

УДК 615.828:[616.8-009.7+616.71-007.23]
<https://doi.org/10.32885/2220-0975-2020-1-2-168-179>

© Г.И. Михнов, Д.Б. Мирошниченко, 2020

Синдром Зудека — современные представления о патогенезе, факторах риска, диагностике и лечении (обзор литературы)

Г. И. Михнов¹, Д. Б. Мирошниченко²

¹ Центр остеопатии доктора Коваленко, Самара

² Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург

Одним из серьезных осложнений после травм конечностей является развитие синдрома Зудека–Турнера (рефлекторная симпатическая дистрофия). Частота развития этой патологии в последнее время увеличилась и составляет, по разным литературным источникам, 5–40%. Патология носит прогрессирующий характер, сопровождающийся хроническим болевым синдромом, нарушением функции конечности, трофическими расстройствами, постепенной деформацией конечности, развитием остеопороза, развитием тугоподвижности расположенных рядом суставов и нередко заканчивается инвалидизацией. Пациенты этой группы длительное время находятся на лечении (до 4–6 мес и более после снятия иммобилизации). Применяют различные методы консервативного лечения: медикаментозное, физиотерапию, ЛФК, блокады, а при длительной и безуспешной консервативной терапии — различные виды оперативных способов. Но даже при применении всего комплекса современного лечения исход бывает неблагоприятный — развивается контрактура. Тяжесть и длительность заболевания, низкая эффективность лечения, непредсказуемость исхода патологического процесса заставляют травматологов искать новые методики лечения.

Ключевые слова: травмы конечностей, посттравматический болевой синдром, синдром Зудека, симпатическая дистрофия, тугоподвижность суставов, инвалидизация

Для корреспонденции:

Дмитрий Борисович Мирошниченко,

ассистент Института остеопатии
ORCID ID: 0000-0001-7031-4644
SPIN: 6734-7902

Scopus Author ID: 55135855200

Адрес: 199034 Санкт-Петербург,
Университетская наб., д.7/9,

Санкт-Петербургский государственный университет
E-mail: dmitrii.miroshni@mail.ru

For correspondence:

Dmitry B. Miroshnichenko,

assistant of the Institute of Osteopathy
ORCID ID: 0000-0001-7031-4644
SPIN: 6734-7902

Scopus Author ID: 55135855200

Address: Saint-Petersburg State University,
bld. 7/9 Universitetskaya nab.,

Saint-Petersburg, Russia 199034
E-mail: dmitrii.miroshni@mail.ru

Для цитирования: Михнов Г.И., Мирошниченко Д.Б. Синдром Зудека — современные представления о патогенезе, факторах риска, диагностике и лечении (обзор литературы). Российский остеопатический журнал. 2020; 1–2 (48–49): 168–179. <https://doi.org/10.32885/2220-0975-2020-1-2-168-179>

For citation: Mikhnov G. I., Miroshnichenko D. B. Sudeck syndrome — current understanding of pathogenesis, risk factors, diagnosis and treatment (literature review). Russian Osteopathic Journal. 2020; 1–2 (48–49): 168–179. <https://doi.org/10.32885/2220-0975-2020-1-2-168-179>

UDC 615.828:[616.8-009.7+616.71-007.23]
<https://doi.org/10.32885/2220-0975-2020-1-2-168-179>

© G. I. Mikhnov, D. B. Miroshnichenko, 2020

Sudeck syndrome — current understanding of pathogenesis, risk factors, diagnosis and treatment (literature review)

G. I. Mikhnov¹, D. B. Miroshnichenko²

¹ Center for Osteopathy of Dr. Kovalenko, Samara, Russia

² Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia

One of the serious complications after limb injuries is the development of Sudeck–Turner syndrome (reflex sympathetic dystrophy). The pathology development frequency has recently increased, and varies, according to various literary sources, from 5 to 40%. The pathology has a progressing nature, and is accompanied by chronic pain, impaired limb function, trophic disorders, gradual deformation of the limb, the development of osteoporosis, stiffness of adjacent joints, and often ends with the patient disability. Patients of this category have a long time treatment (up to 4–6 or more months after removal of immobilization). Various methods of conservative treatment are used: drug therapy, physiotherapy, exercise therapy, blockade, and finally with prolonged and unsuccessful conservative therapy, various types of surgical techniques. But even for the entire complex of modern treatment methods applying the outcome could be unfavorable - contracture develops. So the severity and duration of the disease, the treatment low efficiency, the unpredictability of the pathological process outcome forces traumatologists to look for new treatment methods.

Key words: *limb injuries, post-traumatic pain syndrome, Sudeck syndrome, sympathetic dystrophy, joint stiffness, disability*

Введение

Посттравматический болевой синдром (ПТБС) — осложнение травм мягких тканей и переломов костей конечностей, при котором в результате нейродистрофических нарушений возникают стойкие интенсивные боли, вегетативные, сосудистые и трофические расстройства и остеопороз [1]. Синонимы ПТБС: комплексный регионарный болевой синдром I типа (без повреждения нервных стволов), синдром Зудека, атрофия Зудека, рефлекторная симпатическая дистрофия (термин широко используют в США), посттравматическая симпатическая дистрофия, альгонеуродистрофия (термин широко используют в Европе), синдром плечо–кисть, травматический ангиоспазм, нейродистрофический синдром, остеонейродистрофия, посттравматический артрит и др. [2–5].

В 1900 г. немецкий хирург П. Зудек (P. H. M. Sudeck) впервые представил описание характерных рентгенологических признаков (прозрачность костного рисунка) при некоторых воспалительных заболеваниях костей и суставов с быстро наступающей костной атрофией, назвав это явление острой трохоневротической костной атрофией. Этим П. Зудек указал на ведущую роль нарушений местных вегетативных реакций. Данный клинко-рентгенологический синдром был позже в подробностях описан французским хирургом Р. Леришем (R. Leriche).

В 1996 г. Международная ассоциация по изучению боли предложила заменить ряд терминов в травматологии и ортопедии, обозначавшихся как синдром Зудека, СЗ (рефлекторная симпатическая дистрофия, посттравматическая дистрофия руки, алгонеуродистрофия, синдром плечо–кисть, каузалгия и др.), на термин «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС, complex regional pain syndrome — CRPS) [6]. Это обозначение позволило дифференцировать некоторые из вышеперечисленных патологических состояний. По предложенной терминологии было выделено три типа КРБС:

- I тип — развивается чаще в результате травм, но без сопутствующего повреждения нервного ствола (соответствует синдрому Зудека);

- II тип — развивается на фоне повреждения периферических нервных стволов конечностей, что должно быть обязательно верифицировано электронейромиографией (каузалгия);
- III тип — включает заболевания, возникающие на фоне или после инфаркта миокарда, инсульта, черепно-мозговых травм, опухолей и другой патологии головного или спинного мозга, имеющих преимущественно центральные патогенетические механизмы («центральную» боль как результат поражения центральной нервной системы).

Однако новый термин «КРБС I типа» был принят не всем медицинским сообществом, тогда как название ПТБС, как и синдром Зудека, продолжают использовать большинство отечественных и некоторые зарубежные авторы.

Итак, синдром Зудека — нейродистрофический процесс, развивающийся в тканях конечности при травматическом воздействии вследствие нарушений доставки, утилизации питательных веществ и удалении продуктов обмена, проявляющийся характерной триадой: болью, отеком, нарушением функций конечности, код по МКБ-10 «M89.0. Алгонеуродистрофия» [7].

Эпидемиология. Частота возникновения СЗ после травм конечностей варьирует в достаточно широких пределах — 5–40% [8], в среднем 30%. По данным различных авторов, им страдают 6–16% населения. У женщин (особенно курящих) встречается чаще, чем у мужчин. Преобладают пациенты 30–55 лет (в среднем 40 лет) [9, 10].

Этиология и патогенез. Пусковым фактором развития СЗ являются травмы, особенно переломы костей, ранения мягких тканей, дисторсия, нарушения иннервации (частичный или полный перерыв нерва). Самой частой первопричиной этого синдрома, согласно данным литературы [11], бывают переломы лучевой кости (62%), костей нижних конечностей (30%), плечевой кости (8%). Так, у больных старше 40 лет после перелома дистального метаэпифиза лучевой кости СЗ в виде пятнистого посттравматического остеопороза развивается в 10–40% случаев [12]. Развитию этого осложнения при переломах способствует, как правило, отсутствие необходимого физиотерапевтического лечения и кинезиотерапии, а также дефекты на этапах репозиции и иммобилизации (недостаточная анестезия, неправильная репозиция, тугая гипсовая повязка, продолжительная иммобилизация и т. д.). При этом, однако, характер травмы не определяет полностью вероятность развития патологии. Тяжелые повреждения конечностей не всегда сопровождаются развитием нейродистрофического синдрома, и наоборот, легкие повреждения играют иногда значительную роль в его возникновении.

Наряду с основной причиной, существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дополнительные факторы, которые можно условно подразделить на две группы — связанные с травмой и связанные с общим состоянием организма. Факторами риска первой группы являются тяжесть травмы, локализация первоначального повреждения, качество оказания специализированной помощи. Факторы риска второй группы — сопутствующие заболевания, психосоматические нарушения, стресс, гормональный дисбаланс, конституционально-генетические особенности пациента, возраст и пр.

Патогенез заболевания до настоящего времени до конца не ясен, хотя в разное время было предложено много теорий: сосудистая, эндокринная (нейрогуморальная), травматическая, нейро-рефлекторная и др. СЗ традиционно рассматривают как трофоневроз или нейродистрофический процесс на почве длительного расстройства функции чувствительных нервов с явлениями раздражения. Развивающийся при этом болевой синдром расценивается как отдельный вид нейропатической боли с характерными местными проявлениями и функциональным исходом в контрактуру. Ведущая роль отводится изменению активности симпатической нервной системы.

На тканевом уровне дисфункция вегетативной нервной системы проявляется как усиленная перестройка костной ткани, замедление капиллярного мышечного кровотока на пораженной конечности, выраженный спазм артериол с венозным застоем на периферии. На периферии пораженных тканей в результате раздражения образуются вещества, близкие к ацетилхолину, развивается мета-

болический ацидоз. Расстройства микроциркуляции, приводящие к развитию гипоксии и ацидоза, обуславливают усиленный распад фосфорно-кальциевых соединений, способствуют переходу кальция в растворимое состояние и вымыванию его из пораженной кости в форме лакунарного высасывания костной ткани. Длительная иммобилизация или гиподинамия конечности сопровождается нарушением функционирования ионного насоса, последующим расстройством питания костной ткани и активизацией остеокластов, что, в конечном итоге, вызывает деминерализацию кости и развитие остеопороза. Прогрессирующий остеопороз (атрофия) костей, развивающийся в результате отсутствия движений в соответствующих суставах (нейродистрофия), приводит к комплексу специфических нейровегетативно-трофических расстройств, замыкая порочный круг патогенеза.

В целом ни одна из существующих на сегодняшний день теорий патогенеза развития патологического процесса при СЗ (сосудистая, эндокринная нейрогуморальная, травматическая, нейро-рефлекторная) не может полностью объяснить всех проявлений данного синдрома [13].

Клиническая картина синдрома Зудека

Клинические проявления характеризуются классической триадой [9, 10]:

- хроническая диффузная боль, неадекватная степени поражения и не всегда соответствующая локализации перелома (возможна боль как жгучего, так и ноющего характера); расстройства болевой чувствительности в виде аллодинии (боль в ответ на небольшое естественное раздражение, например механическое прикосновение), гиперпатии (задержанная по времени после раздражения иррадиирующая жгучая боль) или дизестезии (неприятное болезненное ощущение покалывания);
- нарушение функции и ограничение движений одного или нескольких суставов, нарастающее оцепенение пальцев, тремор и мышечный спазм;
- вегетативная дисфункция в виде гиперестезии и вазомоторной нестабильности — синюшность, различия в цвете кожи с другой конечностью, изменения температуры кожи, чаще в сторону повышения, локальные расстройства потоотделения, чаще гипергидроз, атрофия кожи и под-кожной клетчатки, отек, чаще выраженный.

У взрослых чаще развивается СЗ верхней конечности, у детей — нижней.

ВОЗ предложены более четкие клинико-диагностические критерии:

- хроническая каузалгическая боль с сопутствующими феноменами гиперестезии и аллодинии;
- вегетативные (вазомоторные) нарушения в виде отека, изменения кожной температуры и цвета кожи, гипер- и гипогидрозы;
- дистрофические изменения мягкотканых и костных структур в виде снижения эластичности кожи, гиперкератоза, локального гипертрихоза, нарушения роста ногтей, гипотрофии мышц, мио- и артрогенных контрактур, регионарного остеопороза.

Некоторые авторы выделяют три клинических варианта течения ПТБС в зависимости от распространенности процесса:

- дистальный (синдром Зудека–Турнера);
- проксимальный (шейно-плечевой локализации);
- распространенный (синдром плечо–кисть Стейнброчера).

Последний синдром был описан американским врачом О. Steinbrocker [14] как самостоятельный вариант ПТБС, характеризующийся ограничением подвижности в плечевом суставе с последующим присоединением типичных для ПТБС вегетативно-трофических нарушений в области кисти и лучезапястного сустава.

СЗ свойственна определенная стадийность. Различают три клинические стадии заболевания, характеризующиеся различными морфологическими и патофизиологическими изменениями [15]:

- I стадия — алгическая (реактивного воспаления), которая характеризуется местной нейрогенной воспалительной реакцией с отеком тканей, выраженным болевым синдромом;

повышена кожная температура поврежденной области, суставы тугоподвижны; движения могут нарушаться не только из-за боли, но и вследствие пареза, умеренно выраженного, усиливающегося после введения катехоламинов и уменьшающегося в ответ на введение симпатолитических средств (симпатически поддерживаемая боль); может отмечаться мелкоамплитудный постуральный тремор пораженной конечности; средняя продолжительность стадии — 2–4 мес;

- II стадия — дистрофическая; боль в суставе и нарушение его функции являются почти постоянными признаками, особенно при локализации процесса в дистальном отделе лучевой кости, кисти или стопы; дистрофические изменения и отек ведут к огрублению кожи; ее покраснение постепенно сменяется бледностью или цианотичностью, нарастают сухость и атрофия кожи, атрофия подкожной жировой клетчатки, усиливается тугоподвижность суставов; при рентгенографии и сцинтиграфии кистей или стоп выявляется пятнистый мелкоочаговый остеопороз (остеопороз Зудека); приходится обычно на срок 3–6 мес с начала заболевания;
- III стадия — атрофическая (многолетняя), когда на первый план выходят дистрофия мягких тканей и остеопороз костей, а развивающаяся атрофия или закончившееся воспаление характеризуется устойчивой компенсацией; отечность спадает, но периартикулярные уплотнения остаются; вазомоторные изменения, болезненность и боли в этой стадии обычно отсутствуют; конечность деформируется за счет атрофии мышц и контрактур; во второй и, особенно, третьей стадии заболевания наблюдают изменения личности больного в виде тревожно-депрессивных и ипохондрических расстройств; последняя стадия начинается, как правило, через 8–12 мес после травмы, тогда как исход заболевания (конечная атрофия) может наступать по истечении нескольких лет от начала развития СЗ; в тяжелых случаях формируются фиброзные анкилозы мелких суставов стопы, грубо нарушается функция кисти; возможны патологические переломы костей, контрактуры смежных суставов, трофические язвы; эта стадия развивается при особо тяжелых повреждениях или воспалениях.

В 60–75 % случаев СЗ может исчезать без осложнений в течение 6–12 мес. В 25–40 % случаев он может длиться до 2 лет и оставлять осложнения в виде контрактур, суставных анкилозов, частичной утраты мышечной силы и/или болей [9].

Диагноз СЗ ставится на основе клинических проявлений [16], так как специфических методов его инструментальной диагностики не существует. Диагноз не может быть установлен при отсутствии боли. Характеристика боли может быть различной. Она часто описывается как жгучая и обычно клинически исследуют виды вторичной гипералгезии — аллодинию, гипералгезию на укол иглой и холодовую гипералгезию. Механическая и температурная гипералгезия встречается у 70–80 % пациентов. Аллодиния — боль вследствие воздействия раздражителей, обычно её не вызывающих.

Простейшая диагностика механической аллодинии — тактильное раздражение, которое можно произвести мягкой кисточкой. Для диагностики температурной аллодинии применяют тепловую и холодовую пробы, используют пробирки с водой: для тепловой пробы температура воды должна быть около 40 °С, для холодной — 10–15 °С. Проба считается положительной, если в ответ на это температурное воздействие возникает неприятное ощущение или боль. Холодовая гиперестезия встречается при КРБС в 50 % случаев, тепловая — в 75 % [9].

Лабораторные и инструментальные исследования. Выводы, сделанные из клинической картины, дополнительно должны быть подтверждены результатами функциональных методов обследования. *Рентгенография* до сегодняшнего дня имеет одно из основных значений как для постановки окончательного диагноза, так и для контроля хода лечения и его результатов. Для рентгенологической картины СЗ весьма характерен пятнистый остеопороз, выявляемый обычно на 3–4-й неделе от начала заболевания у 80 % больных. При этом в дистальных отделах конечностей и фаланг пальцев на фоне неизменной костной структуры проявляются множественные про-

светления без четких границ. При длительно протекающем процессе очаговый остеопороз сменяется диффузным. На рентгенограммах он представляется равномерной прозрачностью костной структуры, истончением кортикального слоя. Губчатая структура становится малоотчетливой, крупноячеистой или полностью теряет свой рисунок. Развившийся остеопороз имеет вид матового стекла. От остеопороза, вызванного иммобилизацией конечности, его отличает ярко выраженный характер и более короткий период развития. Для сравнения и установления степени остеопороза рекомендовано выполнение одновременной рентгенографии обеих голеней и стоп (предплечий и кистей), предпочтительно на одной пленке.

Для измерения минеральной плотности костной ткани применяют *двухэнергетическую рентгеноабсорбциометрию* (остеоденситометрия, денситометрия). Использование двухэнергетического спектра рентгеновского излучения позволяет компенсировать поглощение этого излучения мягкими тканями, что повышает точность исследования. В результатах денситометрии наиболее показателен индекс ВМД (минеральная плотность костной ткани), имеющий значение для прогнозирования исхода лечения СЗ. Современный рентгеновский остеоденситометр с помощью встроенных компьютерных программ позволяет, оценив искомый показатель плотности костной ткани, соотнести его с эффективностью лечения СЗ.

Ультразвуковую денситометрию (эходенситометрия) также используют для диагностики остеопороза и контроля эффективности терапии.

Включение *ультразвуковой доплерографии* в комплексное обследование больных обусловлено высокой информативностью данного метода в оценке состояния венозной системы, что крайне важно в лечении СЗ. Изучают гемодинамику магистральных сосудов конечностей. При этом качественную оценку осуществляют по данным визуального контроля внутрисосудистого кровотока, включающего такие параметры, как фазность, состоятельность клапанного аппарата, характер течения крови в сосудах (ламинарный или турбулентный). Количественную оценку проводят по результатам следующих показателей: площадь поперечного сечения сосуда, линейная и объемная скорость кровотока.

Исследование функционального состояния мышечного аппарата с помощью *электромиографии* позволяет объективно оценить клиническую картину, эффективность лечебных мер и косвенно судить о течении трофических процессов в пораженных тканях.

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). Эффективным критерием СЗ служит спектральный колебательный эквивалент нейрогенной дисрегуляции микрососудистого русла в красном канале ЛДФ — сочетанное снижение симпатических и доминирование сенсорных пептидергических влияний (диагностическая эффективность — ДЭ = 91,2 %). Другим ЛДФ-критерием служит увеличение показателя общего объемного кровотока в инфракрасном канале на 25 % и более по сравнению с контролем в первые 2 нед после возникшего перелома (ДЭ = 80,7 %); снижение или истощение рефлекторной симпатической вазоконстрикции в красном канале определяют по результатам дыхательной пробы (ДЭ = 79 %); термографическими критериями через 3–15 сут после перелома являются диффузность гипертермии ладонной поверхности кисти и пальцев на травмированной конечности (ДЭ = 86 %), гипертермия кожи дистальной фаланги II пальца кисти на 0,5 °С и более по сравнению с контролем (ДЭ = 80,7 %) [8].

Реовазографию сосудов конечностей и капилляроскопию применяют для оценки кровотока в мягких тканях конечностей [17].

Метод исследования *судомоторной активности* позволяет измерить количественные показатели функции потоотделения. Исследуют спонтанное, нормальное потоотделение в покое (*resting sweat output — RSO*) и судомоторную активность, вызванную ионофорезом холинэргика (*quantitative sudomotor axon reflex test — QSART*). Средние показатели RSO на гипотенаре, предплечье, голени и стопе составляют соответственно 0,54 (0,20–1,02), 0,09 (0,04–0,15), 0,11 (0,06–0,56) и 0,14 (0,03–0,56) мл/см². Разница считается значимой, когда асимметрия достигает 40 %. Ионофорез

10% ацетилхолина вызывает соматосимпатический ответ, связанный со стимуляцией соматических афферентов и симпатических эфферентов (QSART). Соматосимпатический ответ не регистрируется у здоровых людей. В среднем у 75% пациентов с симпатически поддерживаемыми болями этот ответ может регистрироваться. Соматосимпатический ответ имеет латенцию около 0,1–0,2 мин и является признаком симпатической дисфункции.

Лечение

Терапия рефлекторной (отраженной) боли является одной из сложных проблем травматологии, а ПТБС рассматривают как один из самых тяжелых синдромов, окончательно справиться с которым современными методами лечения практически невозможно [10].

Основной принцип при СЗ — комплексная терапия, что требует значительных усилий и терпения как от лечащего врача, так и от пациента. Лечебная схема при СЗ включает следующие компоненты: психоэмоциональную коррекцию, соблюдение режима и наличие должной иммобилизации, лечебную физкультуру, физиотерапию, медикаментозное лечение, гипербарическую оксигенацию, гравитационную терапию.

Психотерапия. Больные ПТБС всегда тяжело переживают свое состояние. Поэтому им необходимо объяснить особенности заболевания, значимость тех или иных лечебных мер, убедить их во временном характере имеющихся нарушений. Наилучшим образом на состоянии больного сказывается комбинированное (психофармакологическое и психотерапевтическое) воздействие [9].

- Терапия седативными препаратами (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики в малых дозах). Трициклические антидепрессанты и антидепрессанты-ингибиторы обратного захвата серотонина, тормозя обратный захват серотонина в синапсах ЦНС, усиливают нисходящие (серотонинергические) тормозные влияния на 5HT-рецепторы на уровне заднего рога спинного мозга, действуя таким образом и на центральную сенситизацию.
- Аутогенная тренировка (10–12 занятий в течение 2–3 нед) приводят к расслаблению мышц, равновесию между симпатической и парасимпатической стадией релаксации, повышению уровня осознания и перцепции, лучшей адаптации к болезни.
- Электросон-терапия (10–20 Гц, 0,2–0,6 мА) в сочетании с эриксоновским гипнозом оказывает седативное и анальгезирующее действие, вызывает у пациента состояние комфорта и купирует характерные для этой патологии нарушения сна.

Двигательный режим. На функцию конечности при нейродистрофии позитивно влияет рано начатая двигательная терапия. Она показана на всех стадиях заболевания, однако в остром периоде воздействие осуществляется лишь на контралатеральную конечность. В лечении больных с СЗ режим и иммобилизация занимают особое место на протяжении всего периода лечения. Недооценка этого может привести к ухудшению состояния больного, так как длительная некачественная иммобилизация конечности или отсутствие ее тогда, когда она показана, осложняет течение болезни.

В остром периоде показана кратковременная иммобилизация пораженной руки (ортез покоя). При лечении (особенно в начале заболевания) необходима иммобилизация съёмной гипсовой лонгетой на 12–14 дней, обеспечивающей среднее физиологическое или функционально выгодное положение. Двигательный режим расширяют постепенно, назначая лечебную гимнастику, направленную на релаксацию мышц и обеспечивающую хороший отток крови.

Наряду с упражнениями на релаксацию мышц, больные должны выполнять упражнения, стимулирующие кровообращение, улучшающие отток крови, мобилизующие суставы, укрепляющие мышцы. При переходе во вторую стадию рекомендуется осторожная пассивная гимнастика для суставов пальцев, вышивание и плетение, что способствует восстановлению координации, с отработкой бытовых движений рукой. Применяют тракции в переднезаднем, латерально-медиальном направлениях и пружинистые движения при положении кисти в наклонной плоскости. Помимо тра-

диционных упражнений, во второй стадии процесса используют так называемый динамический ортез, который представляет собой комплекс трех ортезов, применяемых в постоперативном ведении повреждений сухожилий сгибателей (ортез Клейнерта), сухожилий разгибателей (низкий профиль) и ортез покоя — так называемый «ортез 3 в 1». Пациент носит этот ортез 24 ч в сутки: ночью (в течение 12 ч) — ортез покоя, днем — попеременно, через каждый час — ортез сгибания, ортез покоя, ортез разгибания [9].

Лечебная физкультура — обязательная составная часть восстановительного комплекса. Назначение ЛФК позволяет целенаправленно влиять на динамику кровообращения, способствует сохранению двигательного стереотипа, активизирует метаболические процессы, предупреждает атрофию мышц и стойкие контрактуры, в связи с чем лечебная гимнастика должна быть ведущей формой терапевтического воздействия. Лечебная физкультура в восстановительном периоде направлена на решение двух основных задач:

- максимально возможное восстановление силы мышц путем занятий с методистами, упражнений на механоаппаратах, в бассейне и самостоятельных занятий;
- обучение больных статическим упражнениям, выполняемым в домашних условиях на этапе амбулаторного лечения.

Немедикаментозная терапия заключается в иглорефлексотерапии, микроиглотерапии, цзю-терапии, фармакопунктуры, сухой пунктуры, точечного массажа, магнитотерапии, МРТ электропунктуры, акупунктуры, нейростимуляции и т.д. В настоящее время в клиническую практику внедряется пунктурная физиотерапия (представляет собой объединение рефлексотерапии и физиотерапии), в основе действия которой лежит сложный нейрогуморальный механизм. У больных ортопедотравматологического профиля для лечения болевых и нейродистрофических синдромов чаще находят применение фоно-, магнито- и лазеропунктура. К преимуществам лазеропунктуры можно отнести быстроту, безболезненность и асептичность.

Физиотерапевтические процедуры назначают параллельно с занятиями лечебной физкультурой. Цели физиотерапии заключаются в уменьшении интенсивности болей, оптимизации репаративных процессов, укреплении мышц [18]. При ее проведении учитывают достаточно часто отмечаемую у больных с СЗ индивидуальную непереносимость процедур. Раздражающие процедуры — горячие ванны, парафин, интенсивная кинезиотерапия, активная редрессация, массаж (за исключением массажа рефлексогенных зон) — противопоказаны [9].

Криотерапия оказывает хорошее болеутоляющее и противоотечное действие в начале болезни. Под воздействием холода в результате временной блокады болевых рецепторов и за счет отведения тепла из поверхностных слоев кожи уменьшаются боли, отек, устраняются микроциркуляторные нарушения.

Периартериальная криосимпатодеструкция периферических артерий и локальное криотерапевтическое воздействие с медикаментозной коррекцией, выполненные с учетом степени компенсации организма, позволяют достичь коррекции вегетативного профиля и периферического кровотока в большинстве наблюдений [17].

Медикаментозную терапию широко используют для устранения болевого синдрома и симптоматического лечения. В связи с этим следует обратить внимание на результаты международного симпозиума «Развитие представлений о механизмах нейропатической боли: индивидуальный подход в оценке и лечении» (Стамбул, 29.06.2001), посвященного обсуждению механизмов патогенеза и методов лечения нейропатической боли. Материалы этого симпозиума были опубликованы в специальном выпуске *European Journal of Pain* [19, 20]. Важные данные по лечению комплексного регионарного болевого синдрома I типа представлены в обзорной статье Т. Forouzanfar и соавт. [21]. Авторы цитируемой работы провели анализ публикаций по данной проблеме в базах данных Cochrane, Pubmed, Embase, MEDLINE. По итогам анализа высококачественной была, в частности, признана работа R. L. Rauck и соавт. [22], в которой продемонстрирована эффектив-

ность эпидурального введения клонидина при лечении рефлекторной симпатической дистрофии. Высокая надежность результатов отмечена и в работе R.I. Verdugo и соавт. [23], показавших, что внутривенное введение фентоламина или фенилефрина при лечении рефлекторной симпатической дистрофии не дает положительного результата. Достоверные отрицательные результаты получены также в работах по лечению рефлекторной симпатической дистрофии посредством внутривенного введения резерпина [24], гуанетидина [25], дроперидола [26], кетансерина [27], локальной аппликации диметилсульфоксида (DMSO) [28].

Высокая степень надежности отмечена в исследованиях по лечению рефлекторной симпатической дистрофии кальций-регулирующими препаратами — клодроната [29], алендроната [30], кальцитонина [31]. Ненадежными признаны работы, в которых ранее декларировалась высокая эффективность преднизолона [32] и акупунктуры [33] при лечении КРБС I типа.

К заслуживающим доверия результатам была отнесена публикация, в которой отмечена значительная редукция болевого синдрома при использовании бретилияума для регионарной внутривенной симпатической блокады у пациентов с рефлекторной симпатической дистрофией [34].

Отмечена эффективность препаратов, сочетающих гидрохлорид трамадола и парацетамол: такие препараты обладают тройным центральным механизмом действия, благодаря чему они эффективны при болевом синдроме любого генеза (кроме психогенного) [35].

Медикаментозная терапия преследует цель облегчить состояние больного, избавить его от боли или уменьшить ее выраженность, что, в конечном итоге, позволяет назначить больному реабилитационный курс в полном объеме, в первую очередь ЛФК.

Симпатические блокады и местное обезболивание. В случае тяжелого болевого синдрома показано проведение новокаин-лидокаиновых блокад (футлярных, звездчатого ганглия) и инфильтрационной терапии (анестезии мышц общих сгибателей пальцев, введение лидазы, папаина в очаги нейроостеофиброза). При поражении нижних конечностей для прерывания симпатической рефлекторной дуги выполняют поясничную блокаду симпатического ствола.

При III стадии ПТБС в комплекс лечебного воздействия включают блокаду местными анестетиками с протеолитическими ферментами, ультразвуковую терапию, грязевые аппликации, радоновые ванны. В стадии устойчивой декомпенсации в периоде ремиссии показано санаторно-курортное лечение (радоновые ванны, грязи). ЛФК, массаж, ГБО, гравитационная терапия и физиотерапия показаны широко, но не в ранние сроки, эффективны упражнения в бассейне.

При СЗ для окисления недоокисленных продуктов обмена, накапливающихся в поврежденных тканях из-за гликолиза, необходима усиленная доставка кислорода, чего можно достичь кислородотерапией. Усилить эффект лечебного действия кислорода можно путем его ингаляции под повышенным давлением в барокамере.

Гравитационная терапия отличается выраженной патогенетической направленностью лечебного действия и имеет следующие преимущества:

- применение умеренных величин повышенной гравитации краниокаудального направления создает за счет действия центробежных сил дополнительный приток крови к нижним конечностям, обеспечивающий возросшие потребности костной ткани в пластическом и энергетическом материале в случаях их повреждения или патологических последствий;
- принудительное усиление кровоснабжения нижних конечностей увеличивает количество функционирующих сосудов и способствует их дополнительному росту в зоне трофических нарушений; это улучшает артериальное кровообращение, устраняет гипоксию тканей, индуцирует развитие костной ткани, что особенно важно при низкой ее регенераторной потенции (замедленная консолидация костных отломков, несращенный перелом, аваскулярная форма ложного сустава);
- увеличение массы тела при действии повышенной гравитации становится своеобразной статической нагрузкой, вызывающей раздражение нейрорецепторного аппарата мышечной ткани, вовлекая его в ответную реакцию; гипергравитация способствует нормализации про-

прицептивной чувствительности, что особенно важно для больных с патологией опорно-двигательного аппарата, поскольку при этом возникают выраженная гипокинезия и признаки атрофии мышц нижних конечностей.

Оперативные методы лечения ПТБС применяют лишь при поздней диагностике заболевания или полной неэффективности консервативных мер, когда сохраняется выраженный болевой синдром. К ним относятся блокада или экстирпация звездчатого симпатического узла II грудного позвонка и поясничная ганглионэктомия, периартериальная симпатэктомия подмышечной артерии, артрорез в функционально выгодном положении, корригирующая остеотомия и др.

Профилактика. Синдром Зудека — заболевание, которое лучше поддается профилактике, чем терапии. Профилактика этого заболевания строится на следующих принципах: адекватные экстренная помощь и адекватное обезболивание, полная репозиция отломков костей, достаточный срок их фиксации, ранняя физиотерапия, своевременная адекватная нагрузка, психопрофилактика.

Заключение

Синдром Зудека традиционно считался редко встречающейся патологией. К сожалению, частота развития этой патологии возрастает в последние годы. Этиология и патогенез заболевания остаются не до конца понятными. Множество методик консервативного лечения в различных комбинациях недостаточно ускоряют процесс выздоровления. Даже при благоприятном исходе лечения качество жизни пациента на протяжении нескольких месяцев страдает. В ряде случаев исход заболевания — это контрактура и неподвижность кисти и пальцев. Поскольку рука — основной инструмент человеческой жизнедеятельности, невозможность пользоваться этим инструментом на протяжении 3–4, а иногда 6 мес лечения — достаточно серьезное испытание для человека. В связи с этим актуален поиск и апробация новых методик лечения.

Дополнительная информация

Исследование не финансировалось каким-либо источником.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Литература/References

1. Ортопедия: Национальное рук. / Под ред. С. П. Миронова, Г. П. Котельникова. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008; 820 с. [Orthopedics: National Guide / Ed. S. P. Mironov, G. P. Kotelnikov. Moscow: GEOTAR-Media; 2008; 820 p. (in russ.)].
2. Кукушкин М. Л., Хитров Н. К. Общая патология боли. М.: Медицина, 2004; 144 с. [Kukushkin M. L., Khitrov N. K. General pathology of pain. M.: Medicine, 2004; 144 p. (in russ.)].
3. Цымбалюк В. И., Сапон Н. А. Классификация болевых синдромов. Doctor. 2003; (1): 11–13 [Tsybalyuk V. I., Sapon N. A. Classification of pain syndromes. Doctor. 2003; (1): 11–13 (in russ.)].
4. Каменев Ю. Ф. Классификация хронических болевых синдромов (по Ю. Ф. Каменеву). Гений ортопедии. 2004; (1): 147–149 [Kamenev Y. F. The classification of the chronic pain syndromes (according to Y. F. Kamenev). Genij Ortopedii. 2004; (1): 147–149 (in russ.)].
5. Данилов А. Современные подходы к лечению боли. Ссылка активна на 20.02.2020 [Danilov A. Modern approaches to the treatment of pain. Accessed February 20, 2020 (in russ.)]. http://medi.ru/doc/140348_3.htm
6. Stanton-Hicks M., Jänig W., Hassenbusch S., Haddock J. D., Boas R., Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonometry. Pain. 1995; 63 (1): 127–133. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(95\)00110-e](https://doi.org/10.1016/0304-3959(95)00110-e)
7. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. В. Л. Голубева. М.: МЕДпресс-информ; 2010; 336 с. [Pain syndromes in neurological practice / Ed. V. L. Golubev. M.: MEDpress-inform; 2010; 336 p. (in russ.)].
8. Крупаткин А. И., Голубев В. Г., Берглезов М. Л., Колосов В. Л., Меркулов М. В., Юлов В. В., Зейналов В. Т. Современная концепция посттравматического комплексного регионарного болевого синдрома. 2008. Ссылка активна на 20.02.2020 [Krupatkin A. I., Golubev V. G., Berglezov M. L., Kolosov V. L., Merkulov M. V., Yulov V. V., Zeinalov V. T. Modern concept of post-traumatic complex regional pain syndrome. Accessed February 20, 2020 (in russ.)]. <http://medbe.ru/materials/travmatologiya-i-ortopediya-obshchee/sovremennaya-kontseptsiya-posttravmaticheskogo-kompleksnogo-regionarnogo-bolevogo-sindroma>

9. Ягджян Г.В., Абрамян Д.О., Григорян Б.Э. Синдром Зудека: комплексный регионарный болевой синдром I типа. 2004. Ссылка активна на 20.02.2020 [Yagjyan G.V., Abrahamyan D.O., Grigoryan B.E. Sudeck Syndrome: A complex regional type I pain syndrome. Accessed February 20, 2020 (in russ.)]. <http://www.farfaa-salzburg.am/cme/met/Sudeck.pdf>
10. Николаева Е.В., Смбалян С.М., Абхази С.Д. Синдром Зудека с позиций медицинской экспертизы. 2009. Ссылка активна на 20.02.2020 [Nikolaeva E.V., Smbatyan S.M., Abkhazi S.D. Sudeck's syndrome from the standpoint of medical examination. Accessed February 20, 2020 (in russ.)]. <https://www.provrach.ru/article/1838-sindrom-zudeka-s-pozitsiy-meditsinskoj-ekspertizy>
11. Иоффе Д.И. Посттравматическая рефлекторная дистрофия конечностей с позиции врача-реабилитолога (обзор литературы). Травматол. и ортопед. России. 1996; (1): 77–81 [Ioffe D.I. Post-traumatic reflex dystrophy of the extremities from the perspective of a rehabilitologist (literature review). Traumatol. Orthoped. Russia. 1996; (1): 77–81 (in russ.)].
12. Прокин Б.М., Деденева Ж.Г. Некоторые аспекты медицинской реабилитации при синдроме Турнера–Зудека. Травматол. и ортопед. России. 1994. (1): 92–97 [Prokin B.M., Dedeneva Zh. G. Some aspects of medical rehabilitation in Turner-Sudeck syndrome. Traumatol. Orthoped. Russia. 1994. (1): 92–97 (in russ.)].
13. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Комплексный регионарный болевой синдром как вариант хронической нейропатической боли. Регулярные выпуски РМЖ. 2001; (25): 1152–1161 [Novikov A.V., Yakhno N.N. Integrated regional pain syndrome as a variant of chronic neuropathic pain. Regular issues of Rus. Med. J. 2001; (25): 1152–1161 (in russ.)].
14. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome. Amer. J. Med. 1947; 3 (4): 402–407. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(47\)90170-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(47)90170-8)
15. Gellman H., Nichols D. Reflex Sympathetic Dystrophy in the Upper Extremity. J. Amer. Acad. Orthopaed. Surg. 1997; 5 (6): 313–322. <https://doi.org/10.5435/00124635-199711000-00003>
16. Новиков А.В., Яхно Н.Н., Алексеев В.В. Комплексный регионарный болевой синдром при поражении периферических нервов: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Неврол. журн. 1999. 4 (5): 7–11 [Novikov A.V., Yakhno N.N., Alekseev V.V. Integrated regional pain syndrome with damage to peripheral nerves: clinical, pathogenetic and therapeutic aspects. Neurol. J. 1999. 4 (5): 7–11 (in russ.)].
17. Золотушкин М.Л. Лечение посттравматического комплекса регионарного болевого синдрома с применением криогенных технологий и медикаментозной коррекции: Автореф. дис. канд. мед. наук. Пермь, 2012. [Zolotushkin M.L. Treatment of post-traumatic complex of regional pain syndrome with the use of cryogenic technologies and drug correction: Abstract Diss. Cand. Sci. (Med.). Perm', 2012 (in russ.)].
18. Бейдик О.В., Шоломов И.И., Ромакина Н.А., Шоломова Е.И., Голобурдин Ю.В., Спицын А.И. Способ лечения дегенеративных заболеваний опорно-двигательного аппарата и посттравматических болевых синдромов: Патент РФ на изобретение № 2274472 / 16.09.2004. [Bejdiik O.V., Sholomov I.I., Romakina N.A., Sholomova E.I., Goloburdin Ju.V., Spitsyn A.I. Method for treating patients for degenerative locomotor apparatus diseases and posttraumatic pain syndromes: Patent RF for invention 2274472 / 16.09.2004 (in russ.)]. <https://www1.fips.ru/Archive/PAT/2006FULL/2006.04.20/DOC/RUNWC1/000/000/002/274/472/DOCUMENT.PDF>
19. Europ. J. Pain. 2002; 6 (suppl. B). <https://doi.org/10.1002/ejp.2002.6.issue-sb>
20. Кукушкин М.Л. Неврогенные болевые синдромы. По материалам, опубликованным в Европейском журнале боли (European journal of Pain) в 2002 г. Боль. 2003; 1 (1): 69–70 [Kukushkin M.L. Neurogenic pain syndromes. Based on materials published in the European Journal of Pain in 2002. Pain. 2003; 1 (1): 69–70 (in russ.)].
21. Forouzanfar T., Köke A.J. A., Kleef M., Weber W.E. J. Treatment of complex regional pain syndrome type I. Europ. J. Pain. 2002; 6 (2): 105–122. <https://doi.org/10.1053/eujp.2001.0304>
22. Rauck R.L., Eisenach J.C., Jackson K., Young L.D., Southern J. Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. Anesthesiology. 1993; 79 (6): 1163–1169. <https://doi.org/10.1097/0000542-199312000-00005>
23. Verdugo R.J., Ochoa J.L. Sympathetically maintained pain. Neurology. 1994; 44 (6): 1003. <https://doi.org/10.1212/wnl.44.6.1003>
24. Blanchard J., Ramamurthy S., Walsh N., Hoffman J., Schoenfeld L. Intravenous regional sympatholysis: A double-blind comparison of guanethidine, reserpine, and normal saline. J. Pain Symptom Manag. 1990; 5 (6): 357–361. [https://doi.org/10.1016/0885-3924\(90\)90030-n](https://doi.org/10.1016/0885-3924(90)90030-n)
25. McQuay H., Carroll D., Jadad A.R., Wiffen P., Moore A. Anticonvulsant drugs for management of pain: a systematic review. Brit. med. J. 1995; 311 (7012): 1047–1052. <https://doi.org/10.1136/bmj.311.7012.1047>
26. Kettler R.E., Abram S.E. Intravenous regional droperidol in the management of reflex sympathetic dystrophy: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. Anesthesiology. 1988; 69 (6): 933–935. <https://doi.org/10.1097/0000542-198812000-00020>
27. Bounameaux H.M., Hellems H., Verhaeghe R., Dequeker J. Ketanserin (5 HT₂-Antagonist) in Secondary Raynaud's Phenomenon. J. Cardiovas. Pharmacol. 1984; 6 (5): 975. <https://doi.org/10.1097/00005344-198409000-00037>
28. Zuurmond W.W.A., Langendijk P.N.J., Bezemer P.D., Brink H.E.J., Lange J.J., Loenen A.C. Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with DMSO 50% in a fatty cream. Acta Anaesthesiol. Scand. 1996; 40 (3): 364–367. <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1996.tb04446.x>

29. Varenna M., Zucchi F., Ghiringhelli D. et al. Intravenous clodronate in the treatment of reflex sympathetic dystrophy syndrome. A randomized, double blind, placebo controlled study. *J. Rheumatol.* 2000; 27 (6): 1477–1483.
30. Adami S., Fossaluzza V., Gatti D., Fracassi E., Braga V. Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann. Rheum. Dis.* 1997; 56 (3): 201–204. <https://doi.org/10.1136/ard.56.3.201>
31. Gobelet C., Meier J.-L., Schaffner W., Bischof-Delaloye A., Gerster J.-C., Burckhardt P. Calcitonin and reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Clin. Rheumatol.* 1986; 5 (3): 382–388. <https://doi.org/10.1007/BF02054258>
32. Christensen K., Jensen E. M., Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chirurg. Scand.* 1982; 148 (8): 653–655.
33. Kho K. H. The impact of acupuncture on pain in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain Clin.* 1995; 8 (1): 59–61.
34. Hord A. H., Rooks M. D., Stephens B. O., Rogers H. G., Fleming L. L. Intravenous regional bretylium and lidocaine for treatment of reflex sympathetic dystrophy: a randomized, double-blind study. *Anesth. et Analg.* 1992; 74 (6): 818–821. <https://doi.org/10.1213/00000539-199206000-00007>
35. Тулупов А. Н., Бесаев Г. М., Синенченко Г. И., Озеров В. Ф., Багдасарьянц В. Г. Посттравматический болевой синдром (синдром Зудека): Учеб.-метод. пособие. СПб.: Стикс; 2015; 33 с. [Tulupov A. N., Besaev G. M., Sinenchenko G. I., Ozerov V. F., Bagdasaryan V. G. Posttraumatic pain syndrome (Sudeck's syndrome): Educat. and methodol. guide. SPb.: Styx; 2015; 33 p. (in russ.)].

Статья поступила 01.03.2020 г.,
принята к печати 07.03.2020 г.

The article was received 01.03.2020,
accepted for publication 07.03.2020

Сведения о соавторах:

Г. И. Михнов, Центр остеопатии
доктора Коваленко (Самара), врач-osteопат

Information about co-authors:

Grigoriy I. Mikhnov, Center for Osteopathy
of Dr. Kovalenko (Samara), osteopathic physician