



Рентгенограммы больной Р. 31 года.

а — до начала лечения: патологический вывих бедра; б — на этапе дистракционного низведения бедра; в — после открытого вправления головки бедра с аутоостеопластикой задневерхнего края впадины; г — через 2 года.

09.09.99 выполнен первый этап операции — наложение анкерно-спицевого аппарата внешней фиксации «таз—бедро» (см. рисунок, б). Через 15 дней бедро было низведено до уровня вертлужной впадины. В этом положении внешняя фиксация продолжалась в течение 30 дней — до полной адаптации мышц бедра и околоуставных мягких тканей. 11.11.99 произведены открытое вправление головки бедра и аутопластика задневерхнего края вертлужной впадины трансплантатами, взятыми из крыла левой подвздошной кости (см. рисунок, в). Фиксация в аппарате продолжалась еще 5 нед. Операционная рана зажила первичным натяжением. Больная передвигалась при помощи костылей. Через 3 мес начала приступать на левую ногу. При обследовании через 2 года: пациентка ходит с опорой на трость, на рентгенограмме: форма вертлужной впадины и костные структуры сустава полностью восстановились (см. рисунок, г). От работы, требующей физической нагрузки, воздерживается.

Приобрела новую профессию, не связанную с длительным хождением и подъемом тяжести. Наблюдение продолжается.

Приведенное клиническое наблюдение позволяет сделать вывод, что метод двухэтапного лечения застарелых переломов вертлужной впадины может успешно применяться и при патологических переломах (нейрофиброматоз) с вывихом головки бедренной кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мерк, Шарп, Доум. Руководство по медицине. — М., 1997. — Т. 1. — С. 1041–1042.
2. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 2. — С. 380–384.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© Коллектив авторов, 2003

КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

А.И. Крупаткин, М.А. Берглезов, В.А. Колосов

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

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) конечностей представляет собой сочетание хронической боли, локальных вегетативных расстройств, трофических изменений тканей конечности и нарушений ее двигательной функции. Неудовлетворительные исходы лечения пациентов с КРБС во многом объясняются непониманием фундаментальных основ происходящих расстройств, что, в свою очередь, связано с междисциплинарным характером и сложностью обсуждаемой проблемы. Представляемая работа имеет целью в какой-то мере восполнить этот пробел.

История изучения КРБС насчитывает почти 150 лет. Первыми каузалгический синдром после частично-повреждения нерва описали Н.И. Пирогов в 1855 г. и американские хирурги S. Mitchell, G. Morehouse, W. Keen в 1864 г. Аналогичный дистрофический син-

дром без повреждения нервов был описан немецким врачом Р.Н.М. Sudeck в 1900 г. Термин «комплексный регионарный болевой синдром» (complex regional pain syndrome — CRPS) был предложен в 1996 г. Международной номенклатурной группой по боли взамен использовавшихся ранее терминов «посттравматическая дистрофия руки», «синдром Зудека», «рефлекторная симпатическая дистрофия» (РСД), «каузалгия», «алло-нейродистрофия», «синдром плечо—кисть» и др. [26]. Различают КРБС I типа, развивающийся чаще в результате травм без сопутствующего повреждения нервного ствола (соответствует термину «рефлекторная симпатическая дистрофия»); КРБС II типа, развивающийся на фоне сопутствующего повреждения периферической нервной системы, подтвержденного с помощью электронейромиографии (соответствует термину



ну «каузалгия»); *КРБС III типа*, который возникает на фоне или после инфарктов миокарда, инсультов, черепно-мозговых травм, опухолевых и других заболеваний головного и спинного мозга и включает преимущественно центральные патогенетические механизмы. Следует отметить, что термин «комплексный рефлекторный болевой синдром (КРБС, CRPS) используется не всеми исследователями и обозначения «рефлекторная симпатическая дистрофия», «каузалгия» употребляются до сих пор.

Критерии комплексного регионарного болевого синдрома

Единых критериев КРБС не сформулировано. Общепризнано, что боль без вегетативных и трофических расстройств, так же как вегетативные и трофические расстройства без боли, не дают права говорить о КРБС. В 1991 г. Американская ассоциация хирургии кисти предложила три критерия РСД: 1) боль носит диффузный характер и по интенсивности не соответствует первоначальному повреждению или другому вызвавшему ее фактору; боль чаще развивается через некоторое время после травмы; боль описывается как гиперпатия, гипералгезия, аллодиния; 2) боль нарушает двигательную функцию конечности, любое активное и пассивное движение сопровождается болью; 3) имеются объективные признаки выраженной вегетативной дисфункции [15]. Р.Н. Veldman и соавт. [41] используют другие три критерия РСД: 1) наличие 4 из 5 признаков локального воспаления (диффузная боль, различия в цвете кожи с другой конечностью, диффузный отек, различия в температуре кожи с другой конечностью, ограничение объема активных движений); 2) появление или усиление этих симптомов после физической работы; 3) указанные симптомы выявляются в зоне, превышающей по площади зону первичного повреждения, и распространяются на более дистальные по отношению к ней участки. Широко использовавшийся ранее критерий поддержки боли со стороны симпатической нервной системы в настоящее время не признается обязательным для постановки диагноза КРБС. На VI Всемирном конгрессе по боли в 1991 г. отмечалось, что «рефлекторная симпатическая дистрофия» не является единой нозологической формой, скорее это описательный термин, объединяющий группы симптомов, сочетания которых могут варьировать у разных пациентов. Это предполагает выделение подклассов больных РСД [25].

Клиника комплексного регионарного болевого синдрома

Боль и расстройства чувствительности. Чувствительная функция связана с импульсацией, передающейся от рецепторов тканей по афферентным миелинизированным А- и немиелинизированным С-волокам. Известно, что проприоцептивная импульсация передается по хорошо миелинизированным А α - и А β -волокам, механорецепция (неболевое ощущение прикосновения, давления) связана с А β -волоками, чувство холода — с маломиелинизированными А δ -волоками, ощущение тепла — с С-волоками. Болевая импульсация от ноцицепторов может передаваться по С- и А δ -волокам. Афферентация по А δ -волокам обеспечивает ощущение острой, точно локализованной боли, а по С-волокам — чувство плохо локализованной боли. В качестве болевых рецепторов выступают свободные нервные окончания, которые могут служить как неспецифическими ноцицепторами, так и специфическими высокопороговыми механо-, термо- или хемоноцип-

торами. Последние возбуждаются аллогенными веществами и связаны с С-афферентами; импульсы от механо- и термонцицепторов проводятся по А δ -волокам [10]. При КРБС в процесс вовлекается преимущественно система С- и А δ -волокон конечностей, так как не обнаруживается нарушений проводимости по высокомиелинизированным А α - и А β -афферентам и задним столбам спинного мозга [23]. В то же время есть отдельные пациенты с нарушениями проприоцептивной и тактильной чувствительности [37, 41].

Различают спонтанную боль (в покое, не зависящую от внешних стимулов) и стимул-зависимую вызванную боль (гипералгезию, связанную преимущественно со снижением болевого порога). При КРБС могут присутствовать оба типа болей. Холодовой и тепловой ноцицептивные пороги чаще снижены, но пороги неболевой тепловой и холодовой рецепции соответствуют контролю [40].

Для болевого синдрома при КРБС характерны следующие особенности: 1) боль появляется спустя некоторое время после повреждения и продолжается дольше срока, необходимого для репарации травмированных тканей; 2) интенсивность боли превышает тяжесть повреждения; 3) боль распространяется вне зон иннервации нервных стволов конечности, охватывает всю конечность или часть ее, реже переходит на другую конечность или область тела; 4) интенсивность боли возрастает при эмоциональных нагрузках, после работы, при переходе из горизонтального положения в вертикальное, иногда (не всегда!) снижается в покое; 5) по характеру боль разнообразна — жгучая, ноющая, колющая, пульсирующая, возможны гиперпатия, аллодиния; 6) по нашему опыту, интенсивность боли в остром периоде КРБС ниже, чем в промежуточном, когда она чаще возникает в покое и более резистентна к терапии; в поздние сроки (третью фазу КРБС) выраженность боли достигает плато или уменьшается. Для КРБС кисти высокоспецифичны боли при пальпации метакарпофалангеальных суставов на фоне их синовита.

Сенсорные расстройства в виде снижения поверхностных видов чувствительности обнаруживаются как на поврежденной конечности (до 2/3 больных [41]), так и за ее пределами, вплоть до гемитипа — у 33% больных; у последних достоверно чаще выявлялась механическая аллодиния и механическая гипералгезия [37], что подтверждает значимость структур центральной нервной системы (ЦНС) в патогенезе КРБС.

Вегетативные нарушения. Включают вазомоторные сдвиги (вазодилатация, вазоконстрикция, локальные нарушения терморегуляции, изменения цвета кожи, отек) и расстройства потоотделения конечности (локальный гипер- или гипогидроз). По нашему опыту клинико-инструментальной диагностики, острый период КРБС с наличием признаков нейrogenного воспаления характеризуется симпатической недостаточностью (гиперемия, отек, гипертермия, нарастание этих симптомов после физических нагрузок, часто сухость кожи); в более поздние сроки отек уплотняется, появляется цианоз, чаще выявляется гипотермия и влажность кожи. У разных групп больных эта трансформация может быть связана с активацией симпатической иннервации или с возникновением симпатической денервационной гиперчувствительности.

Возможны противофазные изменения разных вегетативных параметров, например сочетание гипергидроза как с гипер-, так и с гипотермией [41]. Корреляция вегетативных симпатических расстройств с интенсивностью болевого синдрома выявляется не у всех больных. Эти факты свидетельствуют о неодинаковом

вовлечении разных популяций вегетативных нейронов в патогенез заболевания.

Трофические нарушения. Дистрофические расстройства тканевых структур кистей и стоп (снижение эластичности кожи, местные нарушения роста волос и ногтей, гиперкератоз, атрофия тканей, мышечные контрактуры и тугоподвижность суставов, деминерализация костей и остеопороз) чаще проявляются в промежуточные и отдаленные периоды КРБС. В случае первично-теплых форм уплотнившийся отек может маскировать атрофию, в связи с чем нарушения трофики раньше обнаруживаются при первично-холодных формах заболевания.

Двигательные нарушения. Тремор (с частотой преимущественно 3–6 Гц), мышечные спазмы и дистония чаще встречаются при КРБС I типа и не более чем у половины больных. В поздние сроки у 1/5 больных возможно развитие резкой мышечной слабости, вплоть до псевдопаралича конечности [41].

Психосоматические нарушения. Характерны тревожность, ипохондрия, склонность к депрессии, эмоциональная лабильность, особенно на фоне длительного болевого синдрома и дисфункции конечности. Основываясь на частых стрессовых ситуациях в преморбидном анамнезе, отдельные авторы высказывают мнение о психосоматической природе КРБС.

В большинстве случаев (по нашим данным — у 80%, по данным Р.Н.М. Veldman и соавт. [41] — у 87–95% больных) КРБС начинается с признаков локального нейrogenного воспаления (первично-теплые формы). При этом общей гипертермии и воспалительных изменений в периферической крови (ускорение СОЭ, лейкоцитоз) не выявляется. Местный неврологический статус укладывается в рамки односторонней периферической полинейропатии с преимущественной дисфункцией сенсорных и вегетативных волокон.

У 1/5–1/6 больных, особенно при КРБС кисти, возможно проксимальное распространение процесса, вплоть до развития «замороженного плеча». Описаны случаи зеркального распространения симптомов КРБС I типа симметрично на контралатеральную конечность и даже с верхних конечностей на нижние и наоборот, что подтверждает участие центральных механизмов [32]. У детей в отличие от взрослых чаще поражаются нижние конечности.

Классификация комплексного регионарного болевого синдрома

КРБС относится к нейродистрофическим синдромам опорно-двигательной системы, классификация

которых была предложена нами (А.И. Крупаткин) в 2001 г. [2].

По степени тяжести выделяют выраженную, умеренную и легкую формы КРБС [17] — их признаки отражены в табл. 1. У конкретных больных возможна неравномерная выраженность разных симптомов.

В классических источниках [39] можно встретить выделение трех стадий КРБС по вазомоторным расстройствам — теплую, вазомоторной нестабильности и холодную. По нашему мнению, эта классификация не всегда соответствует реальной клинической динамике КРБС, в связи с чем целесообразно выделять первично-теплые формы (с преобладанием нейrogenного воспаления), первично-холодные формы и промежуточные — смешанные варианты. В начальном периоде первично-холодных форм воспалительный компонент не выражен, что подтверждается отсутствием отека по данным магнитно-резонансной томографии. Нами наблюдались отдельные больные с первично-теплыми формами, у которых много месяцев и даже лет не отмечалась или была резко замедлена вазоспастическая трансформация микрогемодинамики кожи пораженного сегмента конечности.

Большинство авторов выделяют острую (длительностью 3–6 мес), дистрофическую (также 3–6 мес) и атрофическую (многолетнюю) стадии КРБС [20]. В острой стадии боль сочетается с признаками местного воспаления или с бледностью, порой цианотичностью, пониженной температурой кожи сегмента, иногда с тремором и дистонией конечности. Встречается вынужденная поза, например, для руки — аддукция плеча и сгибание в локтевом, кистевом суставах и суставах пальцев кисти. Во второй стадии боль (особенно при первично-теплых формах) становится более диффузной и интенсивной, отчетливо проявляются ранее стертые дистрофические изменения. Третья стадия начинается спустя 6–12 мес после травмы. Боль несколько стихает, обостряясь только при движениях, или по интенсивности достигает плато; вегетативные сдвиги стабилизируются; на первый план выходят дистрофические нарушения мягких тканей и остеопороз.

Патогенез комплексного регионарного болевого синдрома

Формирование хронической боли. Ключевым звеном патогенеза является нарушение работы ноцицептивных и антиноцицептивных структур нервной системы, регулирующих болевую чувствительность. При КРБС I типа болевой синдром формируется по соматогенному механизму ноцицептивной боли, при КРБС

Табл. 1. Степени тяжести комплексного регионарного болевого синдрома

Симптомы	Выраженная степень	Умеренная степень	Легкая степень
Боль	Сильная, трудно переносимая, не облегчается в покое, усиливается при нагрузке и волнениях	Тупая, ноющая, усиливается при движениях, часто уменьшается в покое	Непостоянная, при отдельных движениях, почти не встречается в покое
Вазомоторные нарушения	Выраженная вазодилатация (чувство жара) или вазоконстрикция («ледяная» кисть)	Умеренные вазомоторные расстройства (чувство тепла или холода)	Легкие нарушения, в основном изменения температуры и цвета кожи по сравнению с противоположной конечностью
Трофические нарушения	Фиксированное положение конечности, трофические нарушения большинства структур мягких тканей, остеопороз	Умеренный остеопороз, трофические расстройства отдельных тканевых структур	Минимальные трофические нарушения

II типа доминируют или дополнительно присоединяются факторы нейропатической боли. КРБС III типа связан с непосредственной первичной патологией восходящих соматосенсорных путей ЦНС и недостаточностью антиноцицептивных структур [1]. Строгого разграничения патогенетических звеньев нет, возможны комбинированные варианты.

Соматогенный механизм включает следующие этапы: 1) раздражение механо-, термо- и хемоноцицепторов при поражении ткани (чаще после локальных травм); 2) выделение алгогенов и сенсибилизацию (повышение чувствительности) преимущественно хемоноцицепторов в зоне повреждения; алгогенами служат тканевые (гистамин, серотонин, ацетилхолин, простагландины, цитокины, лейкотриены, ионы K^+ , H^+), плазменные факторы (брадикинин, каллидин) и выделяющиеся из чувствительных волокон нейропептиды (вещество P, кальцитонин-ген-родственный пептид, нейрокинин A); 3) усиление ноцицептивного потока с периферии; 4) сенсибилизацию ноцицептивных нейронов заднего рога спинного мозга и других уровней ЦНС, в которой участвуют глутамат и нейропептиды первичных сенсорных волокон, а также катехоламины (норадреналин, адреналин) и опиоиды. Клиническим эквивалентом сенсибилизации ноцицепторов является первичная гипералгезия (в зоне травмы), а сенсибилизации ноцицептивных нейронов — вторичная гипералгезия (вне зоны повреждения) [10].

Нейропатическая боль развивается на фоне частичного повреждения смешанного нерва; при КРБС II типа в отличие от I типа отчетливы дефицитарные симптомы (выпадение чувствительности, движений), и проявления его чаще (не всегда!) ограничены зоной иннервации пораженного нерва. Динамика патогенеза включает: 1) образование микроневром и участков демиелинизации волокон нерва, формирующих эктопические очаги патологического электрогенеза и усиленной фоновой импульсации; 2) повышение механо- и хемочувствительности нервных волокон, появление перекрестного возбуждения волокон и нейронов задних рогов; 3) формирование в ноцицептивных структурах агрегатов нейронов с устойчивой деполяризацией и самоподдерживающейся активностью [10]. При КРБС II и III типов важную роль играет повышение возбудимости нейронов ЦНС вследствие лишения их сенсорной информации (деафферентация) из-за дегенерации части волокон чувствительных путей.

Патогенетические особенности отдельных болевых феноменов представлены в табл. 2.

Нейрогенное воспаление тканей. Возникновение нейрогенного воспаления связывают с антидромной секрецией из окончаний чувствительных волокон ней-

ропептидов (см. выше), которые обладают провоспалительным вазодилатирующим эффектом и повышают проницаемость микрососудов; их специфическим блокатором служит капсаицин [2, 4, 18, 29]. Механизмы, инициирующие выделение нейропептидов, — местный аксон-рефлекс [7] в пределах площади вовлеченных рецепторных полей (в коже человека каждое поле — около 2 см^2 , у крыс — 6 мм^2 для конкретного нейрона) и заднекорешковый рефлекс, более обширный по распространенности [29]. При посттравматических видах КРБС площадь гипертермии и отека намного превышает зону первичного повреждения (рис. 1), что подтверждает участие заднекорешкового рефлекса. Формирование последнего связано с системами глутамата и гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) (рис. 2). Вклад структур ЦНС в регуляцию нейрогенного воспаления остается малоизученным [11, 32]. При КРБС в интерстициальной жидкости пораженного сегмента конечности (но не в периферической крови!) обнаружено увеличение содержания цитокинов, поэтому обсуждается роль иммунного компонента местного воспаления [24].

Патогенез вегетативных нарушений. Связан с изменением функции симпатических преганглионарных нейронов, которые проецируются на нейроны паравертебральных ганглиев, иннервирующих ткани конечностей. Возбуждение преганглионарных нейронов (у ряда больных с первично-холодными формами или во 2–3-й фазе первично-теплых форм КРБС) либо торможение их (у большинства больных в острой фазе первично-теплых форм) обусловлено как нисходящими влияниями из вышележащих вегетативных центров, так и чувствительной импульсацией от конечностей. При КРБС II типа важна перекрестная взаимная активация сенсорных и вегетативных волокон. До сих пор неясно, первичны или вторичны вегетативные сдвиги в патогенезе КРБС. Следует помнить, что трактовка вегетативных симптомов в клинике неоднозначна. Например, холодная кисть наблюдается как при активации симпатического рефлекса, так и на фоне денервационной гиперчувствительности сосудов. Последней отводят большую роль, так как содержание норадреналина в венозной крови пораженной конечности нормальное или снижено даже при хронизации КРБС [44]. Гипертермия кожи кисти может быть результатом торможения симпатической активности или проявлением нейрогенного воспаления. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) эффективна для дифференциальной диагностики этих состояний [3, 4].

Патогенез трофических нарушений. Дистрофию тканей связывают с проявляющимся ко 2–3-й стадии

Табл. 2. Патогенетические особенности отдельных болевых феноменов

Клинические проявления	Патогенетические механизмы
Аллодиния (боль в ответ на неболевое в естественных условиях раздражение, например, механическое прикосновение)	Сенсибилизация нейронов широкого динамического диапазона заднего рога, в том числе к импульсам $A\beta$ -волокон от механорецепторов [10]. Аллодиния исчезает после ишемической блокады проводимости миелинизированных волокон (манжеточный тест) [33]
Гиперпатия (задержанная по времени после раздражения иррадирующая жгучая боль)	Очаги эктопической активности и перекрестного возбуждения преимущественно C-волокон. Гиперпатия не блокируется при манжеточном тесте [33]
Дизестезия (неприятное болезненное ощущение покалывания)	Очаги эктопической активности как в C-волокнах, так и в миелинизированных афферентах. Манжеточный тест блокирует дизестезию [33]

П р и м е ч а н и е. В патогенезе всех болевых феноменов обсуждается участие структур ЦНС.

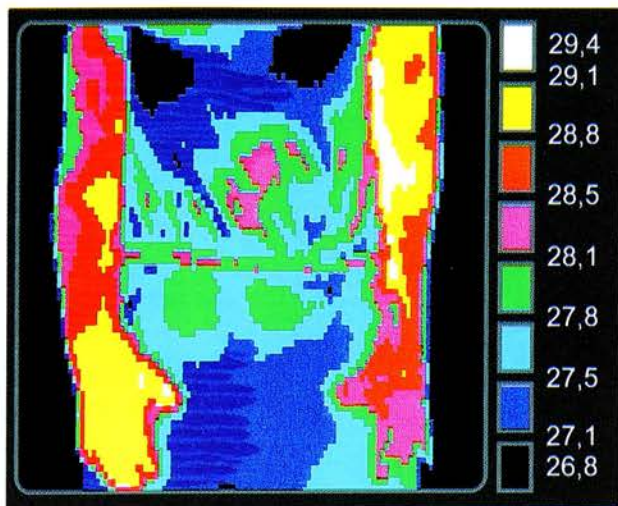


Рис. 1. Острая фаза КРБС I типа правой верхней конечности после перелома лучевой кости в типичном месте. Термограмма в передней проекции. Выражены гипертермия кисти и ее отек по сравнению с интактной левой кистью.

КРБС дефицитом нейротрофических факторов, в том числе снижением выделения нейропептидов чувствительными волокнами. Это приводит к уменьшению нутритивной микроциркуляции и расстройствам тканевого метаболизма. По нашим данным, в остром периоде нейрогенного воспаления при первично-теплых формах активирована антидромная функция сенсорных волокон и переход к дефициту нейропептидов более растянут и задержан во времени. Симпатическая активация и/или денервационная гиперчувствительность тканей к катехоламинам способствуют и сопутствуют развитию дистрофии, в том числе за счет конкурентной блокады трофических механизмов сенсорных волокон [21]. Подробно клинко-физиологические аспекты нейродистрофических синдромов изложены нами ранее [2, 5].

Симпатическая поддержка боли. Это наиболее сложный вопрос патогенеза КРБС, так как у многих больных симпатическая дисфункция является не причинным, а сопутствующим фактором. Только у 7–50% больных с КРБС симпатические блокады или симпатэктомиа дают длительный положительный эффект, чаще при КРБС II типа [1, 41], в остром периоде КРБС I типа они неэффективны [30]. Симпатическая стимуляция может активировать α -адренорецепторы окончаний сенсорных волокон, поддерживая боль; имеет значение повышение реактивности ноцицепторов к норадреналину [10, 16, 19]. Однако неясно, может ли фоновая симпатикотония в покое усиливать боль. Повышение проницаемости микрососудов под влиянием симпатической активации и увеличение тканевого содержания медиаторов воспаления, аллогенов — дополнительный провоцирующий фактор КРБС [10]. Может играть роль симпатический спазм лимфатических сосудов, усиливающий отек тканей и задержку в них аллогенов [22].

Патогенез двигательных нарушений. Окончательно не ясен. Тремор, мышечные спазмы, дистония мышц связывают с деполяризацией двигательных нейронов передних рогов спинного мозга под влиянием вещества Р [1]. Обсуждается участие двигательных центров головного мозга [35], дефицита ГАМК-ергического торможения. Хотя симпатическая стимуляция облегчает нервно-мышечную пере-

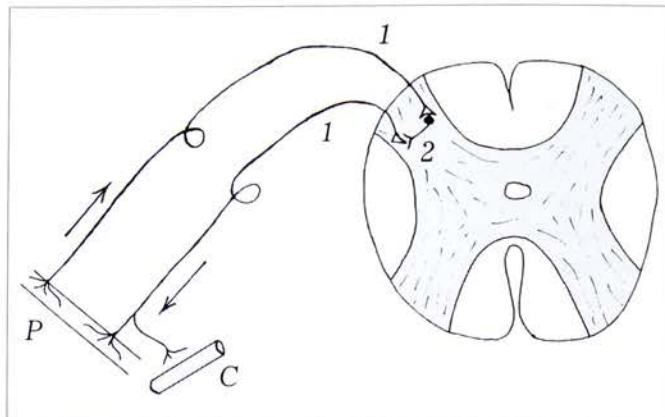


Рис. 2. Схема заднекорешкового рефлекса.

1 — волокна первичных сенсорных нейронов; 2 — промежуточные нейроны, или интернейроны; P — рецепторный аппарат кожи конечности; C — сосуд. Формирование заднекорешкового рефлекса включает высвобождение глутамата в заднем роге из первичных сенсорных волокон; взаимодействие его с рецепторами глутамата (NMDA- и не NMDA-рецепторы) мембраны промежуточных ГАМК-ергических нейронов; высвобождение ГАМК в межнейронных синапсах; взаимодействие ГАМК с ГАМК_A-рецепторами первичных сенсорных терминалей, в том числе нейронов, не связанных с первичным очагом травмы; деполяризацию большого числа сенсорных терминалей, достаточную для активации антидромного релизинга нейропептидов.

дачу, а также повышает сократительную способность «быстрых» белых волокон скелетных мышц (феномен Орбели—Гинецинского), активность красных «медленных» волокон подавляется. Этот эффект опосредован β_2 -адренорецепторами мембран миоцитов [46]. Симпатическая стимуляция снижает амплитуду афферентной импульсации от мышечных веретен при их растяжении [36]. Тем самым симпатический адренергический канал регуляции может вносить вклад в развитие мышечной слабости при КРБС. Описаны отдельные больные, у которых симпатическая блокада уменьшала парез конечности даже в отсутствие боли [46].

Диагностика комплексного регионарного болевого синдрома

Диагностика КРБС основана на клинической картине заболевания, но для объективизации используются методы лучевой и инструментальной диагностики. Есть данные об информативности термографии, в том числе для подтверждения наличия или отсутствия локального воспаления: в группе из 121 больного ее применение позволило на 21,5% повысить эффективность диагностики [31]. Существует мнение, что термография имеет прогностическое значение для выбора метода терапии — при выявлении гипертермии хорошее терапевтическое действие оказывает кальцитонин, который неэффективен при холодных формах КРБС [14]. Радионуклидная трехфазная скintiграфия с ^{99m}Tc обладает чувствительностью 50% и высокой специфичностью — 92%, особенно в сроки до 6 мес от начала заболевания и у больных старше 50 лет [45]. При КРБС кисти в третьей фазе скintiграфии выявляется диффузное увеличение фиксации изотопа периартикулярно, но без корреляции со стадиями процесса. Отдельные авторы считают, что как самостоятельный метод скintiграфия малоэффективна [20]. Используют также магнитно-резонансную томографию для объективизации отека сегмента конечности, методы исследования боли (ноцицептивный

флексорный рефлекс и др.), исследование потоотделения (вызванные кожные симпатические потенциалы), рентгенографию и денситометрию [28] для оценки остеопороза, в поздние сроки применима контрактурометрия [13].

Мало разработанный, но, по нашему мнению, принципиально важный вопрос — исследования с помощью инструментальных методов в двух направлениях: 1) для ранней дифференциальной диагностики КРБС; 2) для выявления участия в патогенезе боли симпатических механизмов и определения показаний к назначению α -адреноблокаторов и симпатических блокад. В обоих случаях высокоинформативна новая диагностическая технология оценки периваскулярной иннервации на базе ЛДФ [3, 4]. Нами установлено, что наличие недостаточности симпатических вазоконстрикторных рефлексов позволяет уже через неделю после травмы дифференцировать острый период первично-теплых КРБС от отека и вегетативных расстройств при переломах лучевой кости, не сопровождающихся КРБС.

Симпатическая поддержка боли традиционно диагностируется с помощью блокад симпатических ганглиев анестетиками или регионарных внутривенных блокад симпатолитиками (гуанетидин и др.): облегчение боли на 50% и более по визуальной аналоговой шкале свидетельствует о ее симпатической зависимости. При этом локальное подкожное введение норадреналина после блокады вновь усиливает боль и гипералгезию (у здоровых людей этого эффекта не наблюдается). Облегчение боли менее чем на 30% — доказательство ее симпатической независимости [6, 19, 34]. Методика не лишена субъективизма, необходимо подтверждать эффективность блокады объек-

тивизацией выпадения симпатических функций (появлением гипертермии, отсутствием вазоконстрикторных рефлексов по ЛДФ), нельзя исключить сенсорную блокаду за счет затекания анестетика в область плечевого сплетения. Возможен плацебо-эффект 50% облегчения боли на фоне неэффективной блокады и сохранившейся симпатической функции [38]. Известны попытки диагностировать симпатически поддерживаемую боль по специфике расстройств чувствительности — при ней чаще встречается гипералгезия на тепловые и холодовые стимулы, а дискриминация тепла и холода страдает мало [42, 43]. По нашим данным, ЛДФ позволяет отличить симпатическую вазомоторную активацию, когда можно рассчитывать на эффект симпатических блокад, от торможения симпатической активности или денервационной гиперчувствительности сосудов к катехоламинам, когда проведение симпатических блокад патогенетически не обоснованно [3].

Патогенетическое лечение комплексного регионарного болевого синдрома

Успешная терапия КРБС основана на выделении доминирующих патогенетических механизмов и их адекватной коррекции (табл. 3).

Широко используют лечебную физкультуру и физиотерапевтические методы [8], но в ранние сроки они не имеют преимуществ перед другими видами терапии [27].

В целом, несмотря на достигнутые успехи, КРБС остается тяжелым, труднокупируемым синдромом с не выясненным до конца комбинированным механизмом патогенеза. Это требует междисциплинарного подхода к его диагностике и лечению.

Табл. 3. Ведущие патогенетические направления в лечении комплексного регионарного болевого синдрома

Направления лечения	Методы лечения
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ	
КРБС I типа:	
1. Подавление алгогенов	1. Стероидные гормоны, в том числе регионарные внутривенные блокады, нестероидные противовоспалительные средства
2. Ограничение входа болевых импульсов, предотвращение сенситизации ноцицепторов и нейронов	2. Местные анестетики (в том числе аппликации с димексидом), локальные аппликации капсаицина (мазь «Эспол» и др.), антагонисты выброса глутамата (ламиктал, сирдалуд, ламотриджин) и рецепторов глутамата (акатинол мемантин)
3. Активация антиноцицептивных систем ЦНС	3. Опиоидные и ненаркотические анальгетики, транквилизаторы (бензодиазепины), центральные α_2 -адреномиметики (клофелин), антидепрессанты, центральные миорелаксанты (сирдалуд), рефлексотерапия, чрескожная электронейростимуляция
КРБС II типа:	
1. Подавление патологических эктопических очагов и агрегатов нейронов	1. Антиконвульсанты и препараты, усиливающие торможение: бензодиазепины, блокаторы Ca^{+2} каналов (верапамил, нимодипин), антагонисты глутамата, блокаторы Na^+ каналов (карбамазепин, дифенин и др.), глицин, агонисты ГАМК (ноотропы, бензодиазепины, баклофен)
2. Активация антиноцицептивных систем ЦНС	2. См. выше. При сочетании с соматогенной болью эффективны методы лечения КРБС I типа
КРБС III типа	См. КРБС II типа. Эффективны барбитураты [9]
НЕЙРОГЕННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ	
1. Уменьшение синтеза медиаторов воспаления и алгогенов	1 и 2. См. выше
2. Уменьшение сенситизации нейронов заднего рога	3. Локальные анестетики
3. Предотвращение распространения аксон-рефлекса	4. См. пункты 1–3. Дополнительно назначение глицина, антагонистов глутамата
4. Торможение заднекорешковых рефлексов	5. Локальные аппликации капсаицина (первые дни на фоне анестетиков)
5. Истощение вазоактивных нейропептидов сенсорных волокон	6. Гипербарооксигенотерапия [12], венотоники
6. Уменьшение отека	

Табл. 3. Ведущие патогенетические направления в лечении комплексного регионарного болевого синдрома (продолжение)

Направления лечения	Методы лечения
СИМПАТИЧЕСКИ ПОДДЕРЖИВАЕМАЯ БОЛЬ	Блокады симпатических ганглиев анестетиками, регионарные внутривенные блокады симпатолитиками, топическое или эпидуральное применение блокирующих выброс норадреналина центральных α_2 -адреномиметиков (клофелин), симпатэктомия
ВАЗОМОТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА	
1. Устранение симпатической активации и/или нейрогенного воспаления	1. См. выше
2. Нормализация реологических свойств крови	2. Антиагреганты (трентал, курантил и др.), венотоники
ТРОФИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	
1. Устранение симпатической активации	1. См. выше
2. Активация антиноцицептивных систем	2. См. выше
3. Нормализация нутритивной микроциркуляции	3. Антиагреганты
4. Нормализация баланса нейротрофических факторов	4. Не разработаны
5. Лечение остеопороза	5. Кальций-D ₃ , остеогенон
ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ	Не разработаны. Симпатические блокады, агонисты ГАМК
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ	Транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты

П р и м е ч а н и е. Применение агонистов ГАМК в остром периоде КРБС может усилить нейрогенное воспаление. Барбитураты и карбамазепин иногда усиливают боль. Есть данные об эффективности кальцитонина.

ЛИТЕРАТУРА

- Данилов А.Б. // Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. — М., 2001. — С. 346–365.
- Крупаткин А.И. // Вестн. травматол. ортопед. — 2001. — N 2. — С. 100–104.
- Крупаткин А.И. // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. — Пушкино, 2002. — С. 17–20.
- Крупаткин А.И. // Рос. физиол. журн. — 2002. — Т. 88, N 5. — С. 658–662.
- Крупаткин А.И., Малахов О.А., Иванов А.В. // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 2. — С. 73–77.
- Новиков А.В., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. — 1994. — N 5. — С. 103–107.
- Ноздрачев А.Д. // Физиол. журн. — 1995. — Т. 81, N 5. — С. 135–142.
- Пилевская М.С., Коростылева И.С., Ерохина Т.А., Дудченко Л.М. // Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата: Сб. трудов ЦИТО. — 1987. — Вып. 31. — С. 82–85.
- Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. // Журн. неврол. и психиатр. — 1996. — N 5. — С. 108–112.
- Решетняк В.К., Кукушкин М.Л. // Актуальные проблемы патофизиологии: Избранные лекции / Под ред. Б.Б. Мороза. — М., 2001. — С. 354–389.
- Толочко З.С. // Рос. физиол. журн. — 2001. — Т. 87, N 1. — С. 137–141.
- Тутер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В. // Журн. неврол. и психиатр. — 1997. — N 11. — С. 33–35.
- Цыкунов М.Б., Косов И.С. // Вестн. травматол. ортопед. — 1996. — N 2. — С. 51–54.
- Acciarri L., Cugola L., Maso R. et al. // Acta Thermographica. — 1978. — Vol. 3, N 1–2. — P. 65–75.
- Amadio P.C., Mackinnon S.E., Merritt W.H. et al. // Plast. Rec. Surg. — 1991. — Vol. 87. — P. 371–375.
- Bennett G.J. // Pain. — 1991. Vol. 45. — P. 221–223.
- Betcher A.M., Casten D.R. // Anesthesiology. — 1955. — Vol. 16. — P. 995–1003.
- Blair S.J., Chinthagada M., Hopenstehdt D. et al. // Acta Orthop. Belg. — 1998. — Vol. 64, N 4. — P. 448–451.
- Davis K.D., Treede R.D., Raja S.N. et al. // Pain. — 1991. — Vol. 47, N 3. — P. 309–317.
- Gellman H., Nichols D. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1997. — Vol. 5, N 6. — P. 313–322.
- Hornyak M.E., Naver H.K., Rydenhag B. et al. // Acta Physiol. Scand. — 1990. — Vol. 139. — P. 77–84.
- Howarth D., Burstal R., Hayes C. et al. // Clin. Nucl. Med. — 1999. — Vol. 24, N 6. — P. 383–387.
- Hyman S.A., Parris W.C.V., Prysi N.H. et al. // Clin. J. Pain. — 1991. — Vol. 7, N 3. — P. 226–229.
- Huygen F.J., De Bruijn A.G., De Bruin M.T. et al. // Mediators Inflamm. — 2002. — Vol. 11, N 1. — P. 47–51.
- Janig W., Blumberg H., Boas R.A. et al. // Pain research and clinical management: Proc. 6th World Congress on pain. — Amsterdam, 1991. — P. 373–376.
- Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal. — IASP Press, 1996.
- Kemler M.A., Rijks C.P., de Vet H.C. // J. Manipulative Phys. Ther. — 2001. — Vol. 24, N 4. — P. 272–278.
- Kumar V., Kalita J., Gujral R.B. et al. // Postgrad. Med. J. — 2001. — Vol. 77, N 910. — P. 519–522.
- Lin Q., Wu J., Willis W.D. // J. Neurophys. — 1999. — Vol. 82. — P. 2602–2611.
- Livingstone J.A., Atkins R.M. // J. Bone Jt Surg. — 2002. — Vol. 84B, N 3. — P. 380–386.
- Low P.A., Neumann C., Dyck P.J. et al. // Thermology. — 1985. — N 1. — P. 106–109.
- Maleki J., Le Bel A.A., Bennett G.J. et al. // Pain. — 2000. — Vol. 88, N 3. — P. 259–266.
- Ochs G., Schenk M., Struppler A. // Brain Res. — 1989. — Vol. 496, N 1/2. — P. 228–240.
- Raja S.N. // Eur. J. Pain. — 1993. — Vol. 14, N 3. — P. 45–48.
- Ribbers G.M., Mulder T., Geurts A.C. et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2002. — Vol. 83, N 1. — P. 81–85.
- Roatta S., Windhorst U., Ljubisavljevic M. et al. // J. Physiol. — 2002. — Vol. 540, pt 1. — P. 237–248.
- Rommel O., Gehling M., Dertwinkel R. et al. // Pain. — 2000. — Vol. 84, N 1. — P. 113.
- Schurmann M., Gradl G., Witzgal I. et al. // Clin. J. Pain. — 2001. — Vol. 17, N 1. — P. 94–100.
- Steinbrocker O. // Am. J. Med. — 1947. — Vol. 3. — P. 402–407.
- Tahmouh A.J., Schwartzman R.J., Hopp J.L. et al. // Clin. J. Pain. — 2000. — Vol. 16, N 4. — P. 340–344.
- Veldman P.H.J.M., Reynen H.M., Arntz I.E. et al. // Lancet. — 1993. — Vol. 342. — P. 1012–1016.
- Verdugo R., Ochoa J.L. // Brain. — 1992. — Vol. 115. — P. 893–913.
- Wahren L.K., Torebjork E., Nystrom B. // Pain. — 1991. — Vol. 46. — P. 23–30.
- Wasner G., Schattschneider J., Heckmann K. et al. // Brain. — 2001. — Vol. 124, pt 3. — P. 587–599.
- Werner R., Davidoff G., Jackson M.D. et al. // J. Hand Surg. (Am.). — 1989. — Vol. 14. — P. 520–523.
- Yokota T., Furukawa T., Tsukagoshi H. // Arch. Neurol. — 1989. — Vol. 46, N 6. — P. 683–687.