

Н.К. Мурашко, д.м.н., кафедра неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломного образования ім. П.Л. Шупика, г. Київ,
В.В. Яворський, врач-невролог вищої категорії Київської міської клінічної лікарні №8

О.Г. Морозова, д.м.н., професор,
Харківська медична академія післядипломного образования

Головокруження — почему сегодня это актуально?

Продолжение. Начало на стр. 16.

Возникла необходимость в создании лекарственного средства, которое, являясь аналогом гистамина, вместе с тем было бы простым в применении, имело бы фиксированную дозировку и минимальное количество побочных эффектов [9, 10]. Таким препаратом является препарат Вестинорм®, фармакологические эффекты которого связаны с активацией H₁- и блокированием H₃-гистаминовых рецепторов. Агонистическое воздействие на H₁-рецепторы приводит к вазодилатации и улучшению кохлеарного и вестибулярного кровотока, а блокада H₃-рецепторов вызывает ингибирование импульсной активации ампулярных клеток внутреннего уха и вестибулярных ядер ствола мозга. Кроме того, Вестинорм® улучшает венозный отток из полости черепа, затруднение которого может приводить к переполнению венозного русла, вызывать ишемию структур лабиринта и поступление из венозного русла продуктов метаболизма, раздражение рецепторов, возникновение гидропса лабиринта, провоцируя приступ головокружения. Затруднение венозного оттока из синусов черепа обычно отмечается и при АГ [6]. Применение Вестинорма у больных с АГ и головокружением оправдано по нескольким причинам: препарат улучшает микроциркуляцию лабиринта, мозговой кровотока и, кроме того, устраняет нарушение венозного оттока из полости черепа.

Доказано, что дигидрохлорид бетагистина является эффективным средством лечения головокружения травматического и сосудистого генеза. Проведенные исследования показали, что применение препарата у больных с жалобами на головокружение после черепно-мозговой травмы (ЧМТ) снижает их частоту и интенсивность, что подтверждается положительной неврологической динамикой, а основным фактором, влияющим на эффективность лечения, является срок, прошедший с момента травмы [13, 14]. Необходимо подчеркнуть, что у больных с диагнозом ЧМТ средней степени тяжести, при сроке ее более 1 месяца или если возраст пострадавшего превышает 45 лет, рекомендовано применять более высокие дозы препарата Вестинорм®, т.е. в ряде случаев целесообразен перевод с базовой дозы (48 мг/сут) у пациентов с выраженными жалобами на головокружение на дозу 64-80 мг/сут. Выраженное положительное действие препарата проявляется к 7-14-м суткам его приема в этих дозах.

В связи с расширением научных знаний о нейромедиаторах действие дигидрохлорида бетагистина в настоящее время трактуется более полно и детально [15] и основывается на взаимодействии препарата с H₃-рецепторами в головном мозге, которые находятся на пресинаптических мембранах гистаминергических и других нейронов мозга. Они регулируют высвобождение нейромедиаторов гистамина и серотонина [16]. Серотонин снижает активность вестибулярных ядер, а гистамин как нейротрансмиттер участвует в регуляции сна и бодрствования, нормализации вестибулярных функций, принимает участие в терморегуляции, регуляции работы сердечно-сосудистой системы, продукции ряда гормонов и рилизинг-факторов [17]. Доказано, что одной из причин вегетативной дисфункции является снижение тонуса сосудов головного мозга за счет уменьшения уровня гистамина в вестибулярной системе [18]. В связи с этим эффективным лекарственным средством для лечения синдрома вегетативной дистонии (СВД) может быть Вестинорм®. Особого внимания заслуживает тот факт, что препарат Вестинорм® обладает не только выраженным самостоятельным вазомоторным

эффектом, практически не влияющим на системное артериальное давление, но и дополнительным двойным действием: профилактическим, выражающимся в уменьшении частоты приступов, благодаря микровазодилатации, и симптоматическим, выражающимся в уменьшении интенсивности и длительности приступов, благодаря вестибулярному действию через пресинаптические H₃-рецепторы. Эффективная суточная доза препарата Вестинорм®, рекомендуемая для лечения СВД и заболеваний, сопровождающихся вегетативной дисфункцией, — 24-48 мг/сут. Курс лечения может составлять 2, 3, 6 мес и более.

Проведенное нами исследование показало, что длительный прием препарата Вестинорм® (24 мг 2 раза в сутки в течение 2 месяцев) в комбинации с антигипертензивными препаратами у больных пожилого возраста с гипертензивной энцефалопатией и головокружениями оказывает благоприятный эффект, не только устраняя головокружения, но и улучшая качество жизни и неврологический статус больных. При сопоставлении воздействия только антигипертензивной терапии и комбинации антигипертензивных препаратов и Вестинорма оказалось, что комбинированный прием препаратов приводит к улучшению всех составляющих качества жизни, в то время как терапия антигипертензивными лекарственными средствами — лишь некоторых. Кроме того, прием препарата Вестинорм® в дозе 24 мг 2 раза в сутки у больных пожилого возраста с гипертензивной энцефалопатией при достижении целевого уровня АД на фоне антигипертензивных препаратов оказывает более выраженное благоприятное воздействие на неврологический статус, чем антигипертензивная терапия без Вестинорма. Необходимо отметить, что комбинация антигипертензивных средств с Вестинормом обладает хорошей не только эффективностью, но и переносимостью.

Таким образом, Вестинорм® может широко применяться для лечения головокружений различного генеза, так как он довольно эффективен, хорошо переносится и может сочетаться с другими препаратами.

Литература

1. Справочник врача-невролога под редакцией А.А. Скормца. М.: МЕДпресс-информ, 2008; с. 125-133.
2. Андреева Г.Ф., Горбунов В.М., Жигарева И.П. и др. Распространенность и наиболее частые причины возникновения головокружения у больных со стабильной артериальной гипертензией. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004; 2:17-24.
3. Godemann F., Koffroth C., Neu P., Heuser I. Why does vertigo become chronic after neuropathia vestibularis? Psychosom Med, 2004; 66: 783-7.
4. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии/руководство для врачей, 2004, Москва, Медицинская книга, 456 с.
5. Best C., Eckhardt-Henn A., Diener G. et al. Interaction of somatoforn and vestibular disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2006; 77: 658-64.
6. Андреева Г.Ф., Марцевич С.Ю., Горбунов В.М., Мельников О.А., Воронина В.П., Жигарева И.П. Оценка воздействия комбинации бетагистина дигидрохлорида с антигипертензивными препаратами на качество жизни и неврологический статус больных со стабильной артериальной гипертензией, сопровождающейся головокружением. Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2005; 2: 20-24.
7. Лепяхин В.К., Ушкалова Е.А., Астахова А.В. Роль клинического фармаколога в повышении безопасности лекарственной терапии. Безопасность лекарств и фармаконадзор, 2008; 1: 4-11.
8. Oosterland W.J. Betahistine dihydrochloride in the treatment of vertigo of peripheral vestibular origin. A double-blind placebo-controlled study. J Laryngol Otol, 1984; 98: 37-41.
9. Shambaugh G.Jr. The diagnosis and evaluation of allergic disorder with food intolerance in Meniere's disease. ORL Clin N Amer, 1980; 13: 671.
10. Guth P.S., Peris P., Norris C.H., Valli P. The vestibular hair cells: post-transduction signal processing. Prog Neurobiol, 1998; 54: 193-247.
11. Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Strategies for balance rehabilitation: fall risk and treatment. Ann NY Acad Sci, 2001 Oct; 942: 394-412.
12. Horii A., Takeda N., Mochizuki T., Okakura-Mochizuki K., Yamamoto Y., Yamatodani A., Kubo T. Vestibular modulation of the septo-hippocampal cholinergic system of rats. Acta Otolaryngol Suppl, 1995; 520 Pt 2: 395-8.

Комплексный региональный болевого синдром в клинической практике

В повседневной практике врачу достаточно часто приходится иметь дело с тяжелой патологией — рефлекторной симпатической дистрофией (РСД) и каузалгией, в настоящее время именуемой комплексным региональным болевым синдромом. Это состояние, впервые описанное более 100 лет назад, до сих пор недостаточно изучено, а некоторые вопросы (сущность дистрофии, предупреждение, клиника и лечение) остаются нерешенными.



О.Г. Морозова

Международная ассоциация изучения боли (IASP) предложила заменить термины РСД и каузалгии на «комплексный региональный болевой синдром I и II типа» (КРБС). Новая классификация этого нарушения и новое название были предложены с тем, чтобы более точно описать его клинические особенности. К I типу относят случаи, индуцированные преимущественно повреждением кости или мягких тканей и не связанные с поражением периферического нерва, ко II типу — развитие синдрома на фоне объективно определяемого органического поражения нерва.

КРБС может развиваться вследствие разнообразных этиологических факторов: травм центральной и периферической нервной системы, артритов, туннельных невропатий, дегенеративных и аутоиммунных заболеваний нервной системы. Существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дополнительные этиологические компоненты, к которым относят дефекты лечения переломов костей конечностей на этапах проведения репозиции и иммобилизации (недостаточная анестезия, неправильная репозиция, тугая гипсовая повязка, продолжительная иммобилизация).

История и эволюция терминов

Впервые интенсивная жгучая боль в конечностях, сопровождающаяся выраженной гиперестезией, вегетативными и трофическими нарушениями, возникающая у солдат через некоторое время после ранения, была описана Н.И. Пироговым в 1855 г. Эти расстройства он назвал «посттравматической гиперестезией». В 1864 г. американские хирурги S. Mitchell, G. Morehouse и W. Keen в книге «Огнестрельные раны и другие повреждения нервов» также описали подобную клиническую картину (жгучая боль в сочетании с гиперестезией, температурные и трофические изменения в пораженной конечности), которая следовала за огнестрельным повреждением конечностей у солдат во время гражданской войны в США. Подобные состояния вначале были обозначены как эритромелалгия, а затем в 1867 году S. Mitchell впервые к вышеописанному

состоянию применяет термин «каузалгия» (от греческого слова kausis — горящий и algos — боль) и детализирует симптоматику заболевания.

В 1900 году Sudeck описал те же клинические проявления в сочетании с вторичными изменениями в дистальных отделах верхней конечности в виде прогрессирующего пятнистого остеопороза, обнаруженного им рентгенологически, и обозначил их как острую костную атрофию. «Речь идет об остром воспалении суставов кисти с рано появляющейся тугоподвижностью и болезненностью суставов пальцев и очень часто (через несколько недель) с сильно выраженной атрофией всей конечности». В дальнейшем для обозначения идентичных клинических состояний разные авторы предлагали свои термины: «периферический острый трофоневроз» (Verth, 1929), «травматический ангиоспазм» (Morton Scott, 1931); в 1933 г. R. Fontaine и L. Herrmann назвали это состояние посттравматическим болезненным остеопорозом (post-traumatic painful osteoporosis).

В 1938 г. W. Livingston сообщил о случаях проявления серьезной боли с умеренными признаками рефлекторной симпатической дистрофии, назвав их посттравматическим болевым синдромом (post-traumatic pain syndromes). В 1940 г. J. Nomans использовал термин «малая каузалгия» (minor causalgia) для определения посттравматических синдромов, проявляющихся прежде всего жгучей болью, гиперестезией и аллодинией, но возникающих не из-за повреждения нерва.

J. Evans (1946) впервые обнаружил сходство в клинической картине синдрома Зудека и каузалгии, выделил вазомоторные, вегетативные, трофические изменения и впервые употребил термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (reflex sympathetic dystrophy). В 1947 г. O. Steinbrocker описал особую форму заболевания — рефлекторную дистрофию верхней конечности, протекающую с одновременным поражением кисти и плечевого сустава. Эту форму заболевания он назвал синдромом «плечо-кисть» (shoulder-hand syndrome).

В 1953 г. J. Bonica предложил термин «синдром рефлекторной симпатической дистрофии», включив в него все известные к тому времени сходные патологические состояния. В 1976 г. F. Kozin продемонстрировал, что синдром рефлекторной симпатической дистрофии часто является двусторонним, и предложил клиническую классификацию заболевания.

В 1977 г. R. Stilz, H. Carron и D. Sanders впервые отметили возможность развития рефлекторной симпатической дистрофии в детском возрасте, сообщив о случае успешного ее лечения у шестилетнего ребенка.

S. Nogowitz в 1984 г. вводит понятие «ятрогенная каузалгия» – возникновение рефлекторной симпатической дистрофии после хирургических или терапевтических манипуляций. В 1986 г. W. Roberts предложил термин «симпатически обусловленная боль».

В 1991 г. P. Amadio, S. Mackinnon, W. Merrit, G. Brody и J. Terzis предложили диагностические критерии, необходимые для правомочности установления клинического диагноза рефлекторной симпатической дистрофии:

- диффузная боль в дистальном или дистальном и проксимальном отделах конечности, не соответствующая по интенсивности начальному повреждению или другому вызывающему ее фактору;

- боль носит жгучий характер и ограничивает двигательные функции;

- объективные признаки вегетативной дисфункции конечности.

В 1994 г. H. Merskey и N. Bogduk впервые вводят термин «комплексный региональный болевой синдром» для обозначения рефлекторной симпатической дистрофии и каузалгии.

И лишь в 1995 г. IASP ввела обозначение рефлекторной симпатической дистрофии (РСД) и каузалгии, назвав их общим термином «комплексный

региональный болевой синдром» I и II типа.

Этиология и патогенез

Скорее всего, КРБС не имеет единой причины, а является результатом воздействия нескольких факторов, которые индуцируют сходные симптомы.

К факторам риска комплексного регионального болевого синдрома относятся нарушение состояния сердечно-сосудистой и костно-мышечной систем, желудочно-кишечного тракта (коронаросклероз, гипертоническая болезнь, заболевания желчного пузыря, шейный остеохондроз и возрастные дегенеративные процессы в мышечно-сухожильных и периартикулярных тканях). Возникающие патологические висцеральные рефлексы повреждают вегетативные центры в головном и спинном мозге.

Значительную роль в возникновении КРБС играют психосоматические нарушения, стресс: исследования показали, что 80% пациентов с РСД перенесли стрессовые ситуации, предшествовавшие развитию синдрома.

Также имеет значение гормональный дисбаланс. Заболеванию подвержены преимущественно женщины старше 50 лет, вероятно, из-за неудовлетворительного функционирования у них механизмов регуляции минерального обмена.

Лица, у которых развивается КРБС, имеют некоторые конституционально-генетические особенности: низкое содержание костной массы (масса тела менее 60 кг), низкорослость, хрупкое астеническое телосложение.

РСД чаще развивается у лиц пожилого возраста, что, вероятно, связано с развитием инволютивного остеопороза и гормональной перестройкой. На рисунке показаны основные звенья этого процесса.

Развитие симпатически обусловленной боли связано с двумя меха-

низмами. Во-первых, после повреждения периферического нерва на мембранах поврежденных и неповрежденных аксонов С-волокон начинают появляться α -адренорецепторы (в норме на этих волокнах они отсутствуют), чувствительные к циркулирующим катехоламинам, выделяющимся из окончаний постганглионарных симпатических волокон. Во-вторых, повреждение нерва также вызывает прорастание симпатических волокон в узел заднего корешка, где они оплетают в виде корзинок тела чувствительных нейронов, и таким образом активация симпатических окончаний провоцирует активацию чувствительных волокон.

Однако не вся спонтанная боль развивается только вследствие активации первичных ноцицепторов. В основе развития спонтанной боли также участвуют механизмы, связанные с нарушением процессов торможения на уровне заднего рога. Нейроны заднего рога спинного мозга получают информацию от первичных афферентов. Активность нейронов задних рогов определяется не только возбуждающей периферической стимуляцией, но и тормозными влияниями, которые могут быть спинальными или нисходящими центральными. Поражение периферического нерва может снижать ингибирующий контроль нейронов задних рогов различными путями. Повреждение нерва ведет к снижению концентрации γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), что вызывает нарушение регуляции ГАМК-эргических и опиатных рецепторов, расположенных на пресинаптических мембранах первичных сенсорных нейронов и на постсинаптических мембранах нейронов заднего рога. В результате этих процессов вторичные чувствительные афференты лишаются тормозных механизмов и начинают генерировать патологическую импульсацию, передающуюся в центральную нервную систему даже при отсутствии активности в первичных чувствительных афферентах.

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

Первичная гипералгезия связана с местом повреждения тканей и в основном возникает в ответ на раздражение сенсibilизированных в результате повреждения периферических ноцицепторов, которые становятся чувствительными за счет биологически активных веществ, высвобождающихся или синтезирующихся в месте повреждения. Этими веществами являются: серотонин, гистамин, нейроактивные пептиды, кинины (брадикинин), а также продукты метаболизма арахидоновой кислоты (простагландины и лейкотриены) и цитокины. В процесс вовлекается также категория ноцицепторов, которые в норме неактивны, но активируются вслед за тканевым повреждением. Вследствие такой активации увеличивается афферентная стимуляция нейронов заднего рога спинного

мозга, что и приводит к развитию вторичной гипералгезии.

Выделяют два основных комплекса вегетативно-трофических нарушений. Первый проявляется гиперемией (кожа становится красного или багрового цвета), отеком, гипертермией, гипергидрозом, также ускорен рост ногтей, может быть ускорен рост волос, контрактура наблюдается в среднем в 60% случаев. При втором отмечается белый или синюшный цвет кожи, гипотермия, гипо- или ангидроз, гипотрофия мягких тканей, дисхромия кожных покровов, замедлен рост ногтей и волос; контрактура характерна для всех больных. Первый комплекс встречается при длительности заболевания до 6 мес в среднем в 70% наблюдений, второй может развиваться как на ранней, так и на поздней стадии заболевания.

Таким образом, травма, как правило, является стартовым фактором, запускающим в действие дальнейший механизм развития РСД. При этом происходит нарушение функции вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов. Это ведет к стойким расстройствам местного кровообращения, которые на ранней стадии заболевания проявляются в виде нейрогенной вазоконстрикции сосудов и дилатации прекапиллярных сфинктеров. На следующей стадии, характеризующейся функциональным истощением симпатической нервной системы, происходит нейрогенное падение тонуса микрососудов (особенно 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 приводит к функциональным нарушениям остеоцитарных агрегаций, усиленному распаду фосфорно-кальциевых соединений. Все это обуславливает развитие лакунарного рассасывания кости, что на рентгенограмме проявляется в виде пятнистого остеопороза, и раздражение чувствительных нервных окончаний с возникновением болевого синдрома.

Клиническая характеристика

Клинические проявления РСД весьма показательны. Существуют следующие их критерии (P.C. Amadio et al., 1995):

- диффузная боль, не соответствующая анатомии и степени повреждения;

- нарушение или ограничение движений;

- наличие объективных свидетельств вегетативных дисфункций, в числе которых отек, атрофия кожи (и подкожной клетчатки), изменение ее температуры и потоотделения.

Клинические проявления КРБС, лежащие в основе диагностических критериев, заключаются в развитии в пределах одной конечности (чаще в дистальных ее отделах) болевого синдрома: ощущение жжения, ноющая или ломящая боль в сочетании с нарушениями чувствительности (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией, т.е. восприятием стимуляции любой

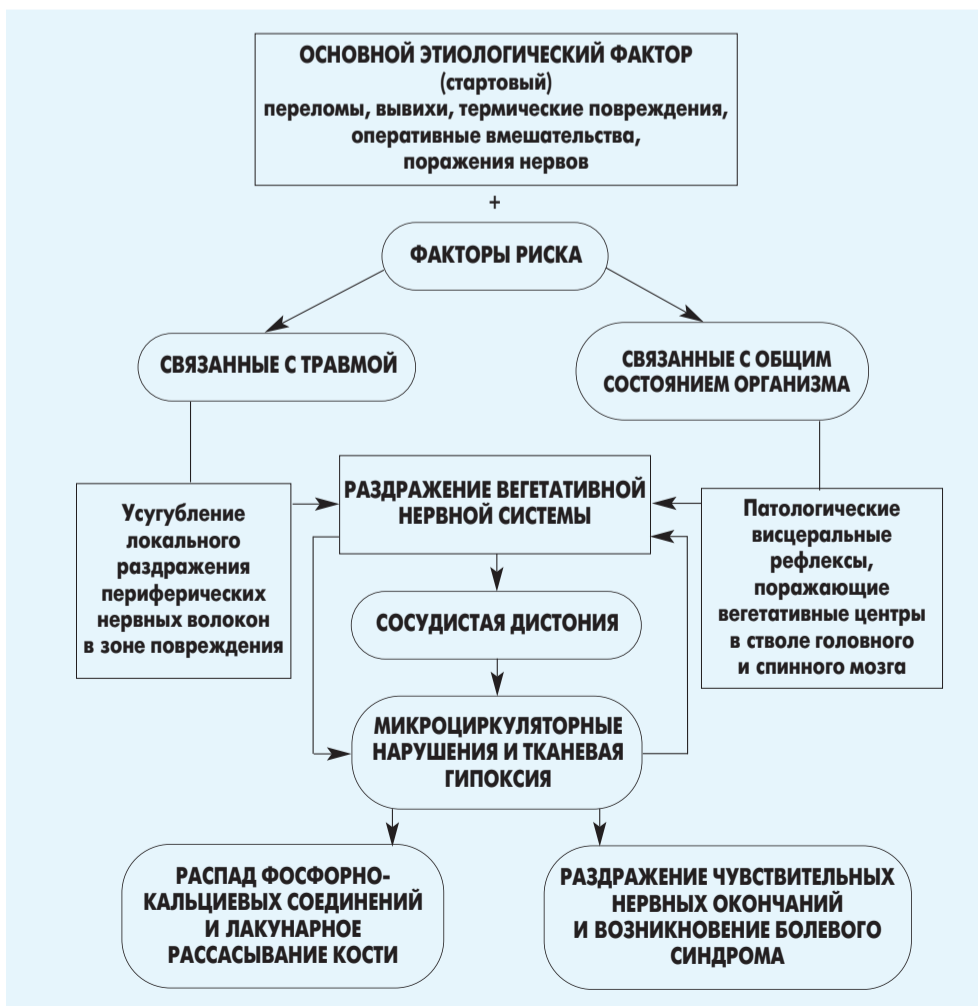


Рис. Схема развития РСД при гормональной перестройке

Продолжение на стр. 20.

О.Г.Морозова, д.м.н., професор, Харківська медична академія післядипломного образования

Комплексний регіональний болевой синдром в клінічній практиці лікаря

Продолжение. Начало на стр. 18.

модальності як болевой), вегетативно-трофічкими розладами (отеком, зміною кольору шкіри, локальним збільшенням температури шкіри, порушенням потовиділення, зміною швидкості росту нігтів і волос, локальним остеопорозом) і розладами рухів у формі парезів різної ступеня вираженості.

Болевой синдром при КРБС по своїй природі являється нейропатическою боллю, яка представлена двома основними компонентами: спонтанною (стимуло незалежною) боллю і викликанною (стимуло залежною) гіпералгезією.

Боль – абсолютний ознак для діагностики КРБС. Болевой синдром може мати дві основні характеристики:

- жгуча боль – відчувається у вигляді поверхневої, частіше поверхневої, від середньої до високої ступеня інтенсивності, чітко описується пацієнтом;
- ноюча боль – ноючого, ломящого, тягучого характеру, частіше відчувається як глибока, має середній або нижче середнього рівня інтенсивності, пацієнти не можуть дати її чіткого опису.

Ці два типи відрізняються за тривалістю прояву: жгуча боль у 1/3 випадків зберігається більше 6 місяців, іноді трансформірується у ноючу; як правило, первічно ноючої боли у перші 6 місяців захворювання не відзначається. У більш ніж 3/4 пацієнтів спостерігається спонтанна постійна боль. Нерідко вона виникає одразу після травми, яка звичайно не пов'язана з значущим пошкодженням нерва. Вона може спостерігатися після перелому кісток, пошкодження м'яких тканин або іммобілізації, обумовленої висцеральною патологією. Звичайно боль виникає у перший місяць після впливу провокуючого фактора.

РСД-синдрому властива визначена стадійність, наявність якої підкріплюють всі дослідники. Однак існуюча неопределенність за приводу патогенетичних механізмів виникнення РСД привела до розбіжності в називанні стадій. На основі класифікації, запропонованої В.В. Котенком і В.А. Ланшаковим (1987), можна виділити наступні:

- перша стадія, або гостре початок захворювання (болевой синдром і вазомоторні порушення), триває до 2-3 місяців з моменту травми;
- друга стадія, або розгін захворювання (дистрофія і трофічні порушення), настає звичайно на період від 3 до 6 місяців з початку захворювання;
- третя стадія, або кінець (атрофія), може наступати у період від півроку до кількох років з моменту захворювання.

На першій стадії захворювання основним ознакою є постійна боль різної ступеня

вираженості. Вона носить ломящий, пульсуючий, жгучий характер. Отличительною рисою є залежність її інтенсивності від різних факторів. Вона посилюється при пальпації і русі, зміні погоди, при волненні, під впливом різноманітних теплових подразників. Якщо відсутнє своєчасне лікування, боль стає постійною і постійною, змушуючи пацієнтів фіксувати кінцівку пов'язкою у певному положенні або підтримувати здорову руку. У хворого з'являється неуверенність у одужанні, він втрачає сон через неможливість вибрати зручне положення.

У багатьох пацієнтів боль з дистальних відділів поширюється на всю кінцівку, а іноді на відповідну половину тіла. Найбільш виражено це проявляється при ураженні верхньої кінцівки. З'являється боль у плечовому сугаві, патологічний механізм якого невідомий. Однак, незважаючи на поширеність ураження, у дистальному відділі кінцівки боль завжди інтенсивніша. Необхідно враховувати, що скарги при РСД частіше носять емоційний характер.

Слід також пам'ятати, що боль – найраніший ознак посттравматическої дистрофії руки, тому її виникнення у період іммобілізації повинно насторожити лікаря у відношенні можливого розвитку ускладнення і вибору оптимальної лікувальної тактики.

Вазомоторні порушення проявляються отеком, гіперемією і підвищенням температури шкіри. Звичайно спостерігається масивний отек зворотньої сторони кисті (стопи) і частіше нижньої треті предпліччя (голіни). Внаслідок цього захворювання стає щільним. Шкіра при різко вираженому отеку втрачає свій рисунок як з зовнішньої, так і з внутрішньої сторони дистального відділу кінцівки.

Во другій стадії настає поступове зменшення боли і посилення жорсткості незшкоджених сугавів кисті або стопи. При ураженні кисті виникають комбіновані контрактури у пястно-фалангових і міжфалангових сугавах. При поширеному ураженні захворювання (синдром «пліччя-кість») на передній план виступають захворюваність і порушення амплітуди русів у плечовому сугаві, особливо при відведенні і ротации пліччя. Для цієї стадії характерні зміни шкіри: вона гіпертрофірується, втрачає еластичність, первісна гіперемія змінюється блідістю або ціанотичністю, поступово наростає сухість, атрофія і глянцевоість, часто з гіперкератозом і гіпертрихозом. Зміни з боку шкіри виявляються у період максимальної захворюваності і зменшуються за мірою стихання боли.

Міофіброзні зміни проявляються у вигляді ураження м'язів, апоневрозів, періартикулярних зон.

У деяких випадках відбувається ущільнення ладонної фасції, навіть з формуванням контрактури Дюпюитрена. Для поширених форм характерно утворення вузликів міоостеофіброза. Друга (дистрофіческа) стадія приносить пацієнту менше страждань, однак характеризується тривалим упорним течієм.

У третій стадії настає атрофія всіх тканинних структур з контрактурами сугавів змішаного генезу. У тяжких випадках і при відсутності відповідного лікування це призводить до фіброзних анкілозів малих сугавів кисті (стопи). Виникає порушення функції кінцівки, однак вазомоторні зміни і захворюваність у цій стадії звичайно відсутні.

Характерним ознакою КРБС є чітко виражені на всіх стадіях невротическі скарги: емоційна нестійкість, швидка збудливість і схильність до депресії, навіть до виникнення суїцидальних мислей.

У залежності від поширеності РСД виділяють три клініческі варіанти течія захворювання: дистальний (синдром Зудека), поширений (синдром «пліччя-кість» Штейнбрюккера) і проксимальний (шейно-пліччєвий).

Діагностика

Діагностика ґрунтується на характерних клініческих проявах і типовій стадійності течія захворювання. Велике значення надається рентгенологіческому дослідженню, радіоізотопному скануванню і магнітно-резонансній томографії (МРТ). При цьому зображення, отримані при МРТ, допомагає визначити стадію процесу.

Методика обстеження хворих включає наступні послідовні дії:

1. Дослідження кисті (стопи) при русі. Передбачає русі пальців разом і кожного окремо, вимірювання амплітуди активних і пасивних русів у сугавах пальців, лучезап'ястному (голеностопному) сугаві, на кисті – дослідження сили м'язів, кистевого і пальцевого хватів, супінації кисті, на стопі – дослідження типу походки.
2. Пальпація кисті або стопи (температура шкіри у порівнянні з симетричним ділянкою здорової кінцівки, наявність захворювання м'язів, ущільнень, болевих вегетативних точок).
3. При ураженні верхньої кінцівки, крім кисті, слід оцінити стан пліччєвого пояса і пліччєвого сугаву. При дослідженні у спокої звертають увагу на положення кінцівки, наявність змін шкіри, набрятливості, атрофії. При дослідженні русів оцінюють амплітуду розгибання, сгибання, відведення, приведення, зовнішню і внутрішню ротацию, при пальпації визначають періартикулярні точки захворюваності.

Рентгенологіческі ознаки. У 80% пацієнтів при рентгенологіческому дослідженні виявляється пятнистий остеопороз, з'являючийся звичайно на

3-4-й тижні захворювання. При цьому у дистальних відділах предпліччя (голіни) і фаланг пальців на фоні незмінної кістної структури з'являються багаточисленні просвітлення без чітких меж. Ураження пліччєвої кістки супроводжуються окремими фокусними просвітленнями у ділянці великого бугра і розшаруванням її кортикальної пластинки.

При тривалому перебігу процесу вузликів остеопороз змінюється дифузним. На рентгенограмах він представлений рівномірною прозорістю кістної структури, зменшенням кортикального шару. Губчаста структура стає малочіткою, крупноочисливою або повністю втрачає рисунок – розширюється остеопороз і має вигляд матового скла. Від остеопорозу, викликаного іммобілізацією кінцівки, його відрізняє чітко виражений характер і більш короткий період розвитку. Для визначення ступеня остеопорозу назначають одночасну порівняльну рентгенографію обох кистей (стоп), переважно на одній плівці.

Необхідно пам'ятати, що типовою для синдрому Зудека рентгенологіческа картина пятнистого остеопорозу проявляється достатньо пізно (через 6-9 тижнів після початку захворювання) або може навіть відсутнювати. Іноді важко диференціювати остеопороз, обумовлений рефлекторною симпатическою дистрофією, від звичайного постіммобілізаційного, а також вікового (сенильного) остеопорозу. Тому важливо, щоб рентгенограми оцінював висококваліфікований спеціаліст.

Оскільки вирішальне значення у виникненні РСД має вегетативна нервна система, особливе значення набуває об'єктивізація невротических скарг.

Терапевтическа стратегія

Лікування рефлекторної симпатическої дистрофії вимагає значущих зусиль і терпіння як від лікаря, так і від пацієнта. Терапія повинна бути комплексною, вибір методу лікування повинен ґрунтуватися на стадії процесу, при цьому велике значення має вираженість болевих синдромів.

Остра стадія захворювання. Програма лікування включає п'ять основних компонентів:

- шадливий режим для більшої кінцівки;
- фармакотерапія;
- кріотерапія;
- блокади і інфільтраційна терапія;
- апаратна фізіотерапія.

Дистрофіческа стадія захворювання. На даному етапі найбільш ефективними медикаментозною терапією, рефлексотерапією, кінезо- і гідрокінезотерапією.

Стадія кінцевої атрофії. Застосовувана терапія повинна бути направлена на усунення залишкової жорсткості, ущільнення ладонного апоневрозу, грубої дифузної гіпотрофії шкіри, підшкірної жирової клітковини і м'язів і хоча б часткове відновлення функції кисті. Комплекс лікувального впливу включає інфільтраційну терапію з застосуванням протеолітических ферментних препаратів, ультразвукову терапію,

грязевые аппликации, радоновые ванны. Обосновано применение оперативных вмешательств (артродез в функционально-выгодном положении, корригирующая остеотомия).

Двигательный режим. На функцию конечности позитивно влияет рано начатая двигательная терапия. Наряду с упражнениями по релаксации мышц больные выполняют движения, стимулирующие кровообращение, улучшающие отток крови, мобилизующие суставы, укрепляющие мышцы. Двигательная терапия показана на всех стадиях заболевания, однако в остром периоде воздействие осуществляется лишь на контрлатеральную конечность. При переходе во вторую стадию рекомендуется осторожная пассивная гимнастика для суставов пальцев, вышивание и плетение, способствующие восстановлению координации, с отработкой бытовых движений рукой.

В остром периоде показана кратковременная иммобилизация. При поражении верхней конечности необходимо поддерживать предплечье и кисть на уровне груди специальным биндажом. При поражении нижней конечности голень и стопу фиксируют съемной лонгетой. Двигательный режим интенсифицируют постепенно. Ввиду низкой двигательной активности лиц пожилого возраста и утраты эластичности мышечно-связочного аппарата увеличивают количество ежедневных сеансов кинезотерапии с одновременным снижением их интенсивности. Комплекс включает упражнения, направленные на релаксацию мышц и обеспечивающие хороший отток крови.

Психотерапия. Больные тяжело переживают свое состояние, поэтому им необходимо объяснить, в чем заключаются особенности заболевания, значимость тех или иных лечебных мероприятий, убедить во временном характере этих нарушений. Наиболее эффективно в данной ситуации комбинированное (психофармакологическое и психотерапевтическое) воздействие:

- терапия психотропными препаратами, основанная на синдромологической оценке состояния пациента (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики в малых дозах);

- 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.

В острой стадии заболевания одним из важнейших терапевтических направлений является купирование боли. На первом этапе болевой синдром удаётся купировать только благодаря использованию методики комбинированного лечения. Для уменьшения болевого синдрома пациентам назначают анальгетическую и противовоспалительную терапию, включающую нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), эффективность которых доказана международными многоцентровыми контролируемые исследованиями, и глюкокортикоиды.

Для усиления анальгетического эффекта НПВП показано применение комплексных препаратов витаминов группы В.

Хорошее болеутоляющее и противовоспалительное действие на начальном этапе болезни оказывает криотерапия. Под воздействием холода в результате временной блокады болевых рецепторов и за счет отведения тепла с поверхностных слоев кожи уменьшаются боль и отек, устраняются микроциркуляторные нарушения. Для этого используют проточную воду, прокладки со льдом, криотерапию в виде ванн с постепенным снижением температуры воды. Местное охлаждение следует проводить 3-4 раза в день на протяжении месяца. Частично оно может быть компенсировано тепловым воздействием на симметричную конечность.

Лечебные блокады. В случае тяжело болевого синдрома показано проведение новокаиновых блокад (фулярных, звездчатого ганглия) и инфльтрационной терапии (анестезии мышц общих сгибателей пальцев, введение лидазы в очаги нейроостеофиброза). При поражении нижних конечностей для прерывания симпатической рефлекторной дуги выполняют блокаду на поясничной симпатической цепочке. Эффективность новокаиновых блокад и инфльтраций заметно повышается при введении стероидных препаратов (триамцинолон, бетаметазон). При непереносимости анестетиков анальгезирующий эффект может быть достигнут местным применением 30-50% раствора димексида.

Физиотерапия. На первой стадии заболевания предпочтение отдается наиболее щадящим физиотерапевтическим методам с седативным воздействием: «гальванический воротник» по Щербаку (сила тока от 6 до 16 мА, курс лечения 12-14 процедур), массаж воротниковой зоны, хвойные и жемчужные ванны.

Для быстрой нормализации микроциркуляции, улучшения обмена веществ и снабжения тканей кислородом применяют магнито- и лазеротерапию (6-10 процедур).

Благоприятное действие оказывает диадинамический или синусомодулированный (СМТ) ток. Воздействие осуществляется паравертебрально на сегментарную зону и местно, на пораженную конечность электроды накладывают поперечно преимущественно на кисть (стопу). Можно использовать стандартную методику, однако лучший эффект дает крио-СМТ-терапия. Для этого используют специально замороженные до -10-15° С прокладки.

Положительное действие при купировании болевого синдрома и устранении отека оказывает криоэлектрофорез с хлористым кальцием, новокаином или салициловым натрием на область предплечья (голени) и кисти (стопы). При выраженных отеках удаётся добиться эффекта при применении локального отрицательного давления в барокамере Кравченко и аппаратного лимфодренажа.

Эффективна **терапия малыми дозами ультразвука** (0,5 Вт/см в импульсном режиме в течение 5 мин). Предполагают, что ультразвук, с одной стороны, влияет на периферические симпатические нервные волокна, а с другой — увеличивает приток крови к конечности, что способствует уменьшению боли, восстановлению микроциркуляции, улучшению мышечного тонуса.

Следует помнить, что при острой фазе заболевания противопоказаны

раздражающие процедуры: горячие ванны, парафиновые аппликации, энергичные занятия кинезотерапией, массаж (за исключением массажа рефлексогенных зон).

Медикаментозная терапия. При усилении процессов катаболизма в виде снижения минеральной насыщенности кости необходимо применять препараты, препятствующие этому состоянию. Назначают препараты кальцитонина, которые подавляют активность остеокластов, увеличивают образование и активность остеобластов, уменьшают декальцификацию и угнетают остеолит, оказывают анальгетическое действие. При терапии этими препаратами в течение 2-10 месяцев уменьшается боль в костях, местные отеки, увеличивается подвижность суставов. Для нивелирования гипокальциемии необходимо одновременно принимать препараты кальция в комбинации с витамином D.

Целесообразно назначение нейрометаболических препаратов, стимулирующих трофические и регенеративные процессы (актовегин внутривенно капельно 200-600 мг в острой стадии до десяти инъекций с последующим пероральным приемом актовегина в форме драже до 2-3 месяцев; витамины группы В). Наблюдающееся при рефлекторной дистрофии нарушение капиллярно-тканевого обмена является показанием для применения средств, улучшающих тканевую микроциркуляцию, чему также способствует действие актовегина.

Рефлексотерапия особенно эффективна при наличии у пациентов синдрома вегетативной дистонии. Терапию начинают с точек «общего действия», затем переходят к «сегментарным» и «локальным», заканчивают опять «сегментарными». Одновременно воздействуют на соответствующие аурикулярные точки. Время воздействия — 25 минут.

При переходе РСД во вторую стадию рекомендуется выполнение упражнений, направленных на восстановление координационных движений руки, отработка бытовых навыков, осторожная пассивная гимнастика для суставов пальцев. Упражнения можно сочетать с парафинолечением и массажем. Критерием к их назначению является отсутствие отека и боли в суставах, появление рентгенологических признаков восстановления плотности и структуры костной ткани. При наличии контрактур показана электростимуляция сгибателей и разгибателей пальцев.

Оперативные методы лечения РСД включают экстирпацию звездчатого симпатического узла, периаартериальную симпатэктомию подмышечной артерии на соответствующей стороне с целью угнетения симпатической иннервации пораженной области и др. Специалисты сдержанно относятся к большинству рекомендованных хирургических методов, поэтому они не нашли широкого применения.

В конечной стадии РСД в комплекс лечебного воздействия включают инфльтрационную терапию с применением протеолитических ферментных препаратов, ультразвуковую терапию, грязевые аппликации, радоновые ванны. Обоснованы такие оперативные вмешательства как артродез в функционально-выгодном

положении, корригирующая остеотомия.

Погрешности в лечении РСД (консервативном, при проведении медикаментозных блокад и хирургическом) относят к тактическим ошибкам. Наиболее распространенной ошибкой, допускаемой как пациентами, так и врачами, является необоснованное ожидание быстрого эффекта от проводимого лечения. Другая проблема — бытующее среди врачей мнение о неизлечимости РСД. Говоря об абсолютной бесперспективности лечения, врачи наносят пациентам психическую травму, усугубляя проявления заболевания. Погрешности в консервативном лечении заключаются в преждевременном назначении тепловых процедур и пассивных физических упражнений. Это приводит к возобновлению боли и нарастанию отека дистального отдела конечности.

При проведении блокады звездчатого ганглия нельзя забывать о возможном развитии вторичной инфекции, об индивидуальной непереносимости препаратов. Технические погрешности могут приводить к повреждению плевры с развитием пневмоторакса, введению препаратов в позвоночную артерию или субарахноидальное пространство спинного мозга, воздействию анестетика на возвратный гортанный нерв или плечевое сплетение.

Таким образом, наиболее перспективными являются комплексная медикаментозная терапия болевого синдрома с учетом ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования заболевания, а также современные немедикаментозные методы и лекарственные средства, позволяющие в короткий срок значительно повлиять на патологический процесс и уменьшить страдания пациента.

Литература

1. Болевые синдромы в неврологической практике/Под ред. А.М. Вейна. - М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368.
2. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - Харьков, 1990. - 24 с.
3. Витюгов И.А., Котенко В.В. Синдром Зудека как общемедицинская проблема//Ортопед., травматол. — 1977. — N 11. — С. 86-89.
4. Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. — М.: Медицина, 1987. — 128 с.
5. Amadio P.C., Mackinnon S., Merritt W.H., Brody G.S., Terzis J.K. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: Consensus report of an ad hoc committee of the American Association forand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome//Plast. Reconstr. Surg. 1991. — V. 87, № 2. — P. 371-375.
6. Evans J.A.: Reflex sympathetic dystrophy. Surg. Gynecol. Obstet. 82:36, 1946.
7. Field S., Warwick D., Bannister G. Features of algodystrophy after Colles' fracture //J. Hand Surg. — 1992. — V.17B, N3. - P.318-320.
8. Geertzen J.H.B., Bruijn H., Bruijn-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects//Arch. Phys. Med. Rehab. — 1994. - V. 75, N4. - P. 442-447.
9. Kline S.C., Holder L.E. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria//J. Hand Surg. — 1993. — V. 18A, N5. - P. 853-859.
10. Kozin F. et al. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histological studies; Evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. Am. J. Med. 60; 321, 1976.
11. Mitchell S.W., Moorehouse G.R., Keen W.W.: Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1864.
12. Pollock F.E., Koman L.A., Smith B.P., Poehling G.G. Patterns of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist//J. Hand Surg. — 1993. — V.18A, N5. — P. 847-852.
13. Sudeck P.: Ueber die akute enzundliche Knochenatrophie. Arch. klin. Chir. 62:147, 1900.
14. Steinbrocker O.: The shoulder-hand syndrome. Am. J. Med. 3:402, 1947.