

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

УДК 617.57/58-001-06; 616.71-007.17-085,2/3

А.Х. Баховудинов*, **В.А. Ланшаков****,
А.А. Панов**, **С.Ю. Кайдалов****, **А.Х. Ибрахимов****

E-mail: bachovudinovy@mail.ru

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ КОМПЛЕКСНОГО РЕГИОНАРНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ТИПИЧНОМ МЕСТЕ

* Муниципальное лечебно-профилактическое
 учреждение «Городская клиническая
 больница №1», г. Новокузнецк;

** ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный
 институт усовершенствования врачей»

История проблемы комплексного регионарного болевого синдрома

Проявления комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС) занимали умы врачей еще XIX столетия. В 1864 г. американские хирурги S. Mitchell, G. Morchouse и W. Keen в книге «Огнестрельные раны и другие повреждения нервов» классически и ярко изложили описание ранее неизвестного симптомокомплекса (жгучая боль в сочетании с гиперестезией, температурные и трофические изменения в пораженной конечности), который следовал за огнестрельным повреждением конечностей у солдат во время гражданской войны в США. С 1867 г. S. Mitchell применил термин «каузалгия» (от греческого слова kausis – горящая и algos – боль) и детализировал симптоматику заболевания.

Настоящая история изучения КРБС начинается в 1900 г., когда P. Sudeck на XXIX Конгрессе немецкого общества хирургов делает сообщение о вторичных изменениях в дистальных отделах верхней конечности в виде неоднородного прогрессирующего пятнистого остеопороза, обнаруженного им рентгенологически. P. Sudeck описал стадии заболевания и дал ему название «Острая костная атрофия». В этом же году он писал: «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 1916 г. R. Leriche сообщил о роли симпатической нервной системы в

возникновении каузалгии и предложил хирургическое лечение – периапериартериальную симпатэктомию. В 1933 г. R. Fontaine и L. Herrmann назвали это состояние «посттравматический болезненный остеопороз» (post-traumatic painful osteoporosis). 1938 год – W. Livingston сообщил о случаях проявления серьезной боли с умеренными признаками КРБС под термином «посттравматические болевые синдромы» (post-traumatic pain syndromes). В 1940 г. – J. Nomans использовал термин «малая каузалгия» (minor causalgia), чтобы обозначить синдромы, проявляющиеся, прежде всего, жгучей болью, гиперестезией и аллодинией, а также возникающие не по причине повреждения нерва. В 1946 г. J. Evans впервые обнаруживает сходство в клинической картине синдрома Зудека и каузалгии, выделяет вазомоторные, вегетативные, трофические изменения, впервые употребляет термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» (reflex sympathetic dystrophy). В 1947 г. O. Steinbrocker выделяет форму заболевания – рефлекторную дистрофию верхней конечности, протекающую с одновременным поражением кисти и плечевого сустава. Эту форму заболевания он называет синдром плеча – кисти (shoulder-hand syndrome). В 1976 г. F. Kozin продемонстрировал, что КРБС часто является двусторонним, и предложил клиническую классификацию. В 1984 г. S. Nogowitz вводит понятие «ятрогенная каузалгия» – возникновение ПНДС при хирургических или терапевтических манипуляциях. В 1986 г. W. Roberts предложил термин «симпатически обусловленная боль» (SMP) для пациентов с КРБС, у которых боль зависит от деятельности симпатической нервной системы и снимается симпатической блокадой. В 1987 г. В. Котенко и В. Ланшаков доказали четкую взаимосвязь шейного остеохондроза на развитие и течение КРБС.

В 1991 г. P. Amadio, S. Mackinnon, W. Merrit, G. Brody и J. Terzis предложили следующие диагностические критерии: 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 нарушает двигательные функции; объективные признаки вегетативной дисфункции конечности [3].

В 1991 г. А. Бурьянов в своем исследовании доказал ведущую роль нарушений функции вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов в патогенезе КРБС. В 1994 г. H. Merskey и N. Bogduk впервые вводят термин «комплексный региональный болевой синдром» (Complex regional pain syndrome – CRPS). В 1995 г. Международная ассоциация изучения боли (International association study pain – IASP) ввела обозначение рефлекторной симпатической дистрофии и каузалгии, назвав их общим термином «комплексный региональный болевой синдром», соответственно типы I и II. 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.

Этиологические, патогенетические, клинические и диагностические аспекты ПНДС

Установлено, что КРБС проявляется при целом ряде травм и заболеваний, однако наиболее частой его причиной считается перелом [6, 7, 14]. По данным Л. Николовой [6], КРБС наблюдается после перелома лучевой кости у 62% пострадавших. Имеют значение тяжесть травмы, вовлечение в травматический процесс периферической нервной системы и срок обращения за специализированной помощью. Существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дополнительные этиологические причины, к которым относят дефекты лечения на этапах репозиции и иммобилизации (недостаточная анестезия, неправильная репозиция, тугая гипсовая повязка, продолжительная иммобилизация), однако преимущественно (75% случаев) это отсутствие соответствующего физиотерапевтического и кинезотерапевтического лечения.

Огромное значение имеет преморбидный статус больного. Неоспоримым фактом является развитие КРБС у больных с органическими поражениями ЦНС (центрально-неврогенный Зудек): при менингоэнцефалитах, оболочечно-паренхиматозных кровоизлияниях, опухолях, травмах черепа и спинного мозга, после спинномозговой анестезии, миелографии. Предрасполагающими факторами также могут быть висцеральные поражения. Так, инфаркт миокарда осложняется двусторонним симптомокомплексом КРБС в 10-66% случаев. Реже причиной КРБС могут быть перикардиты, аортальные стенозы, стенокардия, плевропульмональные заболевания, болезни печени и желчевыводящих путей. В вышеуказанных случаях формирование отраженного синдрома происходит с участием блуждающего и диафрагмального нервов, их связей с плечевым сплетением и шейными симпатическими узлами [4, 5].

Большинство исследователей сходятся во мнении, что решающую роль в возникновении КРБС играет вегетативная нервная система, вовлечение которой при переломе приводит к сосудистой дистонии и нарушению проницаемости стенки капилляров [8]. В пораженном сегменте развиваются микроциркуляторные нарушения, тканевая гипоксия и своеобразный ирритативный синдром. Убедительным подтверждением этого являются результаты, полученные с помощью клинико-рентгенологических, осциллографических, реовазографических и капилляроскопических методов исследования [2, 4].

По мнению А.А. Бурьянова [1], возрастное изменение функции репродуктивной системы приводит к снижению уровня эстрогенов и эндокринному дисбалансу содержания гормонов в крови. Вследствие снятия тормозных влияний эстрогенов наступает повышение возбудимости структур гипоталамуса, контролирующих активность периферических симпатических нервов, что при прочих равных условиях обуславливает более высокий уровень нейрональной секреции медиаторов в области окончания сосудодвигательных нервов и ацетилхолина на окончаниях симпатических нервов потовых желез. Ацетилхолин, активируя железы, инициирует образование брадикинина. Следует отметить, что эстрогены обладают ингибирующими свойствами по отношению к процессам кининогенеза и снижение их уровня в крови также может способствовать процессу образования брадикинина в тканях. Нейрональная секреция обоих медиаторов и брадикинин способствуют местному высвобождению и, возможно, синтезу простагландина Е. Таким образом, в коже тыла кистей и стоп у этих лиц образуется повышенное содержание гормонов воспаления и их предшественников, вследствие чего развивается клиническая картина с признаками местного воспалительного процесса. Поскольку брадикинин обеспечивает положительную обратную связь с симпато-адренергическими центрами, то это обстоятельство наряду с исходной повышенной возбудимостью ядер гипоталамуса служит фактором, обуславливающим образование «порочного круга» и застойного патологического очага. В то же время высокая продукция тканями простагландина Е, повышение активности симпатических нервов и увеличение концентрации брадикинина в тканях ведет к стойким расстройствам местного кровообращения, которые на ранней стадии заболевания состоят в нейрогенной вазоконстрикции прекапиллярных и особенно посткапиллярных сосудов, а также в дилатации прекапиллярных сфинктеров, управляемых только посредством гуморальных факторов, в том числе брадикинина и простагландина Е. Снижение отношения прекапиллярного и посткапиллярного сопротивления, то есть коэффициента капиллярной фильтрации, обуславливает преобладание в капиллярном русле процесса фильтрации над абсорбцией, что ведет к развитию отека тканей. В случае сохранения высокого нейрогенного тонуса сосудов наблюдается бледность кожных покровов [1, 4, 15, 20].

На следующей стадии, характеризующейся функциональным истощением симпатической нервной системы, происходит падение нейрогенного тонуса микрососудов, в особенности венул. Те же самые гуморальные факторы являются причиной стрессового костного ремоделирования, проявляющегося «пятнистым остеопорозом» [4, 15, 20].

Эндокринный статус характеризуется гормональным дисбалансом гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и гипоталамо-гипофизарно-гонадной сис-

тем. У женщин с КРБС выражено снижение содержания эстрогенов в плазме крови и резкое повышение гонадотропной функции гипофиза.

Немаловажное значение в формировании КРБС придается стрессу. Исследования показали, что 80% пациентов с КРБС перенесли жизненно важные события, предшествовавшие развитию синдрома [14]. Определяющую роль центральных механизмов в возникновении КРБС подтверждают наблюдения Teasell и соавт. [20]. В отличие от известной классической формы дистрофии, характеризующейся поражением одной конечности, авторы описывают случаи развития дистрофического процесса в контрлатеральной или одновременно в нескольких конечностях.

По мнению В.А. Колосова [4], ключевым звеном патогенеза КРБС является динамическая дисфункция маломиелинизированных, в том числе периваскулярных нервных волокон конечностей. В острой стадии поддержание нейрогенного воспаления обеспечивается сенсорной пептидергической активацией и подавлением симпатических вазоконстрикторных механизмов, сменяющихся в поздние сроки гиперсимпатикотонией в сочетании с дистрофическими тканевыми процессами.

Некоторые авторы в зависимости от распространенности КРБС выделяют три клинических варианта течения: дистальный (синдром Зудека-Турнера), распространенный (синдром плечо-кисть Стейнброткера) и проксимальный (шейно-плечевой) [5]. Рассматривают две клинические формы: сегментарную и регионарную. Клиническим критерием КРБС является характерная триада: диффузная боль, не соответствующая локализации и степени поражения; нарушение функции и ограничение движений; объективное свидетельство вегетативных дисфункций (атрофия кожи и подкожной клетчатки, отек, изменение температуры кожи и потоотделения) [21].

Teasell и соавт. [20] описывают КРБС как симптомокомплекс, характеризующийся болью, гиперестезией и вазомоторной нестабильностью.

Клинические проявления КРБС весьма демонстративны и характеризуются определенной фазностью, которую можно представить как начало болезни (болевого синдрома и вазомоторные нарушения), ее разгар (дистрофическая стадия или стадия трофических нарушений) и исход (стадия устойчивой декомпенсации) [5]. Freund именует эти фазы стадиями реактивного воспаления, дистрофии и атрофии [3].

Единственным постоянным признаком начального периода КРБС является болевой синдром различной степени выраженности [4, 10]. Вазомоторные нарушения сопровождаются массивным отеком тыльной стороны кисти и часто нижней трети предплечья, гиперемией, повышением температуры кожи. Во второй стадии наступает постепенное уменьшение боли, характерны комбинированные контрактуры с выраженным артрогенным компонентом, кожа истончается, бледнеет и атрофируется, возникает ее

глянцевитость, часто гипертрихоз и гиперкератоз. На третьей стадии наступает атрофия всех тканей с контрактурами в суставах смешанного генеза. В тяжелых случаях и при отсутствии соответствующего лечения это приводит к фиброному анкилозу [1, 5, 9].

Наиболее ярким дифференциально-диагностическим признаком КРБС, по мнению В.В. Котенко и В.А. Ланшакова [5], является «пятнистый» остеопороз. В отличие от постиммобилизационного, где остеопороз является равномерно выраженным и развивается сравнительно медленно, при синдромах Зудека и «плечо – кисть» имеет своеобразный пятнистый характер: в костях запястья, в эпиметафизарных отделах пястных и фаланговых костей пораженной кисти на фоне более светлой костной структурной сети выступают множественные и густо расположенные еще более светлые дефекты. Рентгенологическая симптоматика пятнистого остеопороза обычно выявляется четко уже через 3-4 недели после травмы у 80% больных и быстро прогрессирует. Плотность костной ткани начинает восстанавливаться лишь к 5-6-му месяцам.

Довольно чувствительным и специфичным методом диагностики является радиоизотопное сканирование, которое позволяет увидеть увеличение кровотока в пораженной конечности [4, 7, 18]. Для объективной оценки функционального состояния конечности применяется целый комплекс методов исследования: долориметрия, артроциркулометрия, гониометрия, термография, динамометрия, компьютерная лазерная доплеровская флоуметрия [4, 14, 15].

Существенную сложность для диагностики и лечения представляет комбинация КРБС с туннельными невропатиями (срединного и локтевого нервов). При таком сочетании характерны выраженные вегетативные расстройства и строго локальные (в зоне автономной иннервации) двигательные нарушения. В данном случае несомненную ценность представляет ряд тестов: пальцевая компрессия нерва, симптом Тиннеля, манжеточный тест и др. [5, 7, 17].

Современное состояние прогнозирования, профилактики и лечения КРБС

В современной литературе приводятся единичные способы прогнозирования КРБС после перелома лучевой кости в типичном месте. Имеются данные о влиянии на возникновение нейродистрофических осложнений тяжести травмы, возраста больного и индивидуальной предрасположенности, обусловленной особенностями преморбидного состояния пациента [3, 8], сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, вегетативно-сосудистая дистония, болезни женской половой сферы), повреждения периферических нервов, а также неустраненного или вторичного смещения отломков [3]. Установлена тесная связь нейродистрофических синдромов с остеохондрозом шейного отдела позвоночника [5]. В основе работ по профилактике данного осложнения ле-

Таблица 1

**Прогностическая таблица
Котенко – Ланшакова**

Характер повреждений		Возраст (годы)		
		До 40 лет	41-50 лет	51 и старше
Без травмы нервов	Переломы без смещения отломков	1	2	4
	Переломы со смещением отломков	1	6	8
Любой перелом с повреждением периферических нервов		15	15	30

Таблица 2

Влияние преморбидного состояния на величину прогностического коэффициента

Сопутствующие заболевания	Коэффициент	Значение коэффициента
Психоневроз	K1	5
Шейный остеохондроз	K2	4
Стенокардия	K3	3
Гипертоническая болезнь	K4	2
Гипотония	K5	2
Болезни легких	K6	2
Заболевания печени и желчного пузыря	K7	2

Таблица 3

Определение вероятности формирования ПНДС

Баллы	Степень вероятности (Рс)
1-4	Малая
5-14	Средняя
15-29	Высокая
30 и более	Очень высокая

жат простые статистические расчеты, результаты которых сведены в прогностическую таблицу, где наиболее часто встречающиеся признаки имеют наибольшее число баллов [1, 5]. В зависимости от этого определяются степень вероятности формирования КРБС и рекомендуемые превентивные мероприятия.

Сегодня способ, предложенный В.В. Котенко и В.А. Ланшаковым [5], признан простым прогностическим методом с приемлемым уровнем достоверности результатов. Способ заключается в следующем: определяют количество баллов у пациента (табл. 1),

затем делается поправка к расчету, исходя из преморбидного состояния пациента (табл. 2), то есть полученную цифру из первой таблицы умножают на сумму коэффициентов из второй таблицы. Полученный в результате прогностический коэффициент вставляется в таблицу 3 и определяется степень вероятности формирования КРБС.

Также известны способы инструментального прогнозирования. К примеру, способ прогнозирования развития КРБС, предложенный Нижегородским государственным научно-исследовательским институтом травматологии и ортопедии [3], заключается в регистрации непроизвольного тремора всех пальцев руки.

Имеется сообщение о способе прогнозирования развития КРБС на основе термографии (1583090 СССР, кл. А 61 В 5/00. /Терновой Н.К., Розенфельд Л.Г., Самохин А.В., Зазирный И. М., Колотиллов Н.Н. (СССР). – Заявка № 4323308/28-14 от 87.09.07). Сущность способа состоит в том, что регистрируют и анализируют физиологические параметры верхней конечности: на второй и пятый дни травмы проводят тепловизионное исследование тыльной поверхности пальцев поврежденной и здоровой конечностей и, если температура пальцев поврежденной конечности превышает более чем на 2°С температуру здоровой конечности, прогнозируют развитие нейродистрофического синдрома.

Общими принципами успешной профилактики КРБС [2, 3, 7] является, прежде всего, наиболее полная реализация принципов их лечения: экстренность помощи; фармакологическое устранение болей; немедленная щадящая репозиция; функциональное ведение; достаточный срок иммобилизации; ранняя физиотерапия и кинезотерапия; оценка преморбидного психосоматического состояния и его коррекция.

Лечение КРБС состоит из следующих мероприятий: ортопедические и физиотерапевтические мероприятия; медикаментозная терапия; местная инъекционная терапия; психотерапевтическая коррекция.

При лечении КРБС используются как консервативные, так и оперативные методы лечения (последние – при длительной безуспешной консервативной терапии). Сложность лечения состоит в необходимости воздействия как на основной, так и на собственно дистрофический процесс [3]. Большинство авторов в выборе метода лечения исходят из фазы заболевания и выраженности болевого синдрома [8, 9, 12].

Ортопедические мероприятия заключаются в использовании брейса в остром периоде, как правило, не меньше 4-5 недель. Современные ортезы, являясь легче и эстетичнее гипсовых шин, позволяют их снятие без нарушения жесткости фиксации в последующем. Кроме того, при «жестких» контрактурах часть моделей (динамические ортезы) позволяет проводить дозированную кинезотерапию путем изменения угла фиксации в ортезе. При цервикалгиях, особенно в случае четкой корешковой симптоматики, рекомендуется лечение сопутствующего шейного

остеохондроза прерывистым вытяжением на специальном стуле, а также фиксация шейного отдела позвоночника в воротнике Шанца. В случаях выраженной нестабильности в шейном отделе позвоночника показана стабилизирующая операция на компрометированном сегменте шейного отдела позвоночника [5].

Для воздействия на патогенетические звенья патологического процесса назначают различные физиотерапевтические методы, однако предпочтение отдается наиболее значимым. В острой стадии КРБС тепловые процедуры, вызывающие гиперемию, могут усилить боль. По мнению Geertzen J.H.B. и Bruijij H [14], показана «восходящая» гальванизация.

Имеются сообщения о случаях лечения КРБС малыми дозами ультразвука (0,5 Вт/см) [8], которые могут влиять на периферические симпатические нервные волокна. Вместе с тем усиленное, пусть не прямое, воздействие ультразвука способствует увеличению притока крови к конечности, что может быть частью механизма его действия.

Положительное влияние в острой стадии КРБС оказывает местное охлаждение. Для этого используют проточную воду, прокладки со льдом [1, 9], криотерапию в виде ванн с постепенным снижением температуры воды [13] или специально сконструированное устройство – манжеточный гипотерм [5]. При выраженных отеках применяют локальное отрицательное давление в барокамере Кравченко [2, 7] и аппаратный лимфодренаж [14].

В числе применяемых при лечении КРБС в острой стадии методов физиотерапии упоминаются магнитотерапия [5] и интерференцтерапия [6]. Изучение радиоизотопного клиренса мышц возвышения I пальца кисти показало, что при магнитотерапии в среднем на 2-3 недели раньше исчезал отек и восстанавливались функции кисти. Хороший эффект при применении интерференцтерапии объясняется быстрой нормализацией микроциркуляции, улучшением обмена веществ, лучшим снабжением тканей кислородом, изменением рН-среды в щелочную сторону.

Следует отметить положительное влияние контрастных солевых ванн во второй стадии заболевания, так называемая «гимнастика сосудов» [5]. Оптимальная разница температуры двух жидких сред 30-35°C.

В лечении КРБС находят также использование различные методы рефлексотерапии [1, 6]. Наилучшим образом зарекомендовало себя рефлексотерапевтическое воздействие, которое проводят в корпоральные точки, выявленные с помощью рефлекторной диагностики по методу стандартного вегетативного теста. Одновременно укалывают соответствующие акупунктурные точки. В дальнейшем переходят к курсу пролонгированной терапии аурикулярными микроиглами.

Опробованы и хорошо зарекомендовали себя такие приемы мануальной терапии, как постизометрическая мышечная релаксация и миофасциальный релиз по J.Fosgrinn. Наряду с упражнениями на релак-

сацию мышц больные выполняют упражнения, 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, что способствует восстановлению координации, с отработкой бытовых движений рукой [14]. Применяются тракции в передне-заднем, латерально-медиальном направлениях и пружинистые движения при положении кисти в наклонной плоскости.

Среди медикаментозных методов широкую известность приобрел метод лечения КРБС кальцитонином [3, 7, 14].

В настоящий момент обоснована методика применения бисфосфонатов при посттравматическом нейродистрофическом синдроме [Патент РФ № 2344819 «Способ лечения посттравматического нейродистрофического синдрома». А.Х. Баховудинов и соавт.]. Определена рациональная схема применения бисфосфонатов в комбинированной консервативной терапии. Произведена количественная оценка изменений в костной ткани на основе СКТ-денситометрии. Изучена безопасность терапии нейродистрофического синдрома бисфосфонатами.

Среди прочих методов медикаментозного лечения можно назвать противоболевые средства (анальгетики в сочетании с малыми дозами барбитуратов и нейролептиков, опиоиды), УФО, иглорефлексотерапию (по тормозной методике), миолитические средства, препараты, улучшающие тканевую микроциркуляцию (компламин, галидор), вегетативные средства (ганглерон и др.), стимуляторы трофических и регенераторных процессов (румалонотерапия – местно, АТФ, анаболические гормоны, оксигенотерапия) [5, 22].

В случае тяжелого болевого синдрома помимо анальгетиков, транквилизаторов, витаминов группы В и сосудорасширяющих препаратов показаны новокаиновые блокады (звездчатого ганглия, надлопаточного и подкрыльцового нервов, футлярные блокады) [12]. Используются также методы инфильтрационной терапии: введение химотрипсина, лидазы, папаина в очаги нейроостеофиброза, ликвидация вторичных мышечно-тонических нарушений посредством новокаинизации передней лестничной мышцы, анестезия мышц общих сгибателей пальцев кисти [4, 9, 14].

На положительное действие блокад при КРБС в сочетании с аппликациями кислородсодержащих мазей указывает Birklein F [10]. Однако подобные аппликации заметно уступают по эффективности подкожной оксигенотерапии. В основе лечебного действия кислорода, введенного в организм неингаляционным путем, лежит его благоприятное влияние на рефлекторные зоны в месте введения, ликвидиру-

ется тканевая гипоксия в ирритативном очаге, улучшается кровообращение, интенсифицируются окислительно-восстановительные процессы. Подкожная оксигенотерпия показана в дистрофической стадии КРБС при отсутствии каузалгий.

Поскольку большинство применяемых препаратов и способов лечения не является надежным, В.Ф. Павлов использовал внутрикостные блокады по Вишневскому, которые в сочетании с витаминами группы В, прозеринном, парафином и УВЧ способствовали прекращению болевого синдрома после 3-5 процедур. При сочетании посттравматической рефлекторной дистрофии с туннельными невропатиями наряду с медикаментозным и физиотерапевтическим методами лечения рекомендуется блокада запястного канала и канала Гийена. Одновременной блокадой пораженного и интактного нервов достигается наилучший эффект восстановления чувствительности пальцев [7, 8, 17].

Более длительная блокада, чем при помощи местных анестетиков, достигается внутривенным введением 15 мг гуанетидина с 30 мл прилокаина [13]. Имеются сообщения о высокой эффективности внутривенного введения резерпина [5].

Немаловажное место в лечении КРБС отводится психотерапевтической коррекции. Имеются сообщения о положительном влиянии аутотренинга [11]. По мнению Нехел [16], он обеспечивает расслабление мышц, установление равновесия между симпатической и парасимпатической стадиями релаксации, повышение уровня осознания и перцепции, лучшую адаптацию к болезни.

Наиболее перспективным является комплексный метод терапии с учетом ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования синдрома. Патогенетически обоснованную комплексную методику лечения КРБС разработал А.А. Бурьянов [1, 2]. Она включает воздействие путем чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС), направленной на блок ноцицептивных влияний, использование местных наружных средств, нацеленных на инактивацию или элиминацию биологически активных веществ, применение центральных адreno- и симпатолептиков, противосудорожных препаратов с целью восстановления регуляторных влияний подкорковых вегетативных центров.

Порой длительно сохраняющийся интенсивный болевой синдром вынуждает ортопедов обращаться к оперативным методам лечения. Так, одним из достаточно эффективных методов является декомпрессия срединного нерва путем рассечения лучистой связки. Среди хирургических методов также известны невротомия, экстирпация звездчатого узла или симпатического узла II грудного позвонка, артродез в функционально-выгодном положении [5, 9]. Ведется постоянный поиск наиболее эффективных операций, в их числе – периартериальная симпатэктомия подмышечной артерии на соответствующей стороне с целью угнетения симпатической иннервации по-

раженной области [1]. Рекомендуется грудная симпатэктомия через торакоскоп [5].

Сообщается о методе реабилитации при КРБС посредством микродистракции в аппарате собственной конструкции с проведением одной или двух спиц через биологически активные точки Хэ-Гу [9]. При этом происходит улучшение питания за счет расширения капилляров и появления новых кровеносных сосудов, а проведение спиц через биологически активные точки способствует снятию патологического рефлекса, уменьшению спазма и улучшению микроциркуляции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в современной литературе достаточно широко раскрыты аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения посттравматического нейродистрофического синдрома. К сожалению, за последние 10 лет исследования, касающиеся КРБС, проводились преимущественно зарубежными коллегами. Следует отметить, что все авторы указывают на трудоемкость и длительность лечения КРБС. Существенной брешью в современном понимании КРБС является недостаточная освещенность вопросов прогнозирования, что делает затруднительным адресную профилактику и превентивное лечение пациентов. В то же время многими авторами подчеркивается эффективность ранней превентивной терапии КРБС, что также невозможно без простых и достоверных методов прогнозирования КРБС. Следует отметить, что современный арсенал лечения переломов лучевой кости в типичном месте достаточно широк, но высокая стоимость оперативных методик не позволяет сделать оперативный метод лечения массовым. При определенных ситуациях прогнозирование вероятности формирования КРБС могло бы быть ориентиром для проведения адресной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Харьков, 1990. – 24 с.
2. Бурьянов А.А. Пути повышения эффективности восстановительного лечения и профилактики инвалидности у больных с посттравматической дистрофией конечностей // Тезисы докладов V съезда травматологов-ортопедов Белоруссии. – Гродно, 1991. – С. 19-20.
3. Иоффе Д.И. Посттравматическая рефлекторная дистрофия конечностей с позиции врача-реабилитолога. Травматология и ортопедия России. – 1996. – № 1. – С. 77-81.
4. Колосов В.А. Диагностика и тактика лечения больных с посттравматической рефлекторной симпатической дистрофией конечностей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Москва, 2004.
5. Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. – М.: Медицина, 1987. – 128 с.
6. Николова Л. Физиотерапия и реабилитация больных с атрофией Зудека // Вопр. курортол., физиотер., лечеб. физкульт. – 1991. – № 1. – С. 39-40.

7. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии // Журнал невропатол., психиатр. – 1994. – № 5. – С. 103-107.
8. Панкин А.В. Комплексный регионарный болевой синдром в травматологической практике // Научно-практический вестник Центрального Черноземья, 2003 – № 14.
9. Прокин Б.М., Деденева Ж.Г. Некоторые аспекты медицинской реабилитации при синдроме Турнера-Зудека // Ортопед., травматол. – 1994. – № 1. – С. 92-97.
10. Birklein F, Kunzel W, Sieweke N. Despite clinical similarities there are significant differences between acute limb trauma and complex regional pain syndrome I (CRPS-I). Pain 2001; 93:165-171
11. Bruehl S. Cognitive Behavioral Therapy for CRPS. RSDSA Review. 2007;20(3):10-11
12. Cepeda MS., Carr DB., Lau J. Local anesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 4. Art. No.: CD004598. DOI: 10.1002/14651858. CD004598. pub2.
13. Field J., Monk C., Atkins R.M. Objective improvements in algodystrophy following regional intravenous guanethidine // J.Hand Surg. – 1993. – V. 18B, № 3. – P. 339-342.
14. 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. – V. 75, № 4. – P. 442- 447.
15. Gulevich S.J., Conwell T.D., Lane J., et al: Stress Infrared Telethermography is useful in the diagnosis of CRPS-I (formerly reflex sympathetic dystrophy) Clin J, Pain 1997; 13:50-59
16. Hexel M. Autogeninc training (basic level) in the treatment of reflex sympathetic dystrophy (RSD) // XII World Congress of IFMR/ book of abstracts – Sydney, 1994. – P.36.
17. Monsivais J.J., Baker J., Monsivais D. The association of peripheral nerve compression and reflex sympathetic dystrophy // J.Hand Surg. – 1993. – V. 18B, № 3. – P. 337-338.
18. 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, № 5. – P. 847-852.
19. Szeinberg D., Heim M., Nadvorka H. et al. A functional and psychosocial of patients with post-Sudeck atrophy amputation /D.Szeinberg, M.Heim, H.Nadvorka et al. // Arch.Phys.Med. Rehab. – 1993. – V. 74, № 4. – P. 416-419.
20. Teasell R.W., Rotter P., Moutin D. Reflex sympathetic dystrophy involving three limbs: a case study // Arch.Phys. Med. Rheab. – 1994. – V. 75, № 9. – P. 1008-1010.
21. Wasner G., Schattschneider J., Baron R. Skin temperature side differences: a diagnostic tool for CRPS? Pain 2002; 98: 19-26
22. Webster LR. Methadone-related deaths. J Opioid Manage. 2005;1(4):211-217.

STATE OF THE ART OF COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME PROBLEM IN DISTAL RADIAL FRACTURES

**A.Kh. Bakhovoudinov, V.A. Lanshakov,
A.A. Panov, S.Yu. Kaidalov, A.Kh. Ibrakhimov**

SUMMARY

The review presents evolution in comprehension of complex regional pain syndrome, it's history, etiology, pathogenesis, prognostic and diagnostic aspects. The authors compare different methods of conservative and surgical treatment. In conclusion, the authors point to ineffectiveness of present prognostic methods and impossibility of addressed prevention and preventive treatment.

Key words: complex regional pain syndrome, post-traumatic neurodystrophy, Zudek syndrome, spotted osteoporosis, reflex sympathetic dystrophy.