

chanteric fractures (182) were operated on using elastic curved nails (90), Bakicharov fixatives (32), three-paddles nails with diaphyseal straps and dynamic compressive screws (40), Kuncher joint-pins (15), Sivash screw-pins (5). Postoperative lethality was 7,14%. Positive long term results were observed in 85% of cases. The emergent primary osteosynthesis in elderly and senile patients with proximal femur fractures is the life-saving procedure aimed at the prevention of hypostatic complications, restoration of limb function and social rehabilitation.

© Коллектив авторов, 1995

*М.А. Берглезов, В.К. Решетняк,
Ю.Ф. Каменев, В.М. Надгиреев,
В.И. Угнивенко, Н.Д. Батпенев*

ПАТОГЕНЕЗ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ФАНТОМНО-БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Центральный институт травматологии и ортопедии
им. Н.Н. Приорова, Москва

Рассматриваются механизмы формирования фантомных болей после ампутации части или всей конечности. Представлены результаты экспериментального изучения некоторых факторов (потенциал повреждения нерва, стресс, болевые раздражения, ишемия), способствующих формированию патологической алгической системы при этом заболевании. Приведено обоснование применения эпидуральной анестезии для профилактики возникновения фантомных болей на этапе предоперационной подготовки пациентов и при выполнении оперативного вмешательства. Дана клиническая оценка разработанной авторами комплексной коррекции системы регуляции болевой чувствительности у больных с уже возникшими после ампутации конечности фантомными болями.

Совершенствование методов лечения сложной категории ортопедо-травматологических больных, страдающих фантомно-болевым синдромом, является актуальной социально-экономической и медицинской проблемой. По данным литературы, длительная ремиссия достигается лишь у 1,1—1,5% больных, в то время как абсолютная неэффективность терапии отмечена у 27,4%. Резистентность к проводимой терапии во многом обусловлена недостаточной этиопатогенетической направленностью лечебных мероприятий, а также отсутствием индивидуального подхода при их назначении.

Согласно теории генераторных и системных механизмов боли, разработанной Г.Н. Крыжановским (1980), в возникновении нейрогенных болевых синдромов существенное значение

имеет образование генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в структурах болевыводящей системы. ГПУВ представляет собой агрегат гиперактивных нейронов, который может развивать самоподдерживающуюся активность и без дополнительной импульсации с периферии или из центральных источников. Он может возникать не только в первичных ноцицептивных релейных структурах (дорсальные рога спинного мозга, каудальное тригеминальное ядро), но и в вышележащих отделах болевыводящей системы, чем и определяется происхождение болевого синдрома. Если под влиянием первичного ГПУВ в патологический процесс вовлекаются другие образования системы болевой чувствительности, то эти образования в своей совокупности и во взаимодействии представляют собой новую патодинамическую организацию, или, иначе, патологическую алгическую систему (ПАС), которая составляет патофизиологическую основу болевого синдрома. Содержание болевого синдрома, особенности его клинического проявления определяются тем, какие образования системы болевой чувствительности входят в ПАС.

Центральным институтом травматологии и ортопедии и Институтом общей патологии и патологической физиологии проведены экспериментальное изучение механизмов формирования фантомно-болевого синдрома и разработка подходов к лечению этой патологии.

Эксперименты выполнены на 284 крысах-самцах линии Вистар массой 170—180 г. Для моделирования фантомно-болевого синдрома у животных под гексиналовым наркозом перерезали седалищный нерв на уровне подколенной ямки дистальнее места наложения лигатуры. С целью изучения влияния ишемии конечности на развитие болевого синдрома одновременно с перерезкой седалищного нерва перевязывали бедренную артерию на уровне ее выхода из брюшной полости. Подтверждением развития у животных болевого синдрома являлись приступообразные клонические подергивания оперированной лапы, сопровождаемые на ранних стадиях заболевания писком и покусыванием пальцев, а позже — отгрызанием когтей и мягких тканей пальцев стопы. Интенсивность аутоотомий позволяла судить о выраженности болевого синдрома.

Анализ результатов экспериментальных исследований во многом прояснил характер взаимодействия, степень участия и последовательность включения различных факторов, участвующих в возникновении фантомных болей.

Было установлено, что перерезка седалищного нерва на фоне предварительной электроболевого стимуляции его ускоряет появление аутономий у крыс. В тех случаях, когда до перерезки нерва производили анестезию оперируемой лапы путем введения 0,5% раствора новокаина, признаки аутономий появлялись позже и наблюдались у меньшего числа животных. Отмеченные факты позволяют говорить о возможных причинах резкого увеличения в последнее время частоты развития фантомно-болевого синдрома у больных с ампутированными конечностями. Это может быть связано с появившейся в результате совершенствования методов общей анестезии тенденцией к отказу от местной анестезии ампутируемой конечности во время операции, что приводит к возникновению выраженной патологической импульсации, или «разряда повреждения», при перерезке периферических нервов во время ампутации с последующим образованием ГПУВ в болепроводящей системе мозга и формированием фантомно-болевого синдрома.

В случаях, когда после перерезки седалищного нерва сформировавшийся ГПУВ не обладает достаточной мощностью для того, чтобы вызвать образование ПАС, целый ряд факторов может способствовать ускорению ее развития. Прежде всего это стресс различного происхождения (иммобилизационный, болевой). Причем, как показали наши исследования, развитие болевого синдрома после повреждения седалищного нерва в условиях дополнительно болевого раздражения не зависит от места нанесения этого раздражения, что свидетельствует о вовлечении в процесс центральных супраспинальных ноцицептивных структур, участвующих в формировании ПАС. При этом появление дополнительного дефицита тормозных реакций, вызванного стрессом, в условиях перерезки седалищного нерва приобретает решающее значение для возникновения ПАС, результатом деятельности которой является патологическая боль.

В длительных экспериментах на крысах с фантомно-болевым синдромом обнаружена корреляция между выраженностью клинических проявлений заболевания и нарушениями в системе микроциркуляции. Эти данные хорошо согласуются с результатами другой серии исследований, в которых регистрировалась биоэлектрическая активность в дорсальных рогах

спинного мозга и в коре больших полушарий у крыс с развившимся и не развившимся фантомно-болевым синдромом. Было установлено, что для появления клинических признаков боли у животных с перерезанным нервом недостаточно формирования ГПУВ только на уровне первичного реле в нейронах дорсальных рогов спинного мозга, а необходимы патологические изменения в структурах центральной нервной системы, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности. В пользу развития у животных ПАС свидетельствуют данные о формировании гиперактивности в коре больших полушарий и о независимости этой гиперактивности от первичных ГПУВ в дорсальных рогах спинного мозга, что может говорить о появлении вторичных ГПУВ. При развитии болевого синдрома имеет место генерализация патологического процесса и возможность его распространения не только по «вертикали», но и по «горизонтали» с вовлечением в ПАС проекционной ноцицептивной системы «непораженной» стороны.

Экспериментальные исследования показали, что ПАС формируется из первично и вторично измененных образований системы болевой чувствительности. Ее первичной детерминантой является то гиперактивное образование системы болевой чувствительности, в котором возник первичный ГПУВ, например структуры дорсального рога спинного мозга или каудальное тригеминальное ядро. Под влиянием первичного ГПУВ изменяется функциональное состояние других отделов системы болевой чувствительности, повышается возбудимость их нейронов и появляется тенденция к возникновению популяции нейронов с длительной патологической активностью. С течением времени могут формироваться вторичные генераторы возбуждения в разных отделах системы болевой чувствительности. Существенным является вовлечение в патологический процесс высших отделов этой системы — таламуса и соматосенсорной коры, определяющих ее характер. В ПАС включаются также структуры эмоциональной сферы и вегетативной нервной системы. Устойчивая, разветвленная, интенсивно действующая ПАС является патофизиологическим механизмом тяжелых полиморфных болевых синдромов, приобретающих характер болезни.

Таким образом, на моделях фантомно-болевого синдрома изучены особенности

формирования ПАС, показана возможность наличия ГПУВ в первичном ноцицептивном реле без последующего развития болевого синдрома, определен ряд факторов, способствующих и препятствующих развитию ПАС при наличии первичного ГПУВ. Примечательно, что выключение ГПУВ при развитии ПАС уже не приводит к ее дезинтеграции вследствие образования вторичных ГПУВ в супрасегментарных структурах мозга.

Полученные результаты использованы для разработки мер профилактики фантомно-болевого синдрома, а также комплексного патогенетического лечения больных с уже возникшими после ампутации конечности фантомными болями.

Согласно клинико-экспериментальным данным, в формировании и закреплении стойкой патологической детерминанты, лежащей в основе рассматриваемого заболевания, участвуют самые разные этиопатогенетические факторы. Индуцирующими механизмами возникновения фантомных болей после ампутации конечности могут стать преампутационный болевой синдром, неадекватная анестезия во время операции, тяжелая механическая или огнестрельная травма с отрывом части или всей конечности, боли в культе при воспалительных или дегенеративных изменениях мягких тканей, остеофитах, ущемлении нервов, наличии невром.

Считается, что трудности лечения больных с длительными сроками существования фантомно-болевого синдрома обусловлены упущенными возможностями своевременного воздействия на периферические механизмы ПАС, лежащие в основе этого заболевания. Установлена прямая зависимость между частотой возникновения фантомных болей и длительностью воздействия периферических раздражителей. Эти данные легли в основу разработанной нами системы профилактики и лечения фантомно-болевого синдрома у больных, нуждающихся в ампутации части или всей конечности.

Профилактика возникновения фантомных болей на этапе предоперационной подготовки пациентов и проведения оперативного вмешательства заключалась в устранении патологической болевой импульсации с периферии и достижении адекватного обезболивания. Это касалось прежде всего больных с сосудистыми и онкологическими заболеваниями конечностей, для которых характерны клиника нарастающей

тающей боли и различные вегетативно-сосудистые нарушения. Именно у этой категории больных после ампутации конечности чаще всего и наблюдается развитие болевого синдрома вплоть до появления каузалгий.

Клинический опыт, подтвержденный экспериментальными исследованиями, показал, что устранение боли за несколько дней до ампутации конечности в сочетании с адекватным интраоперационным обезболиванием позволяет значительно снизить частоту возникновения фантомных болей после операции. В то же время, как свидетельствует анализ традиционных методов обезболивания, методики пред- и послеампутационного обезболивания, основанные на системном введении наркотических анальгетиков, а также общая анестезия во время ампутации не обеспечивают адекватной защиты центральных структур мозга от болевой импульсации.

Известно, что наркотические анальгетики при их системном введении обеспечивают модуляцию болевой импульсации на спинальном и супраспинальном уровнях. Однако количество опиатных рецепторов, задействованных при этом, недостаточно, чтобы создать препятствие прохождению болевой импульса, увеличение же дозы наркотических анальгетиков лимитировано возможностью развития депрессии дыхания и другими опасными свойствами этих препаратов. Даже глубокая общая анестезия не блокирует передачу афферентных импульсов в кору и подкорковые структуры. На сверхпороговый раздражитель, как, например, пересечение периферических нервов во время ампутации, структуры мозга реагируют короткой вспышкой активности (так называемым «разрядом повреждения»), что и является пусковым механизмом в генезе фантомно-болевого синдрома.

В свете приведенных данных оптимальным методом прерывания патологической болевой импульсации в случаях, когда планируется ампутация конечности, является длительная эпидуральная анестезия. Выбор эпидуральной анестезии для достижения адекватного обезболивания на этапе предоперационной подготовки больных и проведения оперативного вмешательства обусловлен двумя обстоятельствами: 1) возможностью непосредственного воздействия на расположенный в задних рогах спинного мозга нейрофизиологический субстрат фантомно-болевого синдрома,

являющийся первичным ГПУВ; 2) эффективным механизмом прерывания патологической болевой импульсации с периферии в центральную нервную систему.

Клинические исследования показали, что в тех случаях, когда в предоперационном периоде и во время операции применялась длительная эпидуральная анестезия, фантомные боли возникли лишь у 31,3% больных. Боли не отличались значительной интенсивностью и самостоятельно купировались в течение ближайших 3—6 мес. В случаях же, когда операция выполнялась под наркозом, а пред- и послеоперационное обезболивание проводилось по стандартным методикам, фантомно-болевой синдром наблюдался в 2 раза чаще (62,7%). При этом боли отличались значительной интенсивностью (напоминали преампутационные) и у половины больных сохранялись по истечении 6—8 мес, т.е. приобретали стойкий характер. Эти данные подтверждают обоснованность использования эпидуральной анестезии в качестве метода достижения обезболивания при подготовке к проведению и проведению ампутации конечности.

Трудность лечения больных с упорными проявлениями фантомно-болевой синдром свидетельствует о возникновении и функционировании на всех уровнях центральной нервной системы ГПУВ, объединенных в единую алгическую систему с присущими ей особенностями. К особенностям системы относятся ее гиперактивность, восприимчивость к разного рода неблагоприятным факторам, которые усиливают чувство боли (перемена погоды, охлаждение культи, ухудшение общего состояния больных), а также устойчивая связь системы с центральной болевой доминантой, в результате чего периферический фактор полностью или частично теряет свое значение. Боли становятся «центральными», и никакие воздействия на периферический аппарат сами по себе уже не могут устранить их. Отсюда понятна причина невысокой эффективности большинства терапевтических мероприятий при длительных сроках существования фантомно-болевой синдром. В случае уже сформировавшейся зависимости заболевания от активности центральной доминанты успех проводимого лечения весьма проблематичен даже при современном уровне развития медицины.

В системе медицинской реабилитации больных, нуждающихся в ампутации конечности,

исключительно важное значение придается последовательности в проведении лечебных мероприятий. При первых проявлениях фантомно-болевой синдром лечение начинают с консервативных мероприятий и лишь в случае их безуспешности прибегают к нейрохирургическим операциям на болевыводящей системе головного и спинного мозга.

На основе сложившихся представлений о механизмах развития фантомных болей после ампутации конечности, действию различных факторов на систему регуляции болевой чувствительности в условиях отсутствия части или всей конечности нами разработан комплекс лечебных мероприятий, который включает:

— гармонизацию функции вегетативных центров мозга с помощью электромагнитных излучений в миллиметровом диапазоне волн малой интенсивности (КВЧ-терапия);

— восстановление тормозного контроля со стороны различных отделов центральной нервной системы методами рефлексотерапии (чрескожная электростимуляция, вибростимуляция, магнитопунктура и др.);

— устранение патологической болевой импульсации с периферии и подавление активности первичного ГПУВ посредством длительной эпидуральной анестезии.

КВЧ-терапию проводили с помощью серийно выпускаемого прибора «Явь-1», работающего в миллиметровом диапазоне волн ($\lambda=5,6—6,5—7,1$ мм). Курс лечения 8—10—12 сеансов попеременного внешнего воздействия на затылочную область (20 мин), остистые отростки позвонков на уровне зон сегментарной иннервации, относящихся к верхней или нижней конечности (20 мин), и область культи (20 мин). Успех противоболевой терапии в значительной степени зависел от подбора эффективной для конкретного пациента длины волны. Ухудшение состояния больных в виде усиления боли или фантома указывало на необходимость применения другой длины волны. При правильном подборе параметров КВЧ-терапии наблюдалось уменьшение болей и постепенное исчезновение фантома. Разрушение фантома происходило обычно путем его постепенного побледнения и реже — через фазу укорочения, когда стопа или кисть постепенно приближалась к культе и, наконец, как бы исчезала в ней.

Воздействие на периферические механизмы патологической функциональной системы с целью восстановления тормозного контроля

со стороны различных отделов центральной нервной системы осуществляли с помощью аппаратных методов лечения. Действие их было направлено на устранение дефицита афферентных влияний, наблюдающегося при этом заболевании.

Стойкий анальгетический эффект достигался у большинства больных с помощью накожной электростимуляции нервных волокон симметричных (по отношению к болевым ощущениям) областей здоровой конечности. (Электростимуляция непосредственно культи нередко приводила к усилению болей, вероятно, из-за увеличения объема «патологической импульсации»). Активный раздражающий электрод накладывали на соответствующий болевым ощущениям фантома участок кожных покровов контралатеральной конечности. Пассивный электрод располагали на задней поверхности бедра этой же конечности. Аналогичный результат может быть достигнут с помощью вибротерапии, магнитопунктуры и некоторых других физических методов лечения.

Наряду с физическими методами лечения использовали медикаментозные препараты, способствующие нормализации функциональной активности нервной системы, ее вегетативных центров. Назначали ГАМК, отличающуюся выраженным противоболевым эффектом при фантомно-болевым синдроме, финлепсин (препарат из группы противосудорожных) с мелипрамином (антидепрессант) и галоперидолом (нейролептик). Дозы нейролептиков и антидепрессантов подбирали индивидуально с учетом возможного развития побочных реакций. Препараты назначали одновременно, курс лечения составлял 2—3 нед.

Под наблюдением находились 44 больных — 29 мужчин и 15 женщин в возрасте от 12 до 76 лет. У 32 из них давность болевого синдрома колебалась от 5 до 30 дней, у 8 — от 6 мес до 4 лет и у 4 превышала 5 лет. Из общего числа больных 7 подверглись ампутации повторно в связи с дефектами формирования культи, наличием фантомных и послеампутационных болей.

После проведенного лечения полное купирование болевого синдрома достигнуто у 24 пациентов, уменьшение интенсивности боли — у 17. Лечение оказалось неэффективным у 3 человек. Это были больные, перенесшие повторные операции по поводу рецидива опухоли или из-за формирования дефектной культи, с

длительным предшествующим болевым синдромом в больной конечности, соматически ослабленные.

Таким образом, комплексный подход к реабилитации больных, нуждающихся в ампутации части или всей конечности, с учетом патологических механизмов развития возможных осложнений позволяет существенно уменьшить частоту возникновения фантомно-болевого синдрома и тем самым облегчить процесс трудовой и социальной адаптации больных после операции.

Лечебные мероприятия, устраняющие ПАС, снижающие степень травматичности операции, а также регуляция течения биологических процессов в очаге поражения с помощью КВЧ-терапии дают возможность на ранних стадиях развития патологического процесса предупредить возникновение болевой доминанты в головном мозге и формирование на этой основе устойчивой к лечебным воздействиям патологической алгической системы.

PHANTOM-PAIN SYNDROME: PATHOGENESIS, PREVENTION, TREATMENT

M.A. Berglezov, V.K. Reshetnyak, Yu.F. Kamenev, V.M. Nadgeriev, V.I. Ugnivenko, N.D. Batpenov

Mechanism of phantom pain development after amputation of the segment or total extremity are considered. Results of the experimental study of some factors (potential of nerve injury, stress, painful irritations, ischemia) that promote the formation of pathologic algescic system at this disease are presented. Basis of epidural anesthesia application for the prevention of phantom pain development preoperatively as well as during surgical intervention is done. Clinical estimation of the elaborated complex correction of the system for pain sensitivity regulation in patients with phantom pain after amputation is shown.

© Коллектив авторов, 1995

М.В. Волков, В.Н. Шеин, Э.Ф. Самойлович

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ОСТЕОГЕНЕЗА В ДЕТСКОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Российская медицинская академия последипломного образования, детская городская Тушинская больница, Москва

Представлены результаты лечения импульсным электрическим током 146 детей в возрасте от 3 до 14 лет с внутрисуставными переломами (в остром периоде), переломами длинных костей, осложненными