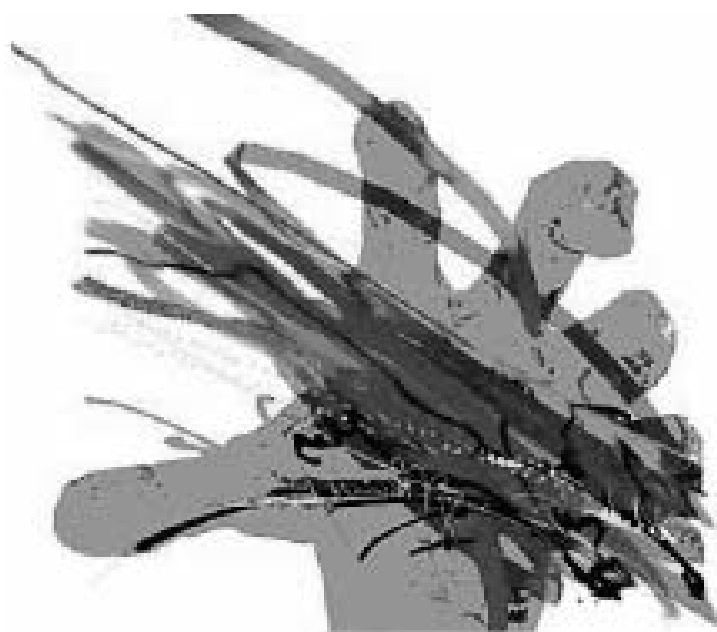


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ
ЦЕНТР ПЛАСТИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ И МИКРОХИРУРГИИ
УНИВЕРСИТЕТСКАЯ БОЛЬНИЦА No 1

Ягджян Г. В. Абраамян Д. О. Григорян Б. Э.

СИНДРОМ ЗУДЕКА КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА



Методическое пособие

ЕРЕВАН 2004

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ

ЦЕНТР ПЛАСТИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ

ХИРУРГИИ И МИКРОХИРУРГИИ

УНИВЕРСИТЕТСКАЯ БОЛЬНИЦА № 1

Ягджян Г.В., Абраамян Д.О., Григорян Б.Э.

**СИНДРОМ ЗУДЕКА
КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА**

Методическое пособие

ЕРЕВАН 2004

Ереванский Государственный Медицинский Университет им. М. Гераци

(ректор: академик НАН РА Акопян В. П.)

Центр Пластической Реконструктивной Хирургии и Микрочирургии

Университетской Больницы № 1

(рук: к.м.н. Саакян А. Б.)

“Согласовано”

Начальник Управления науки, образования и
кадров Министерства Здравоохранения
Республики Армения

к.м.н. Джавадян А. С.

“26” 01 2004 г.

“Утверждаю”

Первый заместитель министра
здравоохранения Республики
Армения

Дарбинян Г. М.

“ 04 ” 02 2004 г.



СИНДРОМ ЗУДЕКА

КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА

(методическое пособие)

Авторы: Ягджян Г. В., Абраамян Д. О., Григорян Б. Э.

Рецензент(ы):

проф. Дарбинян В. Ж. – Зав. каф. неврологии ЕрГМУ им. М. Гераци
к.м.н. Колоян К. А. – Зав. клиникой детской травматологии-ортопедии УДБ № 1
к.м.н. Есаян А. Г. – Главный травматолог МО РА, Нач. травм. отд. ЦКВГ г. Еревана

Компьютерная верстка: Абраамян Д. О.

Синдром Зудека

Комплексный Регионарный Болевой Синдром I Типа

Методическое пособие

Значительное число ошибок, допускаемых при диагностике и лечении больных с различными болевыми синдромами и симптомокомплексами верхней конечности, свидетельствует о недостаточной информированности в этом вопросе врачей различных специальностей, которые так или иначе сталкиваются с этой проблемой. Это во многих случаях существенно ухудшает качество здоровья, а в последующем также, качество жизни пациентов, а иногда делает их инвалидами.

С учетом этого большое практическое значение будет иметь настоящее пособие.

Пособие предназначено для хирургов, травматологов, ортопедов, невропатологов, ревматологов, физиотерапевтов, реабилитологов, семейных врачей, гинекологов, эндокринологов, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских ВУЗ-ов.

Желающие могут обратиться в Центр Пластической Реконструктивной Хирургии и Микрохирургии УБ № 1, либо посетить официальный сайт Центра для получения набора слайдов в среде “POWER POINT” по данному методическому пособию.

WWW.PLASTICSURGERY.AM

СИНДРОМ ЗУДЕКА: КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА

В своей повседневной практике врачу достаточно часто приходится иметь дело с тяжелой патологией – именуемой **синдром Зудека** или **комплексный регионарный болевой синдром I типа (КРБС-I)**. До настоящего времени КРБС-I остается недостаточно изученным, а некоторые вопросы (сущность дистрофии, предупреждение, клиника и лечение) остаются нерешенными. По этой причине в литературе и учебных пособиях КРБС, рассматривается очень кратко, что влечет за собой недостаточную осведомленность врачей и, тем более, пациентов в вопросах его диагностики, способствует неверным представлениям о причинах болезни, определяет безуспешность проводимой терапии. В Армении, ввиду малого количества специализированных центров хирургии кисти, а также из-за особенностей менталитета и тяжелого социально-экономического состояния населения, большинство больных КРБС или не лечатся или, в лучшем случае, консультируются у травматологов, невропатологов и т.д.

Дополнительные трудности как для научной деятельности, так и для работы практических врачей создает и то обстоятельство, что в периодической литературе КРБС упоминается под самыми различными названиями (Таблица 1).

В данном методическом пособии предпринята попытка свести в стройную систему очень разбросанные, зачастую разноречивые и в то же время обширные данные литературы о КРБС-I, а также предложить оптимальный протокол лечения данной патологии.

Таблица 1. *Синонимы комплексного регионального болевого синдрома типа I*

| | |
|--|--|
| ■ Рефлекторная симпатическая дистрофия (США) | ■ Посттравматическая вазомоторная нестабильность |
| ■ Альгодистрофия | ■ Посттравматический периартрит |
| ■ Альгонеуродистрофия (Европа) | ■ Посттравматический ангиоспазм |
| ■ Нейродистрофический синдром (СНГ) | ■ Посттравматический остеопороз |
| ■ Нейродистрофия | ■ Посттравматический болезненный остеопороз |
| ■ Синдром (болезнь или атрофия) Зудека | ■ Посттравматическая генерализованная невралгия |
| ■ Синдром плечо-кисть | ■ Посттравматический болевой синдром |
| ■ Синдром плечо-кисть-палец | ■ Посттравматическая симпатическая дистрофия |
| ■ Малая каузалгия | ■ Посттравматический отек |
| ■ Малая травматическая дистрофия | ■ Посттравматический артрит |
| ■ Нейроваскулярная дистрофия | ■ Симпаталгия |
| ■ Остеонейродистрофия | ■ Вегетативно-ирритативный синдром |
| ■ Нейротрофический ревматизм | ■ Рефлекторная дистрофия конечностей |
| ■ Острая воспалительная костная атрофия | ■ Рефлекторная нейроваскулярная дистрофия |
| ■ Синдром болевой дисфункции | ■ Симпатическая альгодистрофия |
| ■ Травматический неврит | ■ Симпатически обусловленные боли |
| ■ Трофоневротический остеопороз | ■ Травматический ангиоспазм |

История

В XVII веке, Амбруаз Парэ впервые описал патологическое состояние с сильной жгучей болью после повреждения периферического нерва.

1864 г – S. Mitchell et al. классически и ярко изложили описание ранее неизвестного симптомокомплекса (жгучая боль в сочетании с гиперестезией, температурные и трофические изменения в пораженной конечности), который следовал за огнестрельным повреждением конечностей у солдат во время гражданской войны в США.

1867 г – S. Mitchell впервые к вышеописанному состоянию применяет термин "каузалгия" (от греческого слова *καυσις*-горящая и *αλγος*-боль) и детализирует симптоматику заболевания.

1900 г – P. Sudeck на XXIX Конгрессе немецкого общества хирургов в Берлине сообщает о поразительно быстро прогрессирующем неоднородном пятнистом остеопорозе, обнаруженного им рентгенологически в дистальных отделах верхней конечности. Он назвал это состоя-

ние «острая воспалительная костная атрофия». 1901 г – Sudeck и Kienböck описали стадии заболевания и подчеркнули его рефлекторный характер.

1916 г – R. Leriche сообщил о роли симпатической нервной системы в возникновении каузалгии и предложил хирургическое лечение – периапериартериальную симпатэктомию.

1940 г – J. Homans использовал термин "малая каузалгия" (minor causalgia), чтобы определять посттравматические синдромы, проявляющиеся, прежде всего, жгучей болью, гиперестезией и аллодинией, но возникающие не по причине повреждения нерва.

1946 г – J. Evans впервые обнаруживает сходство в клинической картине синдрома Зудека и каузалгии, выделяет вазомоторные, вегетативные, трофические изменения, впервые употребляет термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД) (reflex sympathetic dystrophy).

1977 г – R. Stolz, H. Carron и D. Sanders впервые отметили возможность развития РСД в детском возрасте, сообщив о случае успешного ее лечения у 6-летнего ребенка.

1991 г – P. Amadio, S. Mackinnon, W. Merritt, G. Brody и J. Terzis предложили диагностические критерии, необходимые для правомочности установления клинического диагноза РСД.

1994 г – H. Merskey и N. Bogduk впервые вводят термин для РСД/СОБ и каузалгии – «комплексный региональный болевой синдром» (CRPS).

1995 г – Международная ассоциация изучения боли (IASP) ввела обозначение рефлекторной симпатической дистрофии (РСД) и каузалгии, назвав их общим термином "комплексный региональный болевой синдром", соответственно типы I и II.

Эпидемиология

- *Встречаемость:* РСД страдают (по данным различных авторов) от 6 до 16% населения. В настоящее время насчитывается более 6 миллионов людей с РСД – 1:100.000.
- *Пол:* РСД чаще встречается у женщин (2,3-3:1). Есть интересное наблюдение: РСД чаще развивается у злоупотребляющих курением белых женщин (выявлена «генетическая предрасположенность» к РСД – у белых женщин антиген HLA-DQ1/DR1 выявляется значительно чаще).
- *Возраст:* Преобладают пациенты от 30 до 55 лет (в среднем 40 лет).

Этиопатогенез

Установлено, что РСД проявляется при целом ряде травм и заболеваний, однако наиболее частой его причиной считается травма. РСД наблюдается в среднем у 13-14% пациентов, перенесших травму конечности (Zyluk A., 1996). По данным Л. Николовой РСД наблюдается после перелома лучевой кости в типичном месте у 62%, костей нижних конечностей – у 30% и плечевой кости – у 8% пострадавших. Наряду с основным этиологическим фактором, существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дополнительные причины, которые условно можно подразделить на две группы: связанные с травмой и связанные с общим состоянием организма. Немаловажную роль в развитии РСД играют психологические факторы. Исследования показали, что 80% пациентов с РСД перенесли жизненно важные события, предшествовавшие развитию синдрома. В Таблице 2 приведены основные этиологические агенты и факторы риска РСД. Обращает на себя внимание то, что причиной или фактором риска РСД могут служить многие внутренние болезни, в частности инфаркт миокарда, коронаросклероз, гипертоническая болезнь. Считают, что возникающие при этом патологические висцеральные рефлексы поражают вегетативные центры в головном и спинном мозге. Нужно отметить, что до сих пор не существует единого мнения по вопросу патогенеза РСД. На Схеме 1 в упрощенном виде (по Д.И. Иоффе) представлены основные звенья развития РСД согласно одной из теорий – так называемая симпатическая теория. При РСД происходит нарушение функции вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов (Бурьянов А.А., 1991). Это ведёт к стойким расстройствам местного кровообращения, которые на ранней стадии заболевания состоят в нейрогенной вазоконстрикции сосудов, а также в дилатации прекапиллярных сфинктеров. На следующей стадии, характеризующейся функциональным истощением симпатической нерв-

ной системы, происходит нейрогенное падение тонуса микрососудов, в особенности венул. Развивающаяся сосудистая дистония ведет к нарушению проницаемости стенок капилляров. В пораженном сегменте развиваются микроциркуляторные нарушения, тканевая гипоксия и ацидоз. Изменяется ионное равновесие в экстрацеллюлярной жидкости, что в свою очередь, приводит к функциональным нарушениям остеоцитарных агрегаций, усиленному распаду Са-Р-соединений. Это ведет к преобладанию процессов лакунарного рассасывания кости, что проявляется рентгенологически в виде пятнистого остеопороза и раздражению чувствительных нервных окончаний с возникновением болевого синдрома. В последние годы появились данные в пользу «теории преувеличенного регионарного воспалительного ответа», предложенного еще в свое время Зудеком (1942) – у пациентов с острым РСД в затронутой процессом конечности выявляется более высокий уровень IgG, помеченного ¹¹¹In. Выявлена также генетическая предрасположенность к РСД – частота присутствия антигенов HLA-DQ1/DR1 и TNF2 была значительно увеличена при РСД по сравнению с контрольной группой.

Таблица 2. Этиология КРБС-I

| | |
|--------------------------------|--|
| I. Травма | <p><i>а) Бытовая</i> – Переломы; растяжение, разрыв связок; вывих; малый порез или заноза; ушиб; сдавливающее повреждение пальцев, руки, кисти; травматическая ампутация пальцев; ожоги.</p> <p><i>б) Ятрогенная</i> – Хирургическая ампутация пальцев; удаление маленьких опухолей, ганглий кисти; грубая манипуляция; недостаточная анестезия; неправильная репозиция; тугая гипсовая повязка; продолжительная иммобилизация; хирургические рубцы; повреждение маленьких периферических нервов иглой при венепункции, трансфузии, инъекции, обезболивающих блоках; инъекции около или внутри нерва раздражающих веществ.</p> <p><i>в) Профессиональная</i> – Операторы ручных пневматических машин; машинистки, пианисты, портные, дантисты, хирурги и другие специалисты постоянно получающие микротравмы.</p> |
| II. Состояние организма | <p><i>а) Внутренние заболевания</i> – Инфаркт миокарда; другие торакальные или тазовые болезни.</p> <p><i>б) Неврологические заболевания</i> – Мозговые расстройства, такие как инсульт (постгемиплегическая дистрофия), опухоли; спинномозговые болезни – полиомиелит, опухоли, сирингомелия; болезни спинальных нервов или их корешков – герпес Зостер, спинная сухотка, остеоартрит, фиброзит, радикулит; поражения плечевого сплетения – скаленус-синдром, инфильтрирующая карцинома из молочной железы, верхушки легкого, таза; гломусангиома.</p> <p><i>в) Инфекции</i> – Гоноррейный артрит; периартикулярные инфекции.</p> <p><i>г) Сосудистые болезни</i> – Генерализованные артериопатии – нодозный периартериит, диффузный артериит, артериосклероз; периферические сосудистые патологии – тромбофлебит, флеботромбоз, травматический артериоспазм, обморожение</p> <p><i>д) Костно-мышечные расстройства</i> – Постуральные дефекты; миофасциальные синдромы; переломы, растяжения, вывихи (см. вверху)</p> <p><i>е) Психосоматические нарушения, стресс</i></p> <p><i>ж) Беременность</i></p> |
| III. Идиопатические | |

Схема 1. Основные звенья РСД



Клиника

Основными клиническими проявлениями РСД являются:

- диффузная боль (жгучая, ноющая или ломящая, сочетающаяся с разнообразными чувствительными расстройствами – гипестезия, гиперпатия, аллодиния), не соответствующая анатомии и степени повреждения,
- объективные свидетельства вегетативно-трофических расстройств – отек, атрофия и изменение окраски кожных покровов, изменение температуры кожи, нарушения потоотделения, изменения роста волос и ногтей.
- нарушение функции и ограничение движений.

Боль: Основным признаком РСД является боль различной степени выраженности. Она возникает вследствие повреждающего воздействия, обычно вовлекающего ткани конечности, но по своему характеру, выраженности и распространенности превосходит инициирующее травматическое воздействие. **Болевой синдром может быть представлен двумя характерными типами – жгучими болями и ноющими болями**, которые встречаются с одинаковой частотой. Эти 2 типа различаются между собой по вербальной характеристике: **жгучая боль** ощущается в виде жжения, чаще поверхностная, от средней до высокой степени интенсивности, четко описывается пациентом; **ноющая боль** – боль ноющего, ломящего, тянущего характера, чаще ощущается, как глубинная, имеет средний или ниже среднего уровень интенсивности, пациенты не могут дать ее четкого описания. Эти 2 типа боли различаются также по длительности проявления – для жгучих болей в 1/3 случаев отмечены сроки более 6 мес и в трети отмечается их трансформирование в ноющие; первично ноющие боли после 6 мес не отмечены. Боль нередко следует сразу за травмой, которая обычно не связана со значительным повреждением нерва. Она может наблюдаться вслед за переломом костей, мягким тканевым повреждением или иммобилизацией, обусловленной висцеральной патологией. Боль возникает обычно в течение первого месяца после воздействия провоцирующего фактора. Болевой синдром при РСД по своей природе является нейропатической болью, которая представлена двумя основными компонентами: **спонтанной болью** и **вызванной гипералгезией**.

Спонтанная боль делится на два вида: **симпатически независимая боль** и **симпатически поддерживаемая боль**. Симпатически независимая боль развивается в результате повреждения периферического нерва, как правило, носит стреляющий, ланцинирующий характер и исчезает или значительно регрессирует после местной блокады анестетиком поврежденного периферического нерва или пораженного участка кожи. Симпатически поддерживаемая боль обычно носит жгучий характер, может сочетаться с изменением кровотока, терморегуляции и потоотделения, двигательными расстройствами (повышение мышечного тонуса, дистония, усиление физиологического тремора), трофическими изменениями кожи, ее придатков, подкожных тканей, фасций и костей и регрессирует после проведения симпатической блокады.

Вторым компонентом нейропатической боли является **вызванная гипералгезия**. По локализации выделяют первичную и вторичную гипералгезию. **Первичная гипералгезия (ПГА)** локализуется в зоне иннервации поврежденного нерва или в зоне тканевого повреждения, **вторичная гипералгезия (ВГА)** имеет более широкое распространение, далеко выходя за зону тканевого повреждения или зону иннервации поврежденного нерва.

ПГА связана с местом повреждения тканей и возникает в основном в ответ на раздражение сенсibilизированных в результате повреждения периферических ноцицепторов. Ноцицепторы становятся чувствительными за счет биологически активных веществ (серотонин, гистамин, нейроактивные пептиды (вещество Р и кальцитонин-ген-связанный пептид), кинины, брадикинин, продукты метаболизма арахидоновой кислоты (простагландины и лейкотриены), ИЛ1, ФРН, ФНО α и т.д.), высвобождающихся или синтезирующихся в месте повреждения. В процесс вовлекается также категория ноцицепторов, называемых «спящими», которые в норме неактивны, но активируются вслед за тканевым повреждением. Вследствие такой активации увеличивается афферентная стимуляция нейронов заднего рога спинного мозга,

что и является основой развития вторичной гипералгезии. Увеличенная афферентная стимуляция, поступающая от сенсibilизированных и активированных «спящих» ноцицепторов, превышает болевой порог и за счет высвобождения активирующих аминокислот (аспартата и глутамата) повышает возбудимость чувствительных нейронов заднего рога, с развитием центральной сенситизации. Вследствие увеличения возбудимости чувствительных нейронов задних рогов спинного мозга, связанных с зоной иннервации поврежденного нерва, происходит сенсibilизация близлежащих интактных нейронов с расширением рецептивной зоны. В связи с этим раздражение неповрежденных сенсорных волокон, которые иннервируют окружающие зону повреждения здоровые ткани, вызывает активацию вторично сенсibilизированных нейронов, что проявляется болью – *вторичной гипералгезией*. Сенсibilизация нейронов задних рогов ведет к снижению болевого порога и развитию *аллодинии*, т.е. появлению болевых ощущений на раздражение, которое в норме ими не сопровождается (например, тактильное).

В зависимости от вида вызвавшего стимула гипералгезия может быть тепловой, холодовой, механической и химической. ПГА и ВГА являются неоднородными. ПГА представлена 3 типами – тепловая, механическая и химическая, а ВГА двумя – механическая и холодовая.

У многих пациентов боль с дистальных отделов распространяется на всю конечность, а иногда на соответствующую половину тела. Наиболее отчетливо это выявляется при поражении верхней конечности. Появляется боль в плечевом суставе, патофизиологический механизм которой неизвестен. В большинстве случаев жалобы могут быть приписаны тендиниту двуглавой мышцы. Однако, несмотря на распространенность поражения, в дистальном отделе конечности боль всегда интенсивнее. Надо учитывать то обстоятельство, что жалобы при РСД часто носят эмоциональную окраску, поэтому для определения локализации болевого синдрома следует попросить пациента указать место и очертить площадь распространения максимальной болезненности.

При отсутствии своевременного лечения боль становится мозжащей и нудной, вынуждая пациентов фиксировать конечность повязкой в возвышенном положении или поддерживать здоровой рукой. У больного появляется неуверенность в выздоровлении, он лишается сна из-за невозможности выбрать удобное положение.

Вегетативно-трофические расстройства: Отек. Пациенты описывают чувство отека в конечности раньше других проявлений КРБС, хотя объективные тесты выявляют отек менее чем в 50% случаев, что подтверждает роль нарушений чувствительности в генезе этого феномена. Впоследствии отечность действительно развивается в 70% случаев. Отек первоначально тестообразный, при затяжном течении – плотный и резиноподобный. Кожа при резко выраженном отеке теряет свой рисунок как на тыльной, так и на ладонной поверхностях дистального отдела конечности.

Изменение окраски кожи отмечается у всех больных с КРБС. Красная и багрово-красная окраска встречается на ранней стадии у 50% больных, также, но значительно реже, отмечается синюшно-багровая и синюшная окраска. При оценке окраски кожи в зависимости от сроков выявлено, что красная и багрово-красная окраска наиболее часто встречается в сроки от 1 до 6 мес. На поздних сроках заболевания отмечаются белая и бледно-красная окраска кожи.

Изменение температуры кожи отмечается у подавляющего числа больных с КРБС. По данным термографии разница в кожной температуре между больной и здоровой конечностью колеблется в интервале от 0,8 до 3°C. В сроки до 6 мес от начала заболевания кожная температура на пораженной конечности выше, чем на здоровой, у всех больных; после 6 мес температура снижается.

Нарушение потоотделения отмечается практически у всех больных, при этом может встречаться как гипер- так и гипогидроз. Эти изменения наблюдаются на различных сроках заболевания, обнаружена взаимосвязь функции потоотделения, изменения окраски кожи и типа терморегуляции. Для гипогидроза характерна бледно-красная окраска и пониженная температура кожи; при гипергидрозе окраска багрово-красная и синюшно-багровая, повышена кожная температура.

Трофические изменения характеризуются различной частотой проявления: пятнистый остеопороз Зудека – 90%; артрит, артроз мелких суставов – 93%; изменение скорости роста ногтей – 42,5%; изменение скорости роста волос – 27,5%; мышечные контрактуры – 67,5%.

Двигательные нарушения

Проявляются слабостью, тремором и ограничением объема движений. Особого внимания заслуживают контрактуры. Первый симптом, на который обращают внимание пациенты, это **повышение мышечного тонуса в пораженной конечности**. Пациенты отмечают появление тугоподвижности в кисти или стопе, что субъективно описывается: «конечность как будто смазана клеем». Таким образом, объем пассивных движений в конечности сохранен, а активные движения затруднены. Постепенно тугоподвижность нарастает и появляются ограничения не только активных, но и пассивных движений. Ограничение активных движений в конечности нередко связано также с болевым синдромом, который появляется либо усиливается при движении, периферическим парезом, связанным с повреждением нерва, отеком. При повышении мышечного тонуса объем пассивных движений сохранен полностью, но отмечается боль и тугоподвижность при активных движениях. Повышение мышечного тонуса клинически или анамнестически отмечается практически у всех больных с КРБС. При формировании контрактуры появляется ограничение объема пассивных движений различной степени выраженности.

Характерным признаком РСД являются четко выраженные на всех стадиях **невротические жалобы**: эмоциональная лабильность, быстрая возбудимость и склонность к депрессивным состояниям. Возможно наличие суицидальных тенденций.

В зависимости от распространенности болевых зон и трофических нарушений целесообразно выделение трех клинических форм:

- **дистальный (синдром Зудека-Тернера)** – характеризуется ограниченным характером поражения с локализацией процесса в дистальной части предплечья и кисти;
- **распространенный (синдром плечо-кисть или синдром Педжета-Шреттера)** – проксимальное распространение болевых ощущений за счет вовлечения в процесс, наряду с дистальными отделами конечности, структур плечевого сустава.
- **проксимальный (шейно-плечевой).**

Течение

В течении КРБС часто удается определить некоторую стадийность, однако существующая неопределенность в отношении механизмов возникновения РСД привела к разноречивости в наименовании стадий. Выделяют 3 стадии без четкой привязанности к продолжительности каждой из них, которая индивидуально колеблется в широких пределах.

1. **Первая стадия (начало или стадия реактивного воспаления).** Основным признаком первой стадии является боль, **описываемая пациентами как жгучая, ноющая, иногда леденящая, глубокая и пульсирующая**. К боли присоединяется отек и тугоподвижность конечности. Движения могут нарушаться не только из-за боли, но и вследствие **развития пареза**. Для пареза характерны умеренная выраженность, усиление после введения катехоламинов и уменьшение в ответ на введение симпатолитических средств (симпатически поддерживаемая боль), может отмечаться мелкоамплитудный постуральный тремор пораженной конечности. Длится до 2-3 месяцев от момента травмы.
2. **Вторая стадия (средняя стадия, разгар или стадия дистрофии).** Дистрофические изменения и отек ведут к **огрублению кожи**. Ее покраснение постепенно сменяется бледностью или цианотичностью, нарастает сухость и атрофия кожи и подкожной жировой клетчатки. Усиливается тугоподвижность суставов. При рентгенографии и сцинтиграфии кистей или стоп выявляется пятнистый мелкоочаговый остеопороз (остеопороз Зудека). Приходится обычно на срок от 3 до 6 месяцев с начала заболевания.

3. **Третья стадия (поздняя стадия, исход или стадия атрофии).** *Боль носит постоянный и интенсивный характер*, усиливается при малейшем движении поврежденной конечности, отечность спадает, но периартикулярные уплотнения остаются. Конечность деформируется за счет атрофии мышц и контрактур. Во второй и особенно в третьей стадии заболевания наблюдаются изменения личности больного в виде тревожно-депрессивных и ипохондрических расстройств. Третья стадия может наступать в сроки от полугода до истечения нескольких лет от начала заболевания.

Диагностика

Диагноз КРБС ставится на основе клинических проявлений, так как не существует специфических методов инструментальной диагностики.

Боль: Диагноз «*Комплексный Региональный Болевой Синдром*» не может быть поставлен при отсутствии боли. Характеристика боли может быть различной. Боль часто описывается, как жгучая и обычно клинически исследуются виды вторичной гипералгезии – аллодиния, гипералгезия на укол иглой и холодовая гипералгезия. Механическая и температурная гипералгезия встречается у 70–80% пациентов с КРБС. Простейшая диагностика механической аллодинии – тактильное раздражение, которое также можно произвести мягкой кисточкой. Для диагностики температурной аллодинии применяют тепловую и холодовую пробы, используют пробирки с водой: для тепловой пробы температура воды около 40°C, для холодной – 10–15°C. Проба считается положительной, если в ответ на это температурное воздействие возникает неприятное ощущение или боль. Холодовая гиперестезия встречается при КРБС в 50% случаев, тепловая – в 75%.

История заболевания:

- развивается после повреждающего воздействия или иммобилизации;
- поражается одна конечность;
- симптомы развиваются обычно в пределах одного месяца.

Жалобы пациента:

- а) боль – жгучая, глубокая, ноющая;
- б) отек;
- в) изменения температуры, окраски и потоотделения на пораженной конечности;
- г) трофические изменения ногтей, волос, кожи;
- д) нарушения движений.

Предложена **диагностическая шкала** (А.В. Новиков, Н.Н. Яхно) (Таблица 3): приводятся клинические признаки и данные инструментального исследования с оценкой в баллах. Диагноз достоверен при сумме 10 баллов и выше.

Таблица 3. Диагностическая шкала для РСД (по А.В. Новикову и Н.Н. Яхно)

| | |
|---|---|
| Боль в конечности жгучая или ноющая, по интенсивности и длительности не соответствующая иницирующему фактору в настоящее время или в анамнезе (на поздней стадии) | 5 |
| Аллодиния, гипералгезия в настоящее время или в анамнезе | 3 |
| Изменение окраски кожи | 2 |
| Отек | 1 |
| Изменение роста ногтей и волос | 3 |
| Контрактура | 2 |
| Повышение мышечного тонуса | 3 |
| Изменение потоотделения | 1 |
| Изменение кожной температуры | 1 |
| Регионарный остеопороз | 1 |
| Положительный эффект симпатической блокады | 2 |

Методы инструментальной диагностики

■ Условно-специфические тесты

Симпатическая блокада. Купирование боли после проведения симпатической блокады является критерием симпатически обусловленной боли. Нужно отметить, что IASP (Международная Ассоциация по Изучению Боли) не признает этот метод как диагностическим критерием КРБС.

Исследование температуры кожи. Изменения температуры кожи обусловлены особенностями регионарного кровотока, который связан с симпатической активностью. Разница кожной температуры более 1°C на симметричных участках между пораженной и здоровой конечностью свидетельствует о симпатической дисфункции (гипер- или гипоактивность). Исследование нужно проводить в помещении с комнатной температурой, в спокойном положении пациента и после его акклиматизации; измерение должно проводиться неконтактной термометрией или термографией. Оценивается результат нескольких повторных измерений.

Исследование судомоторной активности. Метод позволяет измерить количественные показатели функции потоотделения. Исследуется спонтанное, нормальное потоотделение в покое (resting sweat output – RSO) и судомоторная активность, вызванная ионофорезом холинэргика (quantitative sudomotor axon reflex test – QSART). Средние показатели RSO на гипотенаре, предплечье, голени и стопе, составляют соответственно 0,54 (0,20–1,02), 0,09 (0,04–0,15), 0,11 (0,06–0,56) и 0,14 (0,03–0,56) мл/см². Разница считается значимой, когда асимметрия достигает 40%. Ионофорез 10% ацетилхолина вызывает соматосимпатический ответ, связанный со стимуляцией соматических афферентов и симпатических эфферентов (QSART). Соматосимпатический ответ не регистрируется у здоровых людей. В среднем у 75% пациентов с симпатически поддерживаемыми болями этот ответ может регистрироваться. Соматосимпатический ответ имеет латенцию около 0,1–0,2 мин и является признаком симпатической дисфункции.

■ Неспецифические тесты

Рентгенография костей. Проведение рентгенографии костей позволяет выявить очаги мелкопятнистого остеопороза (атрофия Зудека), которые отличаются от остеопороза, вызванного иммобилизацией конечности, более выраженным характером и более коротким периодом развития. Остеопороз выявляется обычно на 3–4-й неделе от начала заболевания у 80% больных. С прогрессированием болезни он становится более диффузным. Для сравнения и установления степени остеопороза рекомендуется одновременная сравнительная рентгенография обеих кистей (стоп), предпочтительно – на одной пленке.

Трехфазная сцинтиграфия костей. Радиоизотопная сцинтиграфия с использованием ⁹⁰Tc позволяет увидеть увеличение кровотока в пораженной конечности.

Ядерный магнитный резонанс. Полезен для демонстрации патологических изменений в мягких тканях у пациентов с РСД, а получаемое отображение может помочь в определении стадии процесса.

Дифференциальная диагностика

КРБС-I нужно отдифференцировать от ряда патологий, которые также сопровождаются болями в конечностях, артрозами-артритами, двигательными нарушениями и т.д. Нужно помнить также о возможности наличия сразу нескольких патологий. Мы не остановимся на дифференцировке отдельных патологий, а приведем только некоторые из них:

- Комплексный региональный болевой синдром II типа (каузалгия) (Табл. 4);
- Карпальный туннельный синдром;
- Шейный остеохондроз;
- Шейная миофасциальная боль;
- Шейный спондилез;
- Растяжение связок шеи;
- Первичный остеоартрит;
- Острый пиогенный остеомиелит;
- Хронический остеомиелит;
- Костномышечный синдром Рейтера;
- Ревматоидный артрит кистей;
- Фибромиалгия;
- Ишемическая моноメリческая нейропатия;
- Миофасциальная боль;

- Спастичность;
- Синдром грудного выхода;
- Травматическая плечевая плексопатия;
- Инфекционный моноартрит;
- Эритромелалгия – редкий и плохо изученный клинический синдром, характеризующийся горячими красными болезненными конечностями. Она обычно затрагивает нижние конечности. Приложение холода или возвышенное положение конечности может обеспечивать облегчение боли. Различают первичную (идиопатическую) и вторичную эритромелалгию, которая обычно связана с тромбоцитемией связанной с миелопролиферативным синдромом. Взрослым с эритромелалгией может помочь ежедневное принятие аспирина.
- Тромбофлебит;
- Склеродермия;
- Остеопороз иммобилизации;

Таблица 4. Дифференциальная диагностика КРБС I и II типов

| КРБС ТИП I (РСД) | КРБС ТИП II (Каузалгия) |
|--|--|
| 1. Развивается после инициирующего повреждающего события | 1. Развивается после повреждения нерва |
| 2. Возникает самопроизвольная боль или аллодиния/гипералгезия, которая не ограничена территорией одного периферического нерва и непропорциональна степени инициирующего события. | 2. Возникает самопроизвольная боль или аллодиния/гипералгезия, которая необязательно ограничена территорией поврежденного нерва. |
| 3. Этот диагноз исключается существованием состояний, которые иначе объяснили бы степень боли и дисфункции. | 3. Этот диагноз исключается отсутствием состояний, которые иначе объяснили бы степень боли и дисфункции. |
| 4. ЭНГ – отсутствие выраженных признаков повреждения нерва | 4. ЭНГ – наличие выраженных признаков повреждения нерва |

Профилактика

РСД – заболевание, которое лучше поддается профилактике, чем терапии. Профилактика посттравматической РСД строится на следующих принципах:

- экстренная помощь,
- адекватное обезболивание,
- точная репозиция отломков,
- достаточный срок фиксации,
- ранняя физиотерапия,
- своевременная адекватная нагрузка.

В рандомизированном, плацебо-контролируемом исследовании, предотвращению РСД у пациентов с переломом Colles' достигли приемом внутрь витамина С (500 мг в день в течение 50 дней). У пациентов с РСД в анамнезе, новое повреждение или операция к той же конечности увеличивают возможность рецидива. Увеличен также риск развития РСД в поврежденной конечности, еще не пораженной РСД. В таких случаях, при необходимости проведения вторичной операции рекомендуется избежать использования бескровного поля (т.е. применения турникета) из-за феномена ишемии/реперфузии, и с целью профилактики назначить витамин С в течение 2-3 дней. С целью профилактики рецидива или увеличения степени тяжести РСД рекомендуется также периоперативная блокада звездчатого узла (*Reuben S.S. et al. 2000*).

Лечение

Основным принципом лечения должна быть комплексная терапия, оказывающая влияние на центральный и периферический компоненты патогенеза и проводимая с учетом стадии заболевания.

Психотерапия. Больные РСД всегда тяжело переживают свое состояние. Поэтому им необходимо объяснить особенности заболевания, значимость тех или иных лечебных мероприятий, убедить больного во временном характере наблюдающихся у него нарушений. Наилуч-

шим образом на состоянии больного сказывается комбинированное (психофармакологическое и психотерапевтическое) воздействие:

- терапия психотропными препаратами (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики в малых дозах). Трициклические антидепрессанты и антидепрессанты–ингибиторы обратного захвата серотонина, тормозя обратный захват серотонина в синапсах ЦНС, усиливают нисходящие (серотонинергические) тормозные влияния на 5HT-рецепторы на уровне заднего рога спинного мозга, действуя таким образом и на центральную сенситизацию. При депрессии применяют **амитриптилин, триптизол** в дозе 25-75 мг/сут, при тревоге и страхах – **феназепам** 0,5-1,5 мг/сут, при ипохондрических расстройствах – **этаперазин** 4-8 мг/сут в комбинации с **реланиумом** или **тазепамом** (5-15 мг/сут);
- занятия в группе аутогенной тренировки (10-12 занятий в течение 2-3 недель) приводят к расслаблению мышц, равновесию между симпатической и парасимпатической стадиями релаксации, повышению уровня осознания и перцепции, лучшей адаптации к болезни;
- электросон-терапия (10-20 Гц, 0,2-0,6 мА, № 10) в сочетании с эриксоновским гипнозом оказывает седативное и анальгезирующее действие, вызывает у пациента состояние комфорта и купирует характерные для этой патологии нарушения сна.

Криотерапия. Оказывает хорошее болеутоляющее и противоотечное действие в начале болезни. Под воздействием холода в результате временной блокады болевых рецепторов и за счет отведения тепла из поверхностных слоев кожи уменьшаются боли, отек, устраняются микроциркуляторные нарушения. Применяется в виде аппликаций криопакетов (температура рабочей поверхности аппликатора у поверхности кожи в процессе криотерапии составляет обычно от 0 до +3 °С) или ванн с теплой (+40 °С) и холодной (+10 °С) водой. Процедуру следует проводить 3-4 раза в день в течение 10 минут (по 1 минуте чередуя холодную и теплую ванны) на протяжении месяца. Частично оно может быть компенсировано тепловым воздействием на симметричную конечность.

Инфильтрационная терапия. В случае тяжелого болевого синдрома показано проведение новокаиновых блокад (футлярных, звездчатого ганглия) и инфильтрационной терапии (анестезии мышц общих сгибателей пальцев, введение лидазы, папаина в очаги нейроостеофиброза). При поражении нижних конечностей для прерывания симпатической рефлекторной дуги выполняют блокаду на поясничной симпатической цепочке. Эффективность новокаиновых блокад и инфильтраций заметно повышается введением стероидных препаратов (кенолог, дипроспан). Однако не следует забывать об их побочном действии. При непереносимости анестетиков анальгезирующий эффект может быть достигнут местным применением 30-50% раствора димексида.

Физиотерапия. На первой стадии болезни предпочтение отдается наиболее адекватным физиотерапевтическим методам: щадящим и сопровождающимся минимальным тепловым эффектом. Это физиопроцедуры седативного воздействия: гальванический воротник по Щербаку (сила тока от 6 до 16 мА., курс лечения 12-14 процедур), массаж воротниковой зоны, хвойные и жемчужные ванны. Благоприятное действие оказывают диадинамические или синусомодулированные токи. Воздействие осуществляется на сегментарную зону паравerteбрально и местно – на пораженную конечность: электроды накладывают поперечно преимущественно на кисть. Можно использовать стандартную методику, однако лучший эффект дает крио-СМТ-терапия. Для этого используют специально замороженные до 10-15 °С прокладки. Положительно сказывается на купировании болевого процесса и спадении отека криоэлектрофорез CaCl₂, новокаина или салицилового натрия на область предплечья (голени) и кисти (стопы). При выраженных отеках удается получить положительный эффект в результате применения локального отрицательного давления в барокамере Кравченко и аппаратного лимфодренажа. Эффективно лечение малыми дозами ультразвука (0,5 Вт/см в импульсном режиме, время озвучивания 5 мин). Существует предположение, что ультразвук может влиять на периферические симпатические нервные волокна. Вместе с тем, усиленное, пусть не прямое, воздействие ультразвука увеличивает приток крови к конечности, что может быть

частью его механизма действия. Это способствует уменьшению боли, восстановлению микроциркуляции, улучшению мышечного тонуса. При проведении физиолечения следует учитывать достаточно часто наблюдаемую у больных с РСД индивидуальную непереносимость процедур. А также помнить, что противопоказаны раздражающие процедуры: горячие ванны, парафин, энергичные занятия кинезотерапией, редрессации, массаж (за исключением массажа рефлексогенных зон).

Двигательный режим. На функцию конечности при нейродистрофии позитивно влияет рано начатая двигательная терапия (*Приложение*). Двигательная терапия показана на всех стадиях заболевания, однако в остром периоде воздействие осуществляется лишь на контрлатеральную конечность. В остром периоде показана кратковременная иммобилизация пораженной руки (ортез покоя)! Наряду с упражнениями на релаксацию мышц, больные выполняют упражнения, стимулирующие кровообращение, улучшающие отток крови, мобилизующие суставы, укрепляющие мышцы. При переходе во вторую стадию рекомендуется осторожная пассивная гимнастика для суставов пальцев, вышивание и плетение, что способствует восстановлению координации, с отработкой бытовых движений рукой. Применяются тракции в передне-заднем, латерально-медиальном направлениях и пружинистые движения при положении кисти в наклонной плоскости. Помимо традиционных упражнений, во второй стадии процесса используется специально сконструированный динамический ортез, который фактически представляет из себя комплекс трех ортезов, применяемых в постоперативном ведении повреждений сухожилий сгибателей (ортез Клейнерта), сухожилий разгибателей (низкий профиль) и ортеза «покоя» – так называемый «ортез 3 в 1». Пациент носит этот ортез 24 ч в сутки: ночью (в течение 12 ч) – «ортез покоя», днем – попеременно, через каждый час «ортез сгибания», «ортез покоя», «ортез разгибания».

Медикаментозная терапия. Для лечения спонтанных болей (увеличение количества Na^+ -каналов) используют блокаторы натриевых каналов, которые, однако, не оказывают специфического и селективного действия и вызывают побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой и ЦНС. Для лечения спонтанной боли применяют: *антиконвульсанты* (**карбамазепин (Никомед)** 400-600 мг/сут, **клоназепам** 4-6 мг/сут, **ламотриджин** 25-100 мг/сут), *местные анестетики* (раствор **лидокаина** 2% для аппликации). В борьбе с первичной гипералгезией (активация Ca^{2+} -каналов, нечувствительных к тетродотоксину, выделение нейрокинина-1 и субстанции P) эффективен **капсаицин (мазь «Финалгон»)**, активное вещество, содержащийся в красном жгучем перце (чили), который истощает запасы субстанции P в терминалях сенсорных волокон. Как известно, вторичная гипералгезия сопровождается активацией NMDA-рецепторов: *блокада NMDA-рецепторов достигается путем применения их прямых антагонистов*: **кетамин** до 500 мг/сут, **дексрамторфана** 30–90 мг/сут, **амантадина** 50–150 мг/сут. Для профилактики побочных эффектов на фоне терапии антагонистами NMDA-рецепторов (психотические реакции, гиперсаливация) назначают **бензодиазепиновые производные** и **холинолитики**. Для лечения симпатически обусловленных болей (увеличение количества α -адренорецепторов на мембранах первичных афферентов и прораствание центральных терминалей симпатических волокон в заднем роге спинного мозга) применяют *α -адреноблокаторы* (**фентоламин, гуанетидин, празозин**). Усиление проведения ноцицептивной импульсации в ЦНС, развивающееся на фоне снижения тормозных влияний ретикулярной формации, вызывает развитие спонтанной боли и гипералгезии. Для активации тормозных механизмов на уровне заднего рога применяют *опиаты*. В купировании болевого синдрома с успехом применяются также НПВП, в состав которых входят *лорноксикам (Ксефокам), ибупрофен*, обладающие анальгетическим действием.

Нарастание процессов катаболизма в виде снижения минеральной насыщенности кости определяет необходимость применения препаратов, препятствующих этому состоянию. **Кальцитонин (дососинный – Salcatonine)** обладает антиостеокластным, вазомоторным и болеутоляющим действием. Его эффективность достигает 70 %. Применяют в/м или п/к 100 МЕ в день или назально 200 МЕ в день в течение 1 месяца. Назначают также **микальцик**, который подавляет активность остеокластов, увеличивает образование и активность остеобластов,

уменьшает декальцификацию и угнетает остеолит, оказывает анальгетическое действие. Начальная доза препарата составляет 100 МЕ в сутки п/к или в/м, 1 месяц. Далее – по 100 МЕ через день. Продолжительность введения зависит от динамики состояния пациента. При приеме препарата продолжительностью от 2 до 10 месяцев уменьшаются боли в костях, местные отеки, увеличивается подвижность в суставах. Для нивелирования гипокальцемии необходимо одновременное назначение *препаратов кальция* (в форме **глюконата** или **лактата кальция**) в дозе 1-1,5 г/сут. Эффективна комбинация **кальция и витамина D**, в частности **Кальций-Д₃ (Никомед)** по 2 таблетки в день после еды. Целесообразно применение **витаминов (В и С), стимуляторов трофических и регенеративных процессов (румалон, алоэ, АТФ, ФИБС), анаболических гормонов**. Последние (**нероболлил, ретоболлил**) применяют 1,0 мл в/м с недельным интервалом, 5-6 инъекций на курс лечения. Для лечения контрактуры оправдано назначение **глюкокортикоидов (преднизолон-Никомед)** коротким курсом, стартовая доза 60 мг/сут. Наблюдающееся при рефлекторной дистрофии нарушение капиллярно-тканевого обмена является показанием для применения средств, улучшающих тканевую микроциркуляцию (**Актовегин**).

Оперативные методы лечения РСД. К ним относятся блокада или экстирпация звездчатого симпатического узла, периартериальная симпатэктомия подмышечной артерии на соответствующей стороне с целью угнетения симпатической иннервации пораженной области и др. К большинству рекомендованных хирургических методов отношение специалистов сдержанное, поэтому они не нашли широкого применения. **Нейромодуляция** – модуляция центральных путей боли электрическим током. Клинический опыт и недавние контролируемые испытания спинальной анальгезии и стимуляции спинного мозга в лечении КРБС многообещающи. Эти методы инвазивны и должны быть предприняты тогда, когда более консервативные мероприятия оказались неэффективными.

В конечной стадии РСД в комплекс лечебного воздействия включается инфльтрационная терапия с применением *протеолитических ферментных препаратов, ультразвуковая терапия, грязевые аппликации, радоновые ванны*. Обосновано применение оперативных вмешательств (артродез в функционально-выгодном положении, корригирующая остеотомия).

Прогноз

Болезнь длится несколько месяцев.

В 60 в 75 % случаев она может исчезать без осложнений в течение 6-12 месяцев.

В 25 в 40 % случаев, она может длиться дольше (до 2 лет) и оставлять осложнения типа контрактур, суставных анкилозов, потери силы, и/или болей.

Адрес для корреспонденции: Центр Пластической
Реконструктивной Хирургии и Микрохирургии,
Университетская Больница № 1
ул. Абовяна 58, 375025 Ереван, РА.
Тел. (3741) 56-06-36.
Факс: (3741) 54-28-98
Email: micro@netsys.am
Webpage: www.plasticsurgery.am

КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНОЙ ГИМНАСТИКИ

Занятия следует начинать стоя с упражнений для крупных суставов обеих верхних конечностей:

1. Махи прямыми руками,
2. Широкие свободные движения в плечевых, локтевых суставах.

Затем необходимо перейти к упражнениям сидя за столом. Все упражнения выполняются в медленном темпе, 6-8 раз.

1. Исходное положение: ладони сомкнуты. Разводить и сводить пальцы.
2. Исходное положение: руки подняты вверх. Свободно шевелить пальцами.
3. Исходное положение: предплечья и кисти лежат на столе. Сжимать и разжимать кулаки.
4. Исходное положение: предплечья и кисти лежат на столе. "Щелчки" каждым пальцем.
5. Исходное положение: кисти лежат на столе ладонями вниз. Сводить и разводить пальцы, скользя подушечками пальцев по поверхности стола.
6. Исходное положение: кисти лежат на столе ладонями вниз. Сгибать и разгибать пальцы, скользя подушечками пальцев по поверхности стола.
7. Исходное положение: кисти лежат на столе ладонями вниз. Приподнимать каждый палец при помощи здоровой руки, а затем без помощи.
8. Исходное положение: кисти лежат на столе ладонями вниз. Имитировать движение "взять соль в щепотку - посолить".
9. Исходное положение: локти опираются о поверхность стола, кисти подняты. Противопоставлять каждый палец кисти 1-му пальцу.
10. Исходное положение: локти опираются о поверхность стола, кисти подняты. Последовательно сгибать пальцы в кулак: начиная с мизинца; начиная с 1-го пальца.
11. Исходное положение: локти опираются о поверхность стола, кисти подняты. Захватывать 1-й палец поочередно каждым пальцем при одновременном разгибании других.

Все вышеуказанные движения пальцами можно выполнять в ванночке с теплой водой (не более 37 °С). Полезны также упражнения с мелкими предметами, мягкой губкой.

«Контрастные ванночки» - приготовить 2 ванночки – одна с водой 37⁰С (очень теплая), а вторая – 10-15⁰С (очень холодную). Положить обе руки до лучезапястного сустава в ванночки – больную в теплую, а здоровую - в холодную в течение 1 мин. Затем менять руки местами. Повторить 10 раз (общая длительность процедуры – 10 мин). Заниматься следует 2-3 раза в день по 10 - 15 мин. Пациент выполняет активные движения пальцами, различные виды захвата (цилиндрический, шаровой и др.), удерживание, перемещение предметов различной плотности и массы.