 6 хворих 4-ї групи. Розвиток больового синдрому у них спостерігався вже на першій хвилині проведення проби та супроводжувався відчуттям розпирання й важкості в куксі. В інших 12 хворих відмічено парадоксальну реакцію, яка супроводжувалась зменшенням болю в разі здавлювання м'яких тканин кукси. Таку різницю результатів пояснюють коливаннями ВКТ, рівень якого залежить від венозного відтоку.

На рентгенограмах кукс цих хворих виявлено стоншення кортикального шару кістки, кистоподібну перебудову кінця кукси, крайові асептичні некрози, виражений

локальний остеопороз. У 65,15% хворих кортикальний індекс становив менше ніж 0,7.

Проведені біохімічні обстеження, порівняно з контрольною групою, дали можливість виявити у хворих із остеоїодистрофічним синдромом значно підвищений рівень маркерів запалення (С-реактивного протеїну) в 1,58 разу, прозапальних цитокінів (ІЛ-6, ФНП- α) у 1,72 і 1,46 разів відповідно, відмічено зростання активності перекисного окислення ліпідів (малоновий діальдегід) в 1,67 разу. Під час аналізу стану окислювальної модифікації білків виявлено високий вміст карбонільних груп, який переважав контрольний рівень на 75,3%.

За даними спектрофотометрії показники дифузного відбивання на довжинах хвиль 440, 530, 580, 630 нм перевищували показники контрольної групи. Це вказувало на знижений вміст у м'яких тканинах концентрацій триптофану, піридинових нуклеотидів, флавінів (440 нм), і таких активних флюорофоров, як каротин і меланін (530–540 нм). Довжинах хвиль 530 і 580 нм коефіцієнт дифузного відбивання перевищував на 63,5 і 47,4% відповідно, що вказує на знижений рівень окисленого і відновленого гемоглобіну в поверхневих шарах шкіри. Це підтверджено показниками коефіцієнтів взаємовідношень кількісного вмісту гемоглобіну й продуктів його обміну, коефіцієнтами А (530 нм/580 нм) і В (580 нм/630 нм).

Після проведеного лікування всі хворі відзначили зменшення інтенсивності больового синдрому, збільшення опороздатності та витривалості кукси до фізичного навантаження. Але детальний аналіз результатів лікування виявив, що хворі всіх груп відзначали різні ефекти від проведеного лікування.

Хворі 1-ї групи, які отримували німесулід, відзначили значне (на 46,78%) зниження інтенсивності болю за ВАШ поряд з збереженням відчуття холоду, розпирання і розтягування в ампутаційній куксі. При об'єктивному обстеженні у 17 (77,2%) хворих цієї групи, кукса залишалась блідою та холодною на дотик, тургор шкіри та тонус м'яких тканин не змінився. У місцях контакту протезу шкіра залишалась стоншеною, пігментованою, із ділянками гіперкератозу. Показники пресорної больової чутливості зросли на 29,77%, насичення м'яких тканин киснем – на 23,4%. Суттєві біохімічні зрушення відбулися у більшості рівнів прозапальних цитокінів. Так, рівень С-реактивного протеїну зменшився на 26,7%, ІЛ-6 – на 27,4%, а ФНП- α – на 22,9%.

Хворі 2-ї групи, які отримували пентоксифілін, після проведеного лікування відмітили появу блідо-рожевого забарвлення кукси та її потепління. Візуально покращився тонус шкіри та зменшились прояви гіпотонії м'язів. Поряд із незначним зменшенням інтенсивності болю за ВАШ (22,72%), відзначали значне збільшення насичення киснем м'яких тканин – на 24,83%. Серед біохімічних показників спостерігали аналогію з пацієнтами 1-ї групи. Динаміка показників перекисного окислення (малоновий діальдегід, карбонільні групи) була майже однаковою. Рівень прозапальних цитокінів майже не змінився, що вказує на подальший латентний перебіг дистрофічно-запальних змін у тканинах кукси.

Суттєві зміни спостерігали у хворих 3-ї групи, що вживали комбінацію препаратів німесулід-пентоксифілін. Після проведеного лікування, 18 (90%) хворих відзначили

потепління кукси, підвищення тургору шкіри та тонусу м'яких тканин, поряд зі зменшенням інтенсивності больового синдрому за ВАШ на 61,86%. У всіх хворих зросла витривалість кукси до фізичного навантаження. Позитивна динаміка підтверджується зростанням больової пресорної чутливості за даними барестезіометрії на 43,79%, насичення м'яких тканин киснем – на 37,75%. Регрес запальних і дистрофічних змін спостерігали й при біохімічному обстеженні цих хворих: визначали значне зниження прозапальних маркерів ($p < 0,05$), а саме: С-реактивного протеїну на 36,2%, ІЛ-6 – на 33,5%, ФНП- α – на 30,6%. Рівень малонового діальдегіду знизився на 38,1%, карбонільних груп – на 36,6%. Таким чином, комбінація цих двох препаратів, які поєднують протизапальний і судинний ефект, впливала на деякі ланки патогенезу больового синдрому в ампутаційній куксі. Покращуючи локальний кровообіг, вони знижували вміст прозапальних медіаторів болю, сповільнюючи темпи прогресування захворювання.

У 12 хворих 4-ї групи ВКТ під час операції був різко знижений (16–26 мм рт. ст.), у 7 – значно підвищений (52–68 мм рт. ст.) і лише в 4 випадках залишався на рівні нормальних показників. Рівень SpO₂ був знижений до 38,17 \pm 0,62%. У жодного хворого цієї групи після реампутації з кістковою чи м'язовою пластикою і щільним закриттям кістковомозкового каналу не виникав больовий синдром, що пояснюється вирівнюванням ВКТ, видаленням дистрофічно змінених кінців м'язів і кінців кісток. Інтенсивність больового синдрому зменшилася за ВАШ на 76,34%, а поріг больової пресорної чутливості зріс на 61,87%. Показники біохімічних досліджень наблизилися до норми. На сповільнення запалення вказують знижений рівень С-реактивного протеїну (на 39,39%), ІЛ-6 (на 39,63%), ФНП- α (на 35,15%). Позитивна динаміка відзначена і з боку показників перекисного окислення: рівень малонового діальдегіду зменшився на 35,29%, рівень карбонільних груп – на 42,24%. Патоморфологічне дослідження тканин кукс, видалених під час операції з приводу реампутації, виявило некротичні та дистрофічні зміни, їх патологічну перебудову протягом десятків років, що обумовлювало стійкий больовий синдром. У віддалені терміни після лікування незначне періодичне відновлення больового синдрому відмічено у 3 хворих (13,04%), яким проведено декомпресивну остеотрепаніацію. Останнє може бути зумовлено неповним відновленням гомеостазу кістки, хоча інтенсивність болю значно зменшилась.

Таким чином, дані клінічних спостережень, рентгенологічних, морфологічних, біохімічних і функціональних досліджень свідчать про багатоплановість і складність формування остеоїодистрофічного больового синдрому, у генезі якого відіграють роль тривалість передопераційного періоду, терміни протезування, характер пластичних заходів під час ампутації. Закриття кістковомозкової порожнини сприяє відновленню внутрішньокісткової мікроциркуляції, запобігає розвитку дистрофічних і запальних змін у тканинах кукси. Консервативна терапія із застосуванням комбінації німесуліду та пентоксифіліну є ефективною та дозволяє усунути чи значно зменшити прояви больового синдрому.

Висновки

- Проведені дослідження дозволили описати одну з форм місцевого больового синдрому – остеомиодистрофічний біль, клінічна картина якого складається з різної інтенсивності болю на кінці ампутованої кістки й м'язів, що поглиблюється під час фізичного навантаження та зміни артеріального тиску.
- Патогенез розвитку цієї форми больового синдрому складається з декількох ланок у такій послідовності: гіподинамія до ампутації, ампутація з перетином м'язів, нервів, кістки та розгерметизація кісткової порожнини, втрата точок фіксації м'язів, пізніше протезування без вертикального навантаження та м'язових скорочень, остео- та миодистрофія.
- Лікування місцевого остеомиодистрофічного синдрому залежить від його давності та інтенсивності, стану

м'яких тканин, характеру загоєння кісткового опилу.

- Консервативне лікування, яке поряд із магнітотерапією, парафінотерапією та масажем включає комбінацію німесулідів з пентоксифіліном показане хворим із незначним або середньої інтенсивності больовим синдромом, що виникає періодично, незначним остеопорозом, неповним формуванням кісткової замикаючої пластинки, відсутністю інших вад і захворювань кукси;
- Хірургічне лікування показане хворим зі стійким больовим синдромом, відсутністю кісткової замикаючої пластинки, остеомиодистрофією за неефективності від консервативного лікування. Воно полягає в економній реампутації з видаленням ділянки остеомиодистрофії та дистрофічно змінених м'язових волокон, кістковій чи м'язовій пластиці з щільним закриттям кісткової порожнини, усуненні супутніх хвороб чи вад кукси.

Література

1. Головчанський О.М. Клініко-функціональна характеристика післяампутаційного больового синдрому та обґрунтування методів лікування хворих. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1998. – 16 с.
2. Санін В.Г., Никоненко Н.Г. Классификация болезней и пороков ампутационных культей // Протезирование и протезостроение. – 1971. – Вып. 28. – С. 117–123.
3. Хохол М.И. О классификации и лечении порочных культей конечностей // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1972. – Вып. 2. – С. 182–185.
4. Риггз Б.Л., Мелтон III Л.Дж. Остеопороз: Пер. с англ. – М.; СПб.: ЗАО "Издательство БИНОМ"; "Невский диалект", 2000. – 560 с.
5. Wyse D.M., Pattee C.J. Effect of the oscillating bed and tilt table on calcium, phosphorus and nitrogen metabolism in paraplegia // Amer. J. Med. – 1954. – Vol. 17. – С. 645–661.
6. Вейн А.М., Авруцкий М.Я. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997. – С. 6–46.
7. Бройнштейн А.С., Ривкин В.Л. Изучение и лечение боли // Междунар. мед. журн. – 2001. – № 3. – С. 267–270.
8. Исухов В.С. Проблема стандартизации эффективности измерения боли // Междунар. мед. журн. – 2000. – № 2. – С. 31–39.
9. Кондрашин Н.И., Санин В.Г. Ампутация конечностей и первичное протезирование. – М.: Медицина, 1984. – 160 с.
10. Авторське свідоцтво на винахід №46340 А //15.05.2002, Бюл. № 5.
11. Моканюк О.І., Легін Г.О., Перебетюк А.М. Судово-медичне визначення давності виникнення синців за біооптичними характеристиками травмованої шкіри // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 1998. – № 2. – С. 327–329.
12. Математична модель перетворення проміння приповерхневим шаром біотканини з системною патологією/ С.В. Шевчук, Ю.О. Безсмертний, В.Г. Петрук та співавт. // Актуальні питання медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів. – Вінниця, 2004. – С. 268–273.
13. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 220 с.
14. Заїчко Н.В. Окислювальна модифікація білків сироватки крові як маркер активності ревматоїдного артриту та її зміни під впливом фармакотерапії амізоном, індометацином, німесулідом // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2003. – № 7 (2/2) – С. 664–666.
15. Сиггис С., Ханна Д.Г. Количественный органический анализ по функциональным группам. – М.: Химия, 1983. – 672 с.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОМИОДИСТРОФИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА АМПУТАЦИОННЫХ КУЛЬТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ю. Бессмертный

В статье представлены результаты лечения 89 больных с остеомиодистрофическим болевым синдромом ампутационных культей нижних конечностей. Раскрыты некоторые вопросы патогенеза развития этой формы послеампутационной боли, изучены диагностические критерии заболевания, проведена оценка эффективности консервативного и хирургического лечения.

COMPLEX TREATMENT OF ALGESIC OSTEOMYODYSTROPHIC SYNDROME OF LOWER EXTREMITY AMPUTATION STUMPS

Yu. Bessmertniy

Treatment results of 89 patients with algescic osteomyodystrophic syndrome of lower extremity amputation stumps are given in this article. Pathogenesis of some aspects regarding this form of postamputation pain are discovered, diagnostic disease criteria are studied, conservative and surgical efficacy of the treatment is estimated.