

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КУКСИ МАЛОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ ПІСЛЯ ТРАНСТИБІАЛЬНОЇ АМПУТАЦІЇ

**Безсмертний Ю.О., Шевчук В.І.,
Бондаренко Д.В., Безсмертна Г.В.**

*НДІ реабілітації осіб з інвалідністю Вінницького національного
медичного університету ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця, Україна*

Вступ. У доступній літературі детально описані способи, техніка та результати транстибіальних ампутацій [1-9], вплив місцевого та фантомного больового синдрому на якість життя хворих [8, 9]. Акцентується увага на надмірній рухливості залишку малогомілкової кістки, вальгусному її відхиленні, больовому синдромі по зовнішній поверхні кукси, труднощі або неможливості протезування. У цих роботах не знайшли відображення питання анатомічного стану залишку цієї кістки, репаративні та перебудовні процеси, що відбуваються після ампутації. Частково цю проблему висвітлено в експериментальних дослідженнях [10, 11]. Однак дані, що наводяться авторами, стосуються формування кукси стегнової кістки у тварин і не торкаються питання зміни структурної організації кісткової тканини при навантаженні в протезі. Наявні дослідження кісткової тканини малогомілкової кістки після транстибіальної ампутації лише констатують порушення формування у вигляді загостреності або булавовидності та явищ невриту малогомілкового нерва [12]. Збільшуючи разом з великогомілковою кісткою загальну площу поперечного перерізу кісток кукси, малогомілкова кістка стає навіть більш уразливою, ніж великогомілкова. Цьому сприяють пошкодження при ампутації міжкісткової мембрани, передньої та задньої міжм'язових перегородок, які є обмежувачами рухливості малогомілкової кістки, атрофія м'язів [12]. При надмірній рухливості кукси малогомілкової кістки травмуються тканини, відбувається подразнення малогомілкового нерва, ускладнюється протезування [10]. Як і при переломах [13], в умовах рухливості кінця кукси повторювана його травматизація може перешкоджати остеогенезу як за рахунок механічного впливу на регенерат, що формується, так і за рахунок пошкодження шляхів мікроциркуляції.

Мета роботи: вивчити особливості ремоделювання кукси малогомілкової кістки після транстибіальної ампутації в процесі користування протезом.

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням було 68 хворих чоловічої статі віком 19-40 років з транстибіальними ампутаціями, яким з різних причин, пов'язаних з неможливістю або значними обмеженнями користування протезом, проводилися ревізійні операції. Причина первинної ампутації: бойові ушкодження (вогнепальні, мінно-вибухові, від систем залпового вогню, синдром стискання) – у 58, травми мирного часу – у 8, термічні ураження – у 2 осіб. Давність ампутації: до 2 років – 12, до 5 років – 49, понад 5 років – 7 осіб. До госпіталізації всі 68 осіб користувалися протезом із глибокою посадкою.

Основними скаргами були біль, нестійкість та обмеження часу користування протезом. У 20 хворих (29,4 %) біль був остеомеридулярної локалізації в залишку малогомілкової кістки з відчуттям її розпирання чи заніміння. У 18 чоловік (26,5%) він поєднувався з болем по зовнішній поверхні кукси з відчуттям заніміння та парестезіями. Зв'язок болю з користуванням протезом відмічали всі хворі з конусоподібною та булавовидною куксами малогомілкової кістки.

Клінічно у 38 чоловік (55,9%) при легких зусиллях, прикладених до кінця культі, виявлялася її надмірна рухливість у фронтальній та сагітальній площинах у межах 2-3,8 см. Відмічалось також нерівномірне потовщення сухожилку двоголового м'яза, наявність бурси на торці кукси малогомілкової кістки, виразок та рубців на шкірі. Ампутаційні кукси на рівні верхньої третини гомілки були у 24 осіб (35,3%), на межі верхньої та середньої третини – у 44 (64,7%). У 8 осіб (11,7%) мали місце двосторонні ампутації.

Рентгенологічно у 30 хворих (44,1%) кукси були звичайної форми (1 група), характерної для цього рівня. У 18 осіб (26,5%) кінець культі набув конічної форми (2 група), у 20 (29,4%) – кінець кукси був булавоподібною форми (3 група).

Результати гістологічного дослідження ґрунтуються на матеріалі, взятому під час ревізійних втручань на куксі. Він включав кінці опилу малогомілкової і великогомілкової кісток, їх м'якотканинне оточення, ділянки малогомілкового нерва. Проводили фіксацію препаратів у 12% розчині нейтрального формаліну та декальцинацію у 8% розчині азотної кислоти. Після знежирення і зневоднення в ацетонах і спиртах міцності, що наростає, і спирт-ефірі робили сагітальний

зріз через середину кістки, який заливали блоком в целлоидин. Зрізи товщиною 15-30 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином та за Ван-Гізеном пікрофуксином. При вивченні препаратів звертали увагу на зміни кортикального діафізарного шару, форму кінцевого відділу, характер складових кісткових структур, наявність замкнутості кістковомозкової порожнини, сформованість замикаючої кісткової пластинки, стан тканин усередині кістковомозкового каналу і характер м'якотканного покриття торця кукси. Зрізи нервових волокон забарвлювали гематоксилін-еозином та імпрегнували сріблом.

Морфометричні дослідження проводили з використанням оцифрованих зображень зразків на сканері Pannoramic (3DHISTECH, Угорщина) за допомогою програм аналізу зображень Orbit Image Analysis та Pannoramic Viewer. Для оцінки кількості та структури кісткової тканини оцінювали площу (S) остеогенної, хондроцитарної та фіброзної тканин у зразку та їх відсоток від площі зразка.

Дослідження проводилося відповідно до Гельсінської декларації (2013) та схвалено Регіональним комітетом з етики (Схвалення № 4/2023). Усі учасники надали письмову інформовану згоду.

Результати дослідження розраховували за допомогою пакету програм MS Excel та IBM SPSS Statistics 28.0.1.0 [15, 16]. Статистичний метод, заснований на дисперсійному аналізі (ANOVA), використовувався для визначення відмінностей між середніми вибірками для чотирьох груп спостереження.

Результати

1 група, кукси звичайної анатомічної форми (30 спостережень).

У всіх спостереженнях кукси мали плоску основу із замикальною пластинкою з компактною кістковою тканиною на кінці. У кортикальному діафізарному шарі відзначалися помірно виражені репаративні процеси з незначною резорбцією кісткової речовини в основному судинних каналів. Контури трубчастої кістки та структура компактною кістки у кортикальному шарі зберігалися. Свіжих кісткоутворюючих процесів по ендостальній та періостальній поверхнях кукси не спостерігалося. Кістковомозкова тканина була представлена жировим кістковим мозком. Щільноволокнистий прошарок на кінці кукси мав органну структуру з товстих пучків колагенових волокон з упорядкованим розподілом між ними судин. Малоомілковий нерв потовщений на кінці, дистрофічно змінений, без явищ запалення.

2 група, конусоподібні кукси (18 спостережень)

Крім конусовидності відзначалося викривлення осі усіченої кістки з асиметрією та укороченням сформованої кукси через значну резорбцію кісткової речовини на кінці опилу. У частині спостережень на нижній поверхні конусовидного кінця виявлялися незрілі кісткові структури з включенням волокнистого хряща, а в іншій – на великому протязі відбулося зарощення ендостальним регенератом із незрілої кісткової або фіброзно-кісткової тканини. Формування кісткової замикаючої пластинки не відмічено в жодному спостереженні. Кортикальний діафізарний шар потовщений, місцями витончений, різко рарефікований, спонгізований, зазнав активної осередкової остеокластичної резорбції. У 6 спостереженнях поблизу кінця простежуються свіжі надломи з появою ендостально і періостально утворених незрілих кісткових балок. Виявлено некробіотичні зміни та різке посилення остеокластичної резорбції. У ділянках витончення кортикального діафізарного шару виявлялася клітинно-волокниста остеобластична тканина з наявністю остеокластів. В інших відділах відзначалися виражені дистрофічні зміни та осередки некрозу. У зоні резорбції дифузно розташовані макрофаги, лімфоїдні та плазматичні клітини. По ендостальній та періостальній поверхнях зустрічалися свіжі нашарування кісткової тканини, осередки незрілої кісткової тканини, атрофія. У звуженому кістковомозковому каналі знаходилася набрякла пухка волокниста тканина з ділянками фіброретикулярного та жовтого набрякового кісткового мозку, поодинокі незрілі кісткові балки. Прилегле до торця фіброзно-хрящове покриття включало зони багатой судинами пухкої волокнистої тканини з неупорядкованим перетином тонких колагенових волокон, осередкові скупчення лейкоцитарних клітинних елементів, цілі конгломерати судин. При дослідженні малогомілкового нерва спостерігалися виражений набряк епіневрія, периневрія, ендоневрія, інфільтрація стовбура лімфоцитами.

3 група, булавоподібні кукси (20 спостережень)

Булавовидність кукси виникала внаслідок значної резорбції кортикального діафізарного шару і злиття періостальних та ендостальних регенератів. Губчаста кісткова тканина регенератів незріла, з явищами інтенсивної перебудови. В одних спостереженнях вони покриті гіаліновим, в інших – волокнистим хрящем. У міжбалкових просторах кістково-хрящового регенерату виявлена пухка волокниста та фіброзна тканина. Виявляли дистрофічні зміни

країв хряща. Вище регенератів кортикальний діафізарний шар спонгізований. У ньому зустрічалися ділянки незрілих кісткових балок, великі осередки остеокластичної резорбції та трансформації. У трансформованій частині відбувалася інтенсивна перебудова, формувалися широкі кістковомозкові порожнини, що змінювали структуру компактною кістки. На невеликому протязі основи кукси в одних спостереженнях виявлялися окремі незрілі балкові структури кісткової замикаючої пластинки, що формуються, в інших - ендостальний регенерат мав губчасту будову, представлену незрілими кістковими балками, остеогенною тканиною і прошарками хряща. Визначалося свіже періостальне та ендостальне кісткоутворення, представлене густою мережею кісткових балок, що піддається перебудові. М'язи, що оточують кукси, різко набряклі. Судини м'яких тканин деформовані. Стінки їх потовщені. У препаратах волокнисто-тканного облямування торцевої поверхні кукси визначалися хрящова тканина, структури типу ворсинчастих утворень сумки суглоба, формові елементи крові, що розпадаються. Малоомілковий нерв потовщений на кінці. Запальних змін не виявлено.

При морфометричному дослідженні тканинних структур хворих 1 групи вміст остеогенної тканини був достовірно вищим порівняно з хворими 2 та 3 групи ($p < 0,05$), що свідчить про певну завершеність кісткоутворюючих процесів в тканинах ампутаційної кукси (табл. 1). Інтенсивна перебудова кісткової тканини та незавершеність репаративних процесів на кінці кукси малоомілкової кістки характеризувались зниженням вмісту остеогенних та достовірним збільшенням фіброгенних структур в гістологічному матеріалі хворих 2 групи ($p_{1,2} < 0,05$; $p_{2,3} < 0,05$) та хондрогенних – хворих 3 групи ($p_{1,3} < 0,01$).

Ремодельовання кукси кістки є складним відновним процесом у якому, як і при переломах, необхідно розрізнити репаративну реакцію та процес перебудови [13]. Репаративна реакція поступово переходить у процесі перебудови, який закінчується лише із завершенням формування кістки як органу. Для нормального загоєння кінця кукси кістки необхідно досягти таких умов, як щільне перекриття кістковомозкового каналу м'язом або трансплантатом і спокій у період активної регенерації [10]. На жаль, досягнення знерухомилення кінця малоомілкової кістки є важким завданням. Практично у всіх випадках формування конусоподібних та булавоподібних кукс ми спостерігали часткове або повне пошкодження міжкісткової мембрани та передньої і задньої міжм'язових перетинок.

Таблиця 1

Кількісна оцінка тканинних структур ампутаційної кукси
малогомілкової кістки ($M \pm m$)

Групи спостереження	Тканинні структури, %		
	Остеогенна	Хондрогенна	Фіброгенна
1 група (n=30)	89,13±5,24	3,07±2,68	7,8±3,65
2 група (n=18)	73,33±5,58	11,92±3,41	17,49±3,04
p _{1,2}	<0,05	<0,05	<0,05
3 група (n=20)	73,95±4,63	16,15±3,91	8,71±3,04
p _{1,3}	<0,05	<0,01	>0,05
p _{2,3}	>0,05	>0,05	<0,05

У 1 групі при правильно виконаній м'язовій пластиці, що обмежує балотування залишку малогомілкової кістки і перекриває її кісткомозковий канал, кукса представляла собою безболісний орган із завершеністю репаративних процесів, стабільною формою, кістковою замикальною пластинкою на кінці, нормальним кісткомозковим вмістом волокон. Відсутність у віддалені терміни свіжого ендостального та періостального кісткоутворення та активної перебудови свідчила про врівноваженість процесів остеорепації та резорбції та завершеність репаративного процесу. Таким чином, у цій групі, незважаючи на ампутацію та протезування, що радикально змінили анатомію та природні умови навантаження, фізіологічна перебудова призвела до встановлення нового рівня анатомо-функціональної відповідності кукси малогомілкової кістки.

Формування булавоподібної кукси з утворенням об'ємної кістково-хрящової та фіброзної мозолі на початковому етапі відбувалось внаслідок декомпенсації порушеного кровопостачання. Під впливом протезування процес прогресував внаслідок перенапруги та активізації перебудови вже скомпрометованої кістки. Ці дані узгоджуються з думкою [13], який виявив, що в анатомічно неповноцінному регенераті під впливом перенапруги може виникати репаративна реакція, що зумовлює його швидке збільшення. Воно обумовлено неможливістю здійснення остеогенезу через руйнування судин, що проростають рухомим кінцем кукси [17, 18]. Виникла анатомічна неповноцінність внаслідок циклів перебудови, що повторюються, зменшуються повільно і зберігаються роками.

Формування конусовидної кукси відбувалося під впливом навантаження і травматизації в протезі при розсмоктуванні кінця кортикального діафізарного шару і кісткоутворення, що виникає у відповідь, при неповноцінному заміщенні кістки. Атрофія кортикального діафізарного шару та ендостального регенерату розвивалася на тлі згасання репаративних процесів та превалювання резорбції кісткової та хрящової тканин. Ці процеси посилювалися вираженими явищами невриту малогомілкового нерва. Зміни кісткової структури, що настали, мали стійкий декомпенсований характер.

При тривалому функціональному навантаженні, перевантаженнях, нерациональному протезуванні у 2 і 3 групах розвивалася патологічна перебудова кісткової тканини, про що свідчать порушення форми кукси кістки, виявлені свіже ендостальне та періостальне кісткоутворення, активна перебудова, свіжі надломи та загоєні переломи. Стресові переломи відбувалися на тлі вираженої рарефікації компактної тканини. Наявність дифузно розсіяних макрофагів та лімфоїдно-клітинних скупчень серед остеобластичної тканини та в поверхневих шарах фіброзної частини регенерату пов'язана з реактивним продуктивним запаленням у відповідь на надмірну рухливість та травматизацію кукси, що певною мірою стимулювало процес кісткоутворення. Про це свідчить і наявність у регенераті на кінці кукси незрілих кісткових балок інтенсивного остеогенезу.

Регенерат кістки, що сформувався при балотуванні кукси малогомілкової кістки, і підлеглих тканин неорганотиповий. Його структура і форма лише умовно можуть відповідати куксі кістки. Внаслідок виражених дистрофічних і перебудовних процесів, що тривають роками, що супроводжуються больовими розладами, вони погіршують якість життя і несуть у собі загрозу виникнення стресових і травматичних переломів.

Проведені дослідження показали залежність ремоделювання кукси малогомілкової кістки від її рухливості, залучення в процес малогомілкового нерва та протезування. Очевидно, до протезування це відбувалося внаслідок формування невідповідності мікроциркуляції метаболічним потребам кісткової тканини [17], а у процесі навантаження та травмування в протезі виникала анатомо-функціональна невідповідність [19], що супроводжувалося нерівномірним розподілом механічних напруг і появою в кістці ділянок зниженої, менш та більш інтенсивної мікроциркуляції.

Висновки

Відсутність балотування кукси малогомілкової кістки та щільне перекриття кістковомозкової порожнини м'язами сприяє повноцінному ремоделюванню залишку малогомілкової кістки із збереженням його органності. Патологічне ремоделювання кукси малогомілкової кістки настає внаслідок її гіперрухливості, повторюваної травмизації регенерату, що формується, неврити малогомілкового нерву, порушення остеогенезу і структурно-функціональної невідповідності кісткової тканини умовам навантаження в протезі. Морфологічними ознаками патологічного ремоделювання є відсутність завершеності репаративної регенерації. Сформована в процесі ремоделювання залишку малогомілкової кістки анатомічна неповноцінність кісткової тканини створює загрозу стресового перелому.

Ключові слова: ремоделювання, кукса, малогомілкова кістка, ампутація.

Література

1. Saini UC, Hooda A, Aggarwal S, Dhillon MS. Patient profiles of below knee-amputation following road traffic accidents - An observational study from a level 1 trauma centre in India. *J Clin Orthop Trauma*. 2021;12(1):83-87. doi:10.1016/j.jcot.2020.10.014.
2. Esfandiari E, Yavari A, Karimi A, Masoumi M, Soroush M, Saeedi H. Long-term symptoms and function after war-related lower limb amputation: A national cross-sectional study. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2018;52(5):348-351. doi:10.1016/j.aott.2017.04.004.
3. Hobusch GM, Döring K, Brånemark R, Windhager R. Advanced techniques in amputation surgery and prosthetic technology in the lower extremity. *EFORT Open Rev*. 2020;5(10):724-741. doi:10.1302/2058-5241.5.190070.
4. Bosse MJ, Morshed S, Reider L, et al. Transtibial Amputation Outcomes Study (TAOS): Comparing Transtibial Amputation With and Without a Tibiofibular Synostosis (Ertl) Procedure. *J Orthop Trauma*. 2017;31 Suppl 1:s63-S69. doi:10.1097/BOT.0000000000000791.
5. Heszlein-Lossius H, Al-BornoY, Shaqqoura S, Skaik N, Melvaer Giil L, Gilbert MF. Traumatic amputations caused by drone attacks in the local population in Gaza: a retrospective cross-sectional study. *The Lancet Planetary Health*. 2019;3:e40-47. doi:10.1016/S2542-5196(18)30265-1.
6. Ihmels WD, Miller RH, Esposito ER. Residual limb strength and functional performance measures in individuals with unilateral transtibial amputation. *Gait Posture*. 2022;97:159-164. doi:10.1016/j.gaitpost.2022.07.257.
7. GordonW, Balsamo L, Talbot M, et al. Amputation: Evaluation and Treatment, *Military Medicine*. 2018;183:112-114. doi:10.1093/milmed/usy075

8. Garcia-Vilariño E, Perez-Garcia A, Salmeron-Gonzalez E, Sanchez-Garcia A, Bas JL, Simon-Sanz E. Avoiding Above-the-Knee Amputation with a Free Tibiofibular-Talocalcaneal Fillet Flap and Free Latissimus Dorsi Flap. *Indian J Plast Surg.* 2020;53(1):135-139. doi:10.1055/s-0040-1708226.
9. Nizamli FM. Quality of life among Syrian patients with war-related lower limb amputation at the Military Hospital in Lattakia. *International Journal of Nursing Sciences.* 2020;7:297-302, doi:[10.1016/j.ijnss.2020.05.001](https://doi.org/10.1016/j.ijnss.2020.05.001).
10. Shevchuk VI, Bezsmertnyi YO, Bezsmertna HV, Dovgalyuk TV, Jiang Y. Reparative regeneration at the end of bone filing after ostroplastic amputation. *Wiad Lek.* 2021;74(3 cz 1):413-417. PMID: 33813442.
11. Lavrishcheva GI, Onoprienko GA. Morphological and clinical aspects of reparative regeneration of supporting organs and fabrics. *Medicine* 1996; 206.
12. Безсмертний Ю.О. Синдром кукси малогомілкової кістки. *Вісник Вінницького державного медичного університету.* 2002; 2:423-425.
13. Стецула В.И., Девятов А.А. Чрескостный остеосинтез в травматологии. *Здоров'я.* 1987. 200 с.
14. Godwin Y, Almaqadma A, Abukhoussa H, Obaid M. Stump-plasty: An Operation Born of Necessity in Gaza. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2021;16(2):102-109. doi:10.5005/jp-journals-10080-1526.
15. Grjibovski AM, Ivanov SV, Gorbatova MA. Descriptive statistics using Statistica and SPSS software. *Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]* 2016;1:7-23.
16. Grjibovski AM, Ivanov SV, Gorbatova MA. Analysis of quantitative data in two independent samples using Statistica and SPSS software: parametric and non-parametric tests. *Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]* 2016;2:5-28.
17. Shevchuk VI, Bezsmertnyi YO, Jiang Y, Bezsmertna HV, Sehedra YS, Bondarenko D. Influence of post-amputation pain syndrome on blood circulation in the bone residual limb. *Pain, joints, spine.* 2023;13(2): 85–92. doi.org/10.22141/pjs.13.2.2023.370.
18. Baumgartner R, et al.: Amputation und Prothesenversorgung. 2008. doi:10.1055/b-0034-50218.
19. Greitemann B, Brückner L, Schäfer M, et al. Amputation und Prothesenversorgung. 2016. doi:10.1055/b-003-128281.

✉ Безсмертний Юрій
bezsmertnyiyurii@gmail.com
☎ (Viber, Telegram, WhatsUp):
+380972815160