

Комплексний регіонарний больовий синдром

Комплексний регіонарний больовий синдром (КРБС) розглядають як варіант хронічного невропатичного больового розладу, який розвивається в перші місяці після травм кінцівок і супроводжується вираженими вегетативними і трофічними порушеннями в ураженому сегменті, а за відсутності лікування може призводити до повної втрати функції кінцівки та розладів психіки («больової особистості»). Ця тема наразі може бути актуальною для постраждалих під час трагічних лютеневих подій у центрі Києва та медпрацівників, які надавали і продовжують надавати їм фахову допомогу. Багато учасників Майдану вже від'їхали в різні області України, продовжують лікуватися і спостерігаються у травматологів, неврологів та інших фахівців за місцем проживання. Закликаємо українських лікарів звернути увагу на можливість формування КРБС у осіб із вогнепальними пораненнями, переломами та іншими травмами кінцівок. На науково-практичній конференції «Больові синдроми в практиці невролога» (20-21 березня, м. Харків) проблеми КРБС присвятив лекцію завідувач кафедри ортопедії та травматології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Олександр Анатолійович Бур'янов. Клінічною базою кафедри є Інститут травматології та ортопедії НАМН України, який бере активну участь у наданні спеціалізованої медичної допомоги активістам Майдану.

КРБС є одним із найбільш тяжких пост-травматичних хронічних больових розладів. Першими на цю проблему звернули увагу військові хірурги. 1864 року S.W. Mitchell першим описав пекучий біль у поєднанні з гіперестезією, температурні і трофічні зміни в кінцівках у солдатів з вогнепальними пораненнями під час громадянської війни у США. Згодом були описані варіанти синдрому, пов'язані з переломами, ушкодженням нервів та захворюваннями опорно-рухового апарату. Різними авторами вони описувалися під назвами «атрофія Зудека» (1900), «рефлекторна симпатична дистрофія» (Evans J., 1946), «каузалгія», «альгонеуродистрофія» та ін.

Термін «комплексний регіонарний больовий синдром» запроваджено Міжнародною асоціацією з вивчення болю (IASP) у 1994 р. Головною причиною КРБС залишаються переломи та інші травми кінцівок, часто навіть незначні (від повторних перевантажень суглобів, підвертання стопи). Істотну роль відіграють ятрогенні фактори: дефекти лікування переломів кісток кінцівок на етапах проведення репозиції та іммобілізації (недостатня анестезія, неправильна репозиція, туга гіпсова пов'язка, тривала іммобілізація). Причинами КРБС також можуть бути травми центральної та периферичної нервової системи, інсульт, розсіяний склероз, тунельна невропатія, дегенеративні й аутоімунні захворювання нервової системи, ревматичні та онкологічні захворювання.

Виділяють КРБС I і II типу. КРБС I типу розвивається за відсутності пошкодження периферичного нерва в результаті травми і/або впливу у вигляді тривалої іммобілізації, як, наприклад, при накладенні іммобілізаційних пов'язок при забиттях, переломах, травмах м'яких тканин кінцівок. КРБС II типу діагностується при пошкодженні периферичного нерва чи однієї з його гілок, якщо це підтверджено даними електронейроміографії.

Згідно із сучасним визначенням IASP КРБС I типу — це розмаїття посттравматичних больових розладів, що виникають регіонарно, переважно в дистальних відділах кінцівок, та характеризуються перевищенням нормальної для певного травмуючого чинника тривалості та інтенсивності патологічних змін, які часто призводять до значних порушень рухової функції та варіабельно прогресують у подальшому.

За даними різних авторів, на цю патологію страждають від 6 до 16% населення; у 40% випадків КРБС I типу розвивається внаслідок переломів, частіше зустрічається у жінок, ніж у чоловіків (співвідношення 2,3-3:1), серед хворих переважають працездатні пацієнти віком від 30 до 55 років.

Залежно від поширеності при КРБС I типу верхньої кінцівки виділяють три основних клінічних варіанти перебігу: дистальний (синдром Зудека), поширений (синдром плече — кисть Штейнбрюкера) і проксимальний (шийно-плечовий).

Головною і обов'язковою ознакою КРБС є невропатичний біль, який хворі описують як пекучий, ниючий, пульсуючий або стріляючий. За інтенсивністю

і поширеністю він, як правило, значно перевищує первинне пошкодження. Характерними є феномени гіпералгезії (аномально висока чутливість до больових стимулів) та алодинії (відчуття болю у відповідь на не больовий стимул). Причинами периферичної больової аферентації є запалення, у тому числі нейрозапалення, тканинна гіпоксія, посттравматичні морфологічні зміни м'язів і нервів. Механізми патологічного підсилення та хронізації болю пов'язані з функціональними змінами в периферичній і центральній нервовій системі — периферичною та центральною сенситизацією нейронів до больових імпульсів, порушенням функціонування симпатичної нервової системи, перебудовою сенсорних і рухових зон кори головного мозку. Больова імпульсация викликає активацію симпатoadреналової системи, симпатичну відповідь у вигляді вазомоторних реакцій, посилення вивільнення катехоламінів, збільшення щільності та чутливості адренорецепторів клітинних мембран, що, у свою чергу, зумовлює посилення болю. Паралельно у відповідь на травму активується калікреїн-кінінова система, підвищується синтез простагландинів, які можуть додатково стимулювати ноцицептивні структури. Успіхи функціональної нейровізуалізації в останні роки дозволили виявити додатковий фактор хронізації болю при КРБС у жінок, пов'язаний із порушенням регуляторних механізмів гіпоталамуса внаслідок вікового або патологічного зниження синтезу естрогенів.

Другим за частотою проявом КРБС є вегетативно-трофічні порушення: набряк, почервоніння або синюшність кінцівки, відчуття холоду або тепла, підвищене потовиділення або сухість шкіри, зміни придатків шкіри.

2003 року робочою групою IASP прийнято критерії встановлення клінічного діагнозу КРБС (чутливість 99%, специфічність 68%).

1. Тривалий, диспропорційний ініціюючому чиннику біль.
2. Скарги чи анамнестичні дані щонайменше по одному із симптомів у трьох з чотирьох перерахованих нижче категорій:
 - а) сенсорні: гіперестезія та/або алодинія;
 - б) судинорухові: температурна асиметрія та/або зміни кольору шкіри та/або асиметрія кольору шкіри;
 - в) судинорухові/набряк: набряк та/або порушення потовиділення та/або асиметрія потовиділення;
 - г) рухові/трофічні: зменшення амплітуди рухів та/або рухова дисфункція (зниження м'язової сили, тремор, дистонія) та/або трофічні зміни з боку шкіри, волосся, нігтів.
3. Об'єктивні ознаки під час огляду хоча б одного із симптомів у мінімум двох з чотирьох перерахованих нижче категорій:
 - а) сенсорні: гіперестезія (у відповідь на укол) та/або алодинія (у відповідь на легкий дотик та/або зміну температури та/або глибоке стискання та/або рух у суглобі);

б) судинорухові: температурна асиметрія ($>1^{\circ}\text{C}$) та/або зміни кольору шкіри та/або асиметрія кольору шкіри;

в) судинорухові/набряк: набряк та/або порушення потовиділення та/або асиметрія потовиділення;

г) рухові/трофічні: зменшення амплітуди рухів та/або рухова дисфункція (зниження м'язової сили, тремор, дистонія) та/або трофічні зміни з боку шкіри, волосся, нігтів.

4. Відсутній інший діагноз, який може краще, ніж КРБС, пояснити наявні симптоми.

Розрізняють три стадії КРБС відповідно до послідовно залучених ланок патогенезу та домінуючих клінічних проявів.

1. Початкова, стадія реактивного запалення. Триває протягом 2-3 міс після травми. Єдиною постійною ознакою є больовий синдром, який спочатку описується пацієнтом як поверхневий пекучий, згодом, при переході у другу стадію, стає ниючим (тягучим), частіше відчувається як глибинний. Біль може бути ниючим із самого початку, але не спостерігається зворотного переходу ниючого в пекучий біль. Основою вазомоторних симптомів є гіпертонус симпатичної нервової системи. Вони проявляються у вигляді набряку, гіперемії, підвищення температури шкіри. Можуть спостерігатися гіпергідроз, прискорений ріст нігтів, волосся. Кінцівка набрякла, гаряча, рожева на вигляд.

2. Розпал, або стадія дистрофії (3-6 міс). Ступінь вираження болю може зменшуватися, біль стає ниючим, хронізується. Унаслідок функціонального виснаження симпатичної нервової системи відбувається нейрогенне падіння тону м'яких судин. Розвивається судинна дистонія, що призводить до порушення проникності стінок капілярів. В ураженому сегменті розвиваються мікроциркуляторні порушення, тканинна гіпоксія й ацидоз. Змінюється йонна рівновага в екстрацелюлярній рідині, що, у свою чергу, спричиняє функціональні порушення остеокитарної агрегації, лакунарне розсмоктування кістки, що проявляється рентгенологічно у вигляді плямистого остеопорозу (остеопороз Зудека). Кінцівка набрякла, холодна, бліда або синюшна, суха. Шкіра атрофічна, стоншена, має «глянцевий» вигляд, спостерігається гіпо- або ангідроз, часто гіпертрихоз і гіперкератоз, гіпотрофія м'яких тканин ураженого сегмента кінцівки. Посилюється тугоухість суглобів.

3. Пізня або стадія атрофії (від 6 міс). Біль має постійний та інтенсивний характер, може призводити до змін особистості та розладів психіки. Ця стадія характеризується атрофією всіх тканин ураженої кінцівки з контрактурами в суглобах. У тяжких випадках і за відсутності відповідного лікування може прогресувати до фіброзного анкілозу.

Диференційну діагностику КРБС залежно від стадії та домінуючих проявів слід проводити із захворюваннями периферичних артерій (артеріальною недостатністю), лімфатичним набряком, діабетичною та тунельними невропатіями,



О.А. Бур'янов

плексопатіями та радикулопатіями, деякими новоутвореннями (пухлина Панкоста) та кістковими метастазами, ревматичними захворюваннями, остеомієлітом, незрошеним переломом.

Діагностика КРБС ґрунтується на характерних клінічних проявах, типовій стадійності перебігу та зв'язку з травмою. Важливо враховувати анамнез. Симптоми КРБС розвиваються зазвичай у межах 1 міс після пошкодження чи іммобілізації, уражається одна кінцівка, яка була травмована, на противагу симетричності уражень при більшості поліневропатій та ревматичних захворювань.

Специфічних методів діагностики КРБС не існує. Найбільш доведену діагностичну цінність мають симпатичні блокади, за допомогою яких визначають ступінь залучення симпатичної нервової системи. Зменшення болю при введенні симпатолітиків (фентоламін) є індикатором регіонарної симпатичної дистрофії та сприяє точній діагностиці.

Великого значення надають використанню таких методів, як рентгенографія, радіоізотопне сканування і магнітно-резонансна томографія (МРТ). МРТ корисна для демонстрації патологічних змін у м'яких тканинах, допомагає визначити стадію процесу. Для рентгенологічної картини КРБС дуже характерний плямистий остеопороз, що виявляється зазвичай при переході у другу стадію у 80% хворих. У дистальних відділах передпліччя (гомілки) і фаланг пальців на тлі незміненої кісткової структури з'являються множинні просвіти без чітких меж. При довгостроковому перебігу процесу вогнищевий остеопороз змінюється дифузним.

На стадіях дистрофії та атрофії також можуть застосовуватися такі допоміжні методи діагностики, як термографія, електронейроміографія, тест симпатичної відповіді шкіри (sympathetic skin response, SSR, оцінює функцію шкірних симпатичних волокон), реєстрація викликаних лазером потенціалів (чутливий метод оцінки капілярної циркуляції).

Для диференціації больового синдрому і визначення його провідних механізмів необхідно провести ретельне неврологічне обстеження з оцінкою різних видів чутливості, феноменів гіпералгезії та алодинії. Для оцінки інтенсивності больового синдрому, його впливу на життєдіяльність хворого та диференційної діагностики невропатичного болю від ноцицептивного (що особливо актуально при травматичному генезі) доцільно використовувати візуальну аналогову шкалу, опитувальники McGill та DN-4. Опитувальник DN-4 містить усього чотири питання, на які треба відповісти лікарю під час огляду та інтерв'ю з пацієнтом, щоб визначити, чи є больові відчуття переважно невропатичного характеру, чи наявний невропатичний компонент змішаного болю (табл.). Ці інструменти також

Таблиця. Опитувальник DN-4

Заповніть цей опитувальник, позначивши галочкою одну відповідь для кожного пункту в 4 питаннях, наведених нижче		
Співбесіда з пацієнтом		
Питання 1. Чи відповідає біль, який відчуває пацієнт, одному або декільком із нижченаведених визначень?	Так	Ні
Відчуття печіння		
Хворобливе відчуття холоду		
Відчуття, як від ударів струмом		
Питання 2. Чи супроводжується біль одним або декількома з таких симптомів у ділянці його локалізації?	Так	Ні
Пощипуванням, відчуттям повзання мурашок		
Поколоюванням		
Онімінням		
Свербінням		
Огляд пацієнта		
Питання 3. Чи локалізований біль у тій самій ділянці, де огляд виявляє один або обидва нижченаведені симптоми:	Так	Ні
Знижена чутливість до дотику		
Знижена чутливість до поколювання		
Питання 4. Чи можна викликати або посилити біль у ділянці його локалізації:	Так	Ні
Провівши по цій ділянці пензликом		
Сума балів (кількість відповідей «Так»):		

корисні для об'єктивізації ефективності терапії в динаміці.

Метою лікування КРБС є усунення больового синдрому, зменшення набряку, покращення рухомості, попередження контрактур. Зважаючи на складність і багаторівневість патогенезу КРБС, сучасний підхід до його лікування передбачає застосування комплексної фармакотерапії і немедикаментозних методів: психотерапії, фізіотерапії, рухового режиму та, за необхідності, виконання хірургічних втручань.

Найпершою мішенню терапії на будь-якій стадії є біль. Слід розуміти, що невропатичний біль при хронізації сам по собі стає захворюванням нервової системи, «відриваючись» від першопричини (травми). Сучасна концепція механізм-залежного лікування невропатичного болю передбачає комбінування медикаментів, які пригнічують різні периферичні та центральні ноцицептивні механізми та посилюють антиноцицептивні впливи. У комплексній фармакотерапії болю в різних комбінаціях можуть застосовуватися місцеві анестетики (лідокан), антиконвульсанти (габапентин, прегабалін), антидепресанти (амітриптилін, дулоксетин, венлафаксин), опіати (трамадол, фентаніл, морфін), препарати інших груп та препарати з комбінованим механізмом дії (інгібітори NMDA-рецепторів, міорелаксанти).

Місцеві анестетики, які використовуються у формах мазей, гелів або пластирів, впливають на периферичні механізми болю, гальмуючи аферентні ноцицептивні імпульси за рахунок блокування натрієвих каналів на мембранах нейронів.

Трициклічні антидепресанти (амітриптилін) та селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (дулоксетин, венлафаксин) мають знеболювальний ефект, посилюючи низхідні антиноцицептивні механізми ЦНС.

З огляду на наявність центрального механізму виникнення больового синдрому при КРБС і невропатичний характер болю у комплексному лікуванні обґрунтованим є застосування антиконвульсантів. Карбамазепін, окскарбазепін, ламотриджин, топірамат гальмують аферентні больові імпульси з периферії до ЦНС за рахунок блокування натрієвих каналів нейронів, а габапентин впливає на центральну сенситизацію, блокуючи вхід іонів кальцію в нейрони, зменшуючи активність глутамату та збільшуючи синтез ГАМК.

Опіати посідають останню сходинку фармакотерапії болю.

Зважаючи на важливу роль симпатичної нервової системи в патогенезі КРБС, до комплексу лікування також включають

тривалу блокаду регіонарних симпатичних гангліїв за допомогою введення новокаїну, лідокаїну.

На функцію кінцівки при КРБС позитивно впливає рухова терапія. Поряд із вправами на релаксацію м'язів хворі виконують вправи, що стимулюють кровообіг, покращують венозний відтік, мобілізують суглоби, зміцнюють м'язи. Рухова терапія показана на всіх стадіях захворювання, однак у гострий період вплив здійснюється лише на неушкоджену кінцівку. Дедалі більшої популярності у всьому світі набуває так звана терапія «зворотної відповіді», або «дзеркальна» терапія. Її принцип полягає в тому, що рухи неушкодженою кінцівкою, відображені у дзеркалі, мозок сприймає як рухи контралатеральною (ушкодженою або іммобілізованою) кінцівкою. Цей аферентний потік до ЦНС активує відповідні рухові структури та зони кори головного мозку, що сприяє відновленню порушених функцій. Позитивний вплив у гострій стадії КРБС здійснює місцеве охолодження. Для цього використовують проточну воду, прокладки з льодом, кріотерапію у вигляді ванн із поступовим зниженням температури води.

Згідно з нашим досвідом багато хворих на КРБС потребують оперативного лікування, особливо на пізніх стадіях. Залежно від стадії КРБС у якості радикальної терапії больового синдрому можуть виконуватися видалення зірчастого симпатичного вузла, регіонарна симпатектомія, а для відновлення функції кінцівки — ортопедичні втручання (артродези або корекційні остеотомії).

Таким чином, принципи успішного ведення хворих із КРБС полягають у:

- ранній діагностиці (настороженість щодо розвитку КРБС у перші місяці після травми);
- роз'ясненні пацієнтам природи й особливостей захворювання, «позитивному діагнозі», психологічній підтримці;
- індивідуальному підході; виборі методик і засобів лікування з урахуванням стадії процесу, супутньої соматичної патології та психічного стану пацієнта;
- призначенні патогенетично обґрунтованого лікування з урахуванням домінуючих механізмів виникнення болю та вегетативно-трофічних порушень;
- синхронному початку медикаментозного лікування та фізіотерапевтичних процедур;
- використанні адекватних шляхів введення препаратів.

Підготував **Дмитро Молчанов**



Міністерство охорони здоров'я України
Закарпатська обласна рада
Ужгородський національний університет
Закарпатський обласний центр нейрохірургії та неврології
ВГО «Українська асоціація боротьби з інсультом»

19-21
ЧЕРВНЯ
2014 РОКУ



м. Ужгород
Закарпатський музично-драматичний театр
вул. Толстого, 12

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА ШКОЛА З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ КАРПАТСЬКІ ЧИТАННЯ

ТЕМАТИКА НАУКОВОЇ ПРОГРАМИ ШКОЛИ

19 ЧЕРВНЯ

ШКОЛА КЛІНІЧНИХ
НЕЙРОНАУК

- Судинна деменція. Питання діагностики, лікування та реабілітації

ШКОЛА РЕАБІЛІТАЦІЇ
ПІСЛЯ ІНСУЛЬТУ

- Організація надання реабілітаційної допомоги: мультидисциплінарний підхід

20 ЧЕРВНЯ

ШКОЛА КЛІНІЧНИХ
НЕЙРОНАУК

- Нейроімуннологія. Сучасні підходи до лікування гострих та хронічних запальних захворювань.

ПАНЕЛЬНА ДИСКУСІЯ
ЕКСПЕРТІВ

- Пацієнт з фібриляцією передсердь: як запобігти ускладненням?

21 ЧЕРВНЯ

НАУКОВИЙ СЕМІНАР

- Нейрохірургія вогнепальних уражень нервової системи

НАУКОВИЙ СЕМІНАР

- Контроль та корекція внутрішньочерепного тиску. Що треба знати неврологу?

Тези приймаються до 25 квітня 2014 року



Науково-практична школа з міжнародною участю «Карпатські читання» проводиться згідно Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, затвердженого МОЗ і НАМН України

Додаткову інформацію про участь у конференції можна отримати на сайті WWW.UABI.ORG.UA

Оргкомітет:

Відповідальна особа: Гуляєва Марина Віталіївна 067 465-56-61
Ел. пошта: mgulyayeva@gmail.com Тел./факс +380 44 222-78-31

Міністерство охорони здоров'я України
ДЗ «Луганський державний медичний університет»
Перший Московський державний медичний університет ім. І.М.Сеченова
Українська асоціація з вивчення болю
Європейська федерація болю EFIC

Вейнівські
читання
в Україні
Львів
22-23
травня 2014



Шановний колегі!

Запрошуємо Вас взяти участь у 4-й міжнародній конференції «Вейнівські читання в Україні», яка відбудеться 22-23 травня 2014 року у Львові на базі Прем'єр готелю Дністер. Вейнівські читання стали традиційною конференцією для України та щороку збирають все більшу аудиторію спеціалістів, що прагнуть вдосконалювати свої професійні знання та вчитись новому від провідних експертів з усього світу. Як і завжди конференція буде міждисциплінарною та цікавою для неврологів, сімейних лікарів, анестезіологів, ендокринологів, ревматологів, психіатрів та інших спеціалістів.

Основні теми конференції:

вегетативні, пароксизмальні, екстрапірамідні порушення; коморбідні розлади: тривога, депресія, порушення сну; діагностика та лікування больових синдромів; питання реабілітації.

Телефон оргкомітету +38-095-100-4655 | Сайт www.vein.in.ua



Оргкомітет конференції:
Українська асоціація з вивчення болю
кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1, Луганськ, 91045
+38 (095) 100-4655 | info@pain.in.ua | www.pain.in.ua