

полняют неспецифическую функцию, прерывая физический сигнал о боли. Поэтому больной, предъявляющий жалобы на боль, нуждается в назначении этиопатогенетической терапии. Во многих случаях нетрадиционные методы эффективнее применять наряду с обычными как неотъемлемую часть традиционного курса лечения. Нарушение баланса нейроэндокринно-иммунных взаимодействий, приводящее к сочетанной сенситизации нервной и иммунной систем, является начальным патогенетическим звеном многих аутоиммунных и аллергических заболеваний, болевых и иммунодефицитных синдромов.

Список литературы:

1. Болевой синдром / Под ред. В.А. Михайловича, Ю.Д. Игнатова. – Л.: Медицина, 1990. – 334 с.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 2001. – 175 с.
3. Послеоперационная боль: руководство / Под ред. Ф.М. Ферранте, Т.В. Бонкора; пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
4. Томас Р., Нэш Т. Боль. Новейшие методы преодоления / Пер. с англ. – М.: Мир книги, 2003. – 196 с.
5. Шухов В.С. Боль: механизмы формирования, исследование в клинике. – М.: Союзмединформ, 1990. – 240 с.
6. Hansson P., Fields H., Hill R., Marchettini P. (eds). Neuropathic Pain; Pathophysiology and Treatment // Progress in Pain Research and Management. – 2001. – № 21. – P. 151-167.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В РЕВМАТОЛОГИИ

© Парахонский А.П.*

Кубанский медицинский институт, г. Краснодар

Обсуждается проблема этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения комплексного регионального болевого синдрома (КРБС). Наиболее перспективным является комплексный метод терапии болевых синдромов с учётом ведущих патогенетических механизмов.

Проблема боли остаётся одним из фундаментальных вопросов медицины. Универсальными патологическими механизмами, лежащими в основе ревматических болезней, являются боль и воспаление. В современной медицине рефлекторная симпатическая дистрофия – РСД (альгонеи-

* Заведующий курсом патологической физиологии, кандидат медицинских наук, доцент.

родистрофия, синдром Зудека) как компонент этой проблемы приобретает особое значение. РСД – это болевой синдром, характеризующийся гиперфункцией регионарной симпатической нервной системы с поражением отдельных сегментов опорно-двигательного аппарата, развитием нарушения функции, остеопороза, отёка и дистрофии мягких тканей, подкожной клетчатки и кожи [1]. Международная ассоциация изучения боли предложила заменить термины РСД и каузалгии на комплексный региональный болевой синдром (КРБС) соответственно I и II типа для того, 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).

Клинические проявления КРБС, лежащие в основе диагностических критериев, заключаются в развитии в пределах одной конечности (чаще в дистальных её отделах) болевого синдрома: это ощущения жжения, ноющие или ломящие боли в сочетании с нарушениями чувствительности (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией, т.е. восприятием стимуляции любой модальности как болевой), вегетативно-трофическими расстройствами (отёком, изменением окраски кожных покровов, локальным изменением кожной температуры, нарушением потоотделения, изменением скорости роста ногтей и волос, локальным остеопорозом) и расстройствами движений в форме различной степени выраженности пареза [1].

Как правило, травма является стартовым фактором, запускающим в действие дальнейший механизм развития КРБС. При этом происходит нарушение функции вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов. Это ведёт к стойким расстройствам местного кровообращения, которые на ранней стадии заболевания состоят в нейрогенной вазоконстрикции сосудов, а также в дилатации прекапиллярных сфинктеров. На следующей стадии, характеризующейся функциональным истощением симпатической нервной системы, происходит нейрогенное падение тонуса микрососудов, особенно венул. Развивающаяся сосудистая дистония обуславливает нарушение проницаемости стенок капилляров. В поражённом сегменте развиваются микроциркуляторные нарушения, тканевая гипоксия и ацидоз. Изменяется ионное равновесие в экстрацеллю-

лярной жидкости, что, в свою очередь, приводит к функциональным нарушениям остеоцитарных агрегаций, усиленному распаду фосфорно-кальциевых соединений. Всё это обуславливает развитие лакунарного рассасывания кости (рентгенологически проявляется в виде пятнистого остеопороза) и раздражение чувствительных нервных окончаний с возникновением болевого синдрома. В зависимости от распространённости КРБС выделяют три основных клинических варианта течения: дистальный (синдром Зудека), распространённый (синдром плечо-кисть Штейнброккера) и проксимальный (шейно-плечевой) [1].

Клинические проявления КРБС демонстративны и характеризуются определённой фазностью, которую можно представить как начало болезни (болевого синдрома и вазомоторные нарушения), её разгар (дистрофическая стадия или стадия трофических нарушений) и исход (стадия устойчивой декомпенсации) [3, 4]. Единственным признаком начального периода (до 2-3 мес. от момента травмы) дистрофии является болевой синдром различной степени выраженности. Вазомоторные нарушения сопровождаются массивным отёком тыльной стороны кисти и нижней трети предплечья, гиперемией, повышением температуры кожи. Во II стадии (3-6 мес. от начала заболевания) происходит постепенное уменьшение боли, характерны комбинированные контрактуры с выраженным артритогенным компонентом, кожа истончается, бледнеет и атрофируется, возникают её глянцевитость, гипертрихоз и гиперкератоз [3]. При проксимальных формах КРБС в процесс вовлекаются мышечно-сухожильные структуры с образованием очагов миоостеофиброза. На III стадии (от полугода до нескольких лет) наступает атрофия всех тканей с контрактурами в суставах смешанного генеза. В тяжёлых случаях и при отсутствии соответствующего лечения это приводит к фиброзному анкилозу.

Диагностика КРБС основывается на характерных клинических проявлениях, типичной стадийности течения заболевания и отчётливой тенденции к спонтанному выздоровлению. Большое значение придаётся довольно чувствительным и специфичным методам диагностики: рентгенологическому исследованию, радиоизотопному сканированию и магнитно-резонансной томографии [2, 6]. Последний метод выявляет патологические изменения в мягких тканях у пациентов с КРБС, а получаемое отображение может помочь в определении стадии процесса.

В развитии компрессионно-ишемических невропатий большое значение имеют изменения нервов: рубцовое спяние с окружающими тканями, при котором они становятся менее подвижными и травмируются при движениях; сами рубцы также сдавливают нервы. Способствует появлению указанных синдромов также ишемия нервных стволов. При наличии атеросклероза сосудов конечностей, диабетической ангиопатии они развиваются чаще [8]. Непосредственные причины возникновения таких болевых синдромов многообраз-

ны: травмы, приводящие к сдавлению содержимого каналов отломками костей или гематомами, воспалительные заболевания (такие, как артриты, синовиты). Клинические проявления компрессионно-ишемических невропатий складываются из сенсорных, моторных, вегетативных и трофических нарушений.

Лечение КРБС требует значительных усилий и терпения, как от лечащего врача, так и от пациента. Оно строится из двух составляющих: рекомендаций для больных и медицинских мероприятий. Первые включают практические советы, позволяющие облегчить физические страдания пациентов, снять психологическое напряжение, а также содержат комплекс рекомендуемых гимнастических упражнений. Медицинские мероприятия предусматривают применение в комплексе инфльтрационной терапии медикаментозных средств, физиотерапии и психотерапии [5].

При лечении КРБС используются различные анальгетические средства и местные блокады; в комплексную терапию часто включают антиконвульсанты, антидепрессанты, блокаторы медленных кальциевых каналов. Сложность лечения состоит в необходимости воздействия, как на основной, так и на собственно дистрофический процесс. В случае тяжёлого болевого синдрома, помимо анальгетиков и транквилизаторов, назначают витамины группы В. Анальгетическая и противовоспалительная терапия КРБС включает назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и глюкокортикостероидов. Показан положительный результат применения преднизолона в суточной дозе 60 мг и более на 2-4 нед. с последующим уменьшением дозы (общая длительность лечения 2-4 мес.) [3, 7]. Считается, что чем раньше начато лечение, тем лучше его результат.

Новейшие данные свидетельствуют, что НПВП не только угнетают циклооксигеназный метаболизм, но и влияют на синтез простагландинов, связанный с мобилизацией ионов Ca^{2+} в гладких мышцах. Важную роль в противовоспалительном действии НПВП играет их влияние на метаболизм и биоэффекты кининов. При снижении образования брадикинина происходит торможение активации фосфолипазы, что ведёт к уменьшению синтеза арахидоновой кислоты, и как следствие – проявлению эффектов продуктов её метаболизма. Не менее важна способность НПВП блокировать взаимодействие брадикинина с тканевыми рецепторами, что способствует восстановлению нарушенной микроциркуляции, уменьшению перерастяжения капилляров, снижению выхода жидкой части плазмы, её белков, провоспалительных факторов и форменных элементов, а это опосредованно влияет на развитие других фаз воспалительного процесса. Поскольку калликреин-кининовая система играет наиболее важную роль в развитии острых воспалительных реакций, наибольшая эффективность НПВП отмечается в ранних стадиях болевого синдрома.

Одним из новых и эффективных НПВП является ксефокам (лорноксикам). Данный препарат существует в различных лекарственных формах: таблетированной, а также парентеральных для внутримышечного, внутри-

венного и внутрисуставного введения. Парентеральное введение ксефокама обеспечивает быстрый, сильный и продолжительный эффект. Медленное наступление анальгезирующего действия при пероральном приёме НПВП является существенным недостатком, ограничивающим применение таблетированных форм. Для купирования выраженного болевого синдрома широко используются инъекционные формы НПВП. В связи с этим резко увеличивается инъекционная нагрузка на пациентов, растут трудозатраты среднего медицинского персонала.

У ксефокама – одного из наиболее сильных ингибиторов циклооксигеназы, сопоставимого по обезболивающей силе с опиоидами, появилась инновационная форма. Это таблетированный препарат ксефокам рапид, который предназначен для быстрого и эффективного лечения острой боли. Ксефокам рапид особенно эффективен для быстрого обезболивания. Он удобен в применении, так как позволяет избежать парентерального (внутримышечного) пути введения, характерного для стандартных НПВП. Фармакокинетика ксефокама рапид соответствует внутримышечному пути введения препарата. Время начала обезболивающего действия препарата сокращается с 30-40 до 10-15 мин., т.е. практически в 3 раза. Это достигается благодаря уникальному составу и конструкции новой таблетки ксефокам рапид. Лорноксикам, содержащийся в таблетке ксефокам рапид, помещён в микрогранулы, покрытые буферным веществом. Покрытие гранул, вступая в реакцию с желудочным соком, создает слабощелочную среду, в которой лорноксикам быстро растворяется и всасывается в кровь.

Среди множества медицинских методов лечения главная роль отводится НПВП, эффективность которых доказана в международных, многоцентровых контролируемых исследованиях. Однако для длительного назначения можно рекомендовать не все НПВП, особенно у лиц среднего и пожилого возраста, поскольку одним из частых осложнений является эрозивно-язвенное поражение желудочно-кишечного тракта. В обязательное лечение КРБС включается длительная блокада регионарных симпатических ганглиев с помощью введения новокаина, лидокаина. Лечение быстро прогрессирующего остеопороза должно сочетать назначение кальция и витамина D₃ с бисфосфонатами или препаратами кальцитонина.

Таким образом, наиболее перспективным является комплексный метод терапии болевых синдромов с учётом ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования заболевания, и применением современных лекарственных средств, позволяющих в короткие сроки значительно уменьшить патологический процесс и облегчить страдания пациента.

Список литературы:

1. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1990. – 24 с.

2. Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. – М.: Медицина, 1987. – 128 с.
3. Amadio P.C., Mackinnon S., Merrit 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. Reconst. Surg.* – 1991. – Vol. 87. – № 2. – P. 371-375.
4. Field S., Warwick D., Bannister G. Features of algodystrophy after Colles' fracture // *J. Hand Surg.* – 1992. – Vol. 17B. – № 3. – P. 318-320.
5. Geertzen J.H.B., Bruijij H., Bruijn-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects // *Arch. Phys. Med. Rehab.* – 1994. – Vol. 75. – № 4. – P. 442-447.
6. Kline S.C., Holder L.E. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria // *J. Hand Surg.* – 1993. – Vol. 18A. – № 5. – P. 853-859.
7. 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.* – 1976. – Vol. 60. – P. 321-330.
8. 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. – Vol. 18A. – № 5. – P. 847-852.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕМ, ОПЕРИРОВАННЫХ В ФГУ «ПОМЦ ФМБА РОССИИ»

**© Романов С.В.*, Семизоров А.Н.*,
Доронина М.Н.♥, Борисова В.И.♣**

Приволжский окружной медицинский центр ФМБА России,
г. Нижний Новгород

Изучение медико-социальная характеристика пациентов с эндопротезированием крупных суставов нижней конечности показало, что большая часть пациентов должна приезжать до и после оперативного вмешательства на осмотр ортопеда из других регионов, что требует от пациентов затрат средств и времени. Среди пациентов преобладали люди пенсионного возраста, с наличием сопутствующих заболеваний, по поводу которых необходимо дополнительное обследование и лече-

* Директор, кандидат медицинских наук, доцент.

♣ Заместитель заведующего Организационно-методическим отделом, доктор медицинских наук, профессор.

♥ Заместитель директора.

♣ Заведующий отделом Экспертизы и контроля качества.