

DOI: 10.17238/issn2226-2016.2019.1.22-29

УДК 617.583

© Куляба Т.А., Корячкин В.А., Корнилов Н.Н., Бовкис Г.Ю., Сараев А.В., Расулов М.Ш., 2019

РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА) – ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.А. КУЛЯБА^{1,a}, В.А.КОРЯЧКИН^{3,b}, Н.Н. КОРНИЛОВ^{1,2,c}, Г.Ю. БОВКИС^{1,d}, А.В. САРАЕВ^{1,e}, М.Ш. РАСУЛОВ^{1,f}

¹ФБГУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург, 195427, Россия

²ГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, 191015, Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, 194100, Санкт-Петербург, Россия

Резюме: В статье представлены современные взгляды отечественных и зарубежных авторов на вопросы этиопатогенеза, диагностики и лечения одного из наименее изученных и трудно поддающихся лечению осложнений травм и оперативных вмешательств на коленном суставе - рефлекторной симпатической дистрофии (РСД) или комплексного регионарного болевого синдрома I типа (КРБС I типа). Цель обзора – ознакомить широкий круг травматологов-ортопедов с данным грозным осложнением для улучшения результатов его диагностики и лечения и сокращения количества ненужных повторных операций на коленном суставе.

Ключевые слова: коленный сустав, рефлекторная симпатическая дистрофия, комплексный регионарный болевой синдром I типа.

REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY (COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME TYPE I) – ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

KULYABA T.A.^{1,a}, KORYACHKIN V.A.^{3,b}, KORNILOV N.N.^{1,2,c}, BOVKIS G.Y.^{1,d}, SARAIEV A.V.^{1,e}, RASULOV M.S.^{1,f}

¹Department of Traumatology, Orthopedics and Disaster Surgery, Medical Faculty I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, 119991, Russia

²S.P. Botkin Moscow State Clinical Hospital, 125284, Moscow, Russia

Summary: The article presents modern views of domestic and foreign authors on the issues of etiopathogenesis, diagnosis and treatment of one of the least studied and difficult to treat complications of injuries and surgical interventions on the knee joint - reflex sympathetic dystrophy (RSD) or complex regional pain syndrome type I (CRPS type I). The purpose of the review is to familiarize practicing orthopaedic surgeons with this challenging complication in order to improve the results of its diagnosis and treatment and to reduce the number of unnecessary repeated operations on the knee joint.

Key words: knee joint, reflex sympathetic dystrophy, complex regional pain syndrome type I.

Введение

Рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД) или комплексный регионарный болевой синдром I типа (КРБС I типа) - это болевой синдром, развивающийся в следствие травм или оперативных вмешательств в области коленного сустава, сопровождающийся чувствительными, двигательными и вегетативно-трофическими расстройствами, выраженность которых не пропорциональна силе повреждающего фактора. РСД (КРБС I типа) как осложнение возникает у 0,5-2% пациентов после хирургических вмешательств на коленном суставе, у 0,8% синдром провоцируется артроскопией, около 10% больных указывают на незначительную травму с последующей иммобилизацией конечности и около 10% отрицают какое-либо внешнее воздействие

[1,2,3]. Женщины подвержены развитию КРБС I типа в три-четыре раза чаще мужчин [4]. К факторам риска развития КРБС относятся непосредственно сама травма (независимо от ее степени и тяжести) и иммобилизация конечности на фоне генетической предрасположенности пациента [5,6].

Основная часть

Термин «рефлекторная симпатическая дистрофия» предложен в 1946г. J. Evans, другими встречающимися в зарубежной литературе названиями заболевания являются “disuse” остеопороз, альгодистрофия, атрофия Зудека. комплексный регионарный болевой синдром [7]. В 1993г. решением международной ассоциации по изучению боли (IASP, The International Association for the

^a E-mail: taraskuliaba@mail.ru

^b E-mail: vakoryachkin@mail.ru

^c E-mail: drkornilov@hotmail.com

^d E-mail: dr.bovkis@mail.ru

^e E-mail: saraeff@mail.ru

^f E-mail: Magomed93r@yandex.ru

Study of Pain) термин РСД был признан не в полной мере отвечающим сущности происходящих в организме патологических процессов и заменён на КРБС I типа. Кроме КРБС I типа вместо ранее существовавшего названия каузалгия было предложено выделить КРБС II типа. Различия между КРБС двух типов представлены в таблице 1.

Таблица 1

Различия между КРБС I и II типа

КРБС I типа	КРБС II типа
Наличие провоцирующих факторов, иммобилизация конечности	Повреждение нерва
Продолжительная боль, гипералгезия при которой выраженность боли не пропорциональна воздействию провоцирующего фактора	Продолжительная боль, гипералгезия после повреждения нерва, не ограниченная только зоной иннервации повреждённого нерва
Отёк, изменение кровообращения и цвета кожи, её t° выше на 1,1° других участков тела, или ненормальная сосудистая реакция в области боли	Отёк, изменение кровообращения и цвета кожи, её t° выше на 1,1° других участков тела, или ненормальная сосудистая реакция в области боли
Исключены другие причины которые могли бы объяснить степень выраженности боли и дисфункции	Исключены другие причины которые могли бы объяснить степень выраженности боли и дисфункции

Как видно из таблицы 1, клинические проявления КРБС I и II типов одинаковы и оба эти состояния отличаются только по этиологии. Истинная причина данной патологии не установлена, но большинство исследований указывают на то, что она стимулируется расстройством симпатической нервной системы [8]. Типичные болевые импульсы поступают через афферентные нервные волокна в центральную нервную систему, у пациентов с генетически или психологически предрасполагающим статусом вместо «рассеивания» боль формирует порочный круг и симптомы продолжают вызывая изменение кровообращения, состояния афферентных нервных волокон, патологическое фибрирование мышц и другие патофизиологические изменения [8,9,0].

Диагностика КРБС I типа (РСД). Выделяют три стадии развития и течения КРБС I типа, проявляющиеся соответствующими клиническими и рентгенологическими симптомами (таблица 2).

Таблица 2

Клинико-рентгенологические стадии развития и течения КРБС I типа

Стадия	Длительность (мес)	Клинические симптомы	Рентгенологические признаки
Острая	0-3	Горячая, красная, отёчная конечность, боль и жжение, холод бесполезен, переходящая потливость, нестойкая контрактура, кожная гиперчувствительность	Нормальные рентгенограммы, может повышаться накопление изотопа при радио-изотопном сканировании

Дистрофическая	3-6	Холодная, цианотичная, отёчная конечность, фиксированная контрактура, фиброз, синовит	Субхондральная остеопения бедра и надколенника на аксиальных рентгенограммах, может повышаться накопление изотопа
Атрофическая	6-12	Потеря волосяного покрытия, ногтей, кожные складки, стойкая контрактура, слабость мышц	Деминерализация костей

Основным клиническим симптомом КРБС I типа является выраженная, продолжающаяся длительное время, не купируемая боль, не пропорциональная спровоцировавшей её травме или тяжести хирургического вмешательства. Боль сопровождается нарушениями чувствительности (гипералгезия в 100%, аллодиния – в 30% случаев), вегетативно-трофическими расстройствами, отеком, локальным изменением окраски кожных покровов и температуры [11]. Более половины больных отмечают нарушение потоотделения, изменение скорости роста ногтей и волос, у трех четвертей пациентов развиваются расстройства движений в виде брадикинезии и акинезии пострадавшей и непораженной конечностей [12]. Совокупность данных не специфических симптомов должна насторожить хирурга. Комплексное клиническое, лабораторное и лучевое (рентгенография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография) обследование должно исключить все другие причины, способные провоцировать сходные клинические симптомы, только после этого можно установить диагноз КРБС [5,11].

Характер и интенсивность болевого синдрома меняется в процессе развития заболевания. На первой стадии боль носит ноющий, ломящий, пульсирующий, жгучий характер, усиливается при перемене погоды и под действием тепловых раздражителей, волнении пациента, пальпация конечности и движения провоцируют ее обострение. Без лечения боль становится постоянной и вынуждает пациента фиксировать конечность повязкой, она может охватывать всю конечность, распространяясь на пораженную половину тела. Сохранение выраженного болевого синдрома даже в период иммобилизации конечности, частую, указывает на возникновение и развитие КРБС [1]. К болевым ощущениям присоединяются вазомоторные нарушения в виде массивного, вначале тестообразного, затем плотного отека стопы и нижней трети голени, гиперемии кожных покровов.

Во второй стадии наряду со снижением интенсивности болевого синдрома появляется и постепенно нарастает ригидность суставов стопы, формируются контрактуры межфаланговых суставов. Первоначальная гиперемия кожи сменяется ее бледностью или цианотичностью, гипертрофией или атрофией, потерей эластичности, сухостью, глянцевиостью [5].

В третьей стадии наступает атрофия тканей конечности, выраженные контрактуры и фиброзные анкилозы существенно ограничивают или делают невозможными движения в суставах [1,12].

Для всех стадий КРБС характерны четко выраженные невротические расстройства: эмоциональная неустойчивость, возбу-

димось, нарушение сна, сомнение в выздоровлении, возникновение суицидальных мыслей и склонность к депрессии - последняя отмечается у 31-96% пациентов [13].

Психологические изменения личности при прогрессировании заболевания и переходе острой боли в хроническую развиваются в три этапа [4,14].

- на первом этапе преобладают естественные эмоциональные реакции, связанными с восприятием боли – страх, тревога, беспокойство;

- второй этап, развивающийся при сохранении болевого синдрома, проявляется поведенческими и психологическими реакциями в виде депрессии (ощущение беспомощности) и стресса (раздражительность и соматизация), обусловленными постоянным дискомфортом, безысходностью и чрезмерным вниманием к боли, ставшей доминантой в жизни пациента;

- на третьем этапе пациент окончательно принимает роль больного: психологические нарушения формируют так называемое болевое поведение – он начинает избегать исполнения своих обычных семейных, профессиональных и социальных обязательств.

При рентгенологическом и КТ обследовании определяют нормальное положение компонентов эндопротеза, что позволяет исключить механические причины болевого синдрома, локальный или распространённый остеопороз метаэпифизов бедренной или большеберцовой костей, изолированный остеопороз надколенника [13].

При термографии диагностически значимо повышение температуры кожи более 1,1° в области оперированного сустава. Для диагностики и объективного контроля за лечением используют инфракрасную компьютерную видеотермографию, демонстрирующую существенное превышение показателей по сравнению с противоположной стороной [15].

Радиоизотопное сканирование с использованием Технеция-99 у ряда пациентов позволяет определить повышенное накопление изотопа в области коленного сустава, однако данная методика обладает низкой чувствительностью и специфичностью при диагностике КРБС. МРТ позволяет определить наличие выпота в суставе и может быть использована, в основном, для исключения других причин болевого синдрома [14].

Классическими тестами, подтверждающим диагноз КРБС, являются блокада поясничных симпатических узлов или эпидуральная анестезия, приводящие к временному существенному снижению болевого синдрома. Данные методики используются как с диагностической, так и лечебной целью.

В 2004 г. в Будапеште согласительная рабочая группа рекомендовала диагностические критерии, получившие название будапештских (таблица 3).

Для диагностики КРБС необходимо наличие двух из четырех критериев.

В ортопедии и травматологии для диагностики КРБС широкое распространение получили критерии Велдмана и Аткинса (таблица 4).

Таблица 3

Будапештские критерии КРБС [16]

Критерии	Признаки
Критерий 1	Длительная боль, несоразмерная полученному повреждению
Критерий 2	Наличие хотя бы одного из четырех симптомов: - сенсорные: гипералгезия и/или аллодиния, - вазомоторные: признаки температурной асимметрии и/или изменения окраски кожных покровов и/или ее асимметрии, - судомоторные: отек и/или изменения потоотделения и/или асимметрия потоотделения, - моторные/трофические: уменьшение объема движений и/или развитие двигательной дисфункции (слабость, тремор, дистония) и/или трофические изменения (волос, ногтей, кожи)
Критерий 3	Наличие по крайней мере одного признака из следующих: - сенсорные: гипералгезия (булавочные пробы) и/или аллодиния (при легком прикосновении и/или глубоком нажатии и/или движении сустава); - вазомоторные: температурная асимметрия и/или изменения окраски кожных покровов и/или ее асимметрия, - судомоторные: отек и/или изменения потоотделения; - моторные/трофические: уменьшение объема движений и/или двигательной дисфункции (слабость, тремор, дистония) и/или трофические изменения (волос, ногтей, кожи)
Критерий 4	Нет другого диагноза, объясняющего указанные признаки и симптомы

Таблица 4

Диагностические критерии КРБС в ортопедии*

Критерии Veldman P.H. [17]	Критерии Atkins R.M. [18]
1. У пациента имеется не менее четырех из пяти симптомов: - необъяснимая боль диффузного характера, - разница цвета кожи по сравнению с контрлатеральной конечностью, - диффузный отек, - разница кожной температуры по сравнению с контрлатеральной конечностью, - ограниченная амплитуда движения. 2. Отмечается появление или прогрессирование указанных признаков. 3. Распространение указанных выше признаков за пределы области первичного поражения.	1. Беспричинная боль жгучего характера, аллодиния и гиперпатия. 2. Теплая гиперемированная сухая или холодная цианотичная влажная кожа. В обоих случаях – градиент температуры между конечностями. 3. Отек. 4. Ограничение подвижности суставов, связок и мягких тканей, развитие контрактуры, дистрофия ногтей.

* Диагноз исключается при наличии состояния, которое могло бы объяснить вышеуказанные симптомы.

Лечение КРБС I типа

Основной целью лечения КРБС является функциональное восстановление пораженной конечности. Для этого Goebel A.

[19] был предложен индивидуальный, интегрированный междисциплинарный подход, включающий четыре основных компонента: образование, реабилитацию, психологическую поддержку и медикаментозное лечение.

Ghai B., Dureja G.P. выделили пять основных целей лечения [20]:

- 1) подтверждение окончательного диагноза;
- 2) целеустремленность и агрессивность в проводимом лечении;
- 3) постоянно оценивать изменения, происходящие в клиническом и психологическом статусе пациента;
- 4) быть последовательным в своих взглядах на диагноз и лечение;
- 5) стремиться к максимальному снижению болевого синдрома и функциональным улучшениям.

На первом этапе лечение в основном направлено на уменьшение острой боли за счет качественной анальгезии и «пассивных» методик физиотерапии (вытяжение, тепло, лед), а также психологических внушений о преодолении острой боли.

Второй этап, наряду с адекватной анальгезией, включает реабилитационные мероприятия, нацелены на возвращение пациента к привычному образу жизни, профилактику стойкой утраты трудоспособности и развитие психологических барьеров, препятствующих возврату к трудовой деятельности. Если процесс выздоровления затягивается, то больному требуется специализированная психологическая помощь.

На третьем этапе комплексное, индивидуализированное интенсивное лечение требуется пациентам со стойкой нетрудоспособностью. Мероприятия второго этапа дополняются назначением антидепрессантов, увеличением интенсивности медикаментозной и физиотерапии, обязательной психотерапевтической помощью [14][19].

Функциональное восстановление больных КРБС достигается сочетанием лечебной физкультуры и трудотерапии, постепенным увеличением амплитуды движений в суставах и двигательной активности пациентов, моделирующей профессиональные навыки. Физиотерапевтические процедуры (электротерапия, массаж, мануальная терапия) направлены на уменьшение боли, отека конечности, температуры кожи, увеличение мобильности суставов [20].

Недорогим и доступным методом лечения КРБС является зеркальная терапия, она проводится в остром периоде для ранней реабилитации в стационаре или амбулаторно [21].

Фармакотерапия КРБС. Пациенты с КРБС I типа нуждаются в снижении интенсивности болевого синдрома, что стимулирует их активное участие в физиотерапевтическом лечении. Nempenstall K. с соавторами [22] проанализировав результаты клинического применения антиконвульсантов, трициклических антидепрессантов, кортикостероидов, бисфосфонатов, кальцитонина, опиоидов, адrenoблокаторов, капсаицина и других медикаментов, пришли к выводу, что препаратам с доказанной эффективностью являются кортикостероиды, противосудорожные, бисфосфонаты и кетамин. Анализ данных литературы показывает, что в большинстве случаев хороший эффект достигается сочетанием рациональной комбинированной медикаментозной терапии с реабилитационными мероприятиями [23].

Кортикостероиды уменьшают капиллярную проницаемость и стабилизируют базальную мембрану, таким образом, снижая местное воспаление. На ранних сроках КРБС пульс-терапия стероидами (60-80 мг/сут. в течение 2 недель) показала существенную эффективность. При остром течении заболевания преднизолон, назначаемый внутрь по 10 мг 3 раза в день, улучшал клиническое состояние у 75% пациентов, тем не менее при снижении дозы кортикостероидов интенсивность боли возвращалась к исходной. Внутривенная регионарная анестезия метилпреднизолоном с лидокаином продемонстрировала хорошие результаты у 20 из 24 пациентов при использовании в течение 6 месяцев от начала заболевания, применение кортикостероидов у больных с большей продолжительностью КРБС оказалось мало эффективным [24]. Следовательно глюкокортикоиды можно рекомендовать перорально короткими курсами на ранних стадиях заболевания при выраженном воспалительном процессе. Длительное использование препаратов этой группы не безопасно из-за вероятности развития тяжелых побочных эффектов.

Противосудорожные средства обеспечивают значительный положительный эффект через восемь недель после начала лечения [25]. Одними из наиболее эффективных и часто используемых препаратов для лечения КРБС является габапентин, назначаемый по 300 мг на ночь с увеличением дозы на 300 мг в неделю вплоть до максимальной, составляющей 3600 мг. Прегабалин (лирика) назначается внутрь по 150 мг/сут., через 3-7 дней дозу увеличивают до 300 мг/сут., для достижения максимального эффекта и при нормальной переносимости препарата еще через 7 дней ее доводят до максимальной - 600 мг/сут. Длительность приема прегабалина составляет 8-13 недель.

В нашей стране наиболее распространенным препаратом является тебантин, поэтому мы сочли целесообразным привести схему его терапевтического курса при КРБС (Таблица 5).

Таблица 5

Схема подбора суточной дозы тебантина

	Начало лечения			Подбор эффективной дозы		
	1 день	2 день	3 день	4-6 день	7-10 день	11-14 день
Суточная доза, мг	300	600	900	1200	1500	1800
Утро			+	+	+	++
День		+	+	+	++	++
Вечер	+	+	+	++	++	++

При выраженном некупируемом болевом синдроме назначают *наркотические анальгетики* [22].

В составе комплексной медикаментозной терапии в ранних и поздних стадиях КРБС рекомендовано назначение *бисфосфонатов*. Повышая минеральную плотность костей и уменьшая остеопороз, бисфосфонаты способствуют снижению воспаления, уменьшению интенсивности боли, степени отека и увеличению двигательной активности [26]. Традиционно назначают алендронат (фосамакс) внутрь по 40 мг ежедневно в течение 8 недель или в виде внутривенной инфузии (7,5 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида) ежедневно в течение 3-х

дней, клондронат (бонефос) по 300 мг внутривенно в течение 10 дней, памидронат (памифос) 60 мг внутривенно однократно.

Кетамин, блокируя NMDA-рецепторы, уменьшает область гипералгезии и интенсивность хронической боли [27]. Кетамин перорально назначают в начальной дозе по 10 мг 4 раза в день с увеличением на 5-10 мг ежедневно. Максимальная суточная доза – 100 мг. Поскольку препарат обладает чрезвычайно горьким вкусом, его разводят в сладком соке. При парентеральном введении максимальная суточная составляет 600 мг в день.

Отсутствие эффекта от применения стандартных методов лечения служит показанием для длительного – в течение 5 дней – *кетаминного наркоза*. Кетамин назначается в дозе 7 мг/кг*ч в сочетании с 0,15-0,4 мг/кг*ч мидазолама и 100 мкг клонидина [28]. R.T. Kiefer с соавторами [28] добились полного купирования болевого синдрома у 10 из 20 больных применив кетаминный наркоз, что позволило пациентам вернуться к нормальной жизни и отказаться от анальгетических препаратов при сроке наблюдения более 5 лет.

Антидепрессанты. Анальгетический эффект препаратов этой группы обусловлен их действием на серотонинэргические и норадренэргические тормозящие пути. Начальная суточная доза amitриптилина при приеме внутрь составляет 50-75 мг (25 мг в 2-3 приема), затем дозу постепенно увеличивают на 25-50 мг до получения желаемого эффекта. Оптимальная суточная терапевтическая доза составляет 150-200 мг (максимальная часть дозы принимается на ночь) [14][19][29].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). При умеренных болях в сочетании с вегетативными нарушениями и отеком целесообразно проведение короткого (2-3 недели) курса лечения НПВП (ибупрофен, вольтарен, мовалис). При интенсивных болях применение этих препаратов малоэффективно. Простые анальгетики (парацетамол, аспирин) уменьшают интенсивность боли лишь на время их приема [29].

Опиаты. В исследовании M. de Mos с соавторами (2009), основанном на лечении 102 пациентов с КРБС установлено, что на ранних стадиях существенного снижения интенсивности болевого синдрома при назначении морфина по сравнению с плацебо не выявлено, а частота побочных эффектов была на порядок выше [30]. На основании этого авторы ставят под сомнение целесообразность назначения опиатов у данной категории больных. Серьезные исследования эффективности других опиоидов кроме морфина для лечения КРБС отсутствуют.

Кальцитонин обладает анальгезирующим эффектом за счет выброса β -эндорфинов, а также способствует предотвращению прогрессирования остеопороза. Тем не менее авторы систематического обзора, включающего более 40 публикаций, утверждают, что доказательства эффективности кальцитонина при КРБС отсутствуют [23].

Миорелаксанты. Обладающий миорелаксирующим действием баклофен теоретически может быть полезным для лечения КРБС, однако в настоящее время нет достаточных научно обоснованных и практических доказательств эффективности его применения [29].

Средства для наружного применения. При аллодинии наиболее часто используются пластыри с 5% лидокаином и крем

ЭМЛА [12]. На ранних стадиях КРБС при наличии выраженного воспалительного компонента показана эффективность диметилсульфоксида. При холодной с цианотичным оттенком коже отмечено положительное действие N-ацетилцистеина.

Медикаменты других групп. При явлениях отека, цианотичности кожных покровов конечности показано назначение препаратов, улучшающих венозный отток (троксевазин 900 мг/сут., гливенол 1200 мг/сут., эскузан 2—3 драже в сутки) и вазодилаторов – тадалафил (сиалис) по 20 мг в день (курс 12 недель). В комплексе терапии КРБС целесообразно применение витаминов (С и В), стимуляторов трофических и регенеративных процессов (румалон, алоэ, АТФ, ФИБС), анаболических гормонов (нероболит, ретоболит в дозировке 1,0 мл внутримышечно с недельным интервалом по 5-6 инъекций на курс лечения), препаратов улучшающих капиллярно-тканевый обмен (компламин, галидор, солкосерил, актовегин) [31][19][23].

Регионарные блокады. Блокады могут иметь положительный эффект у ограниченного числа больных, так как симпатически поддерживаемая боль имеется только у 10 % из них [29]. Кохрановский обзор показывает низкое качество доказательств эффективности в снижении интенсивности боли блокады звездчатого ганглия или поясничной симпатической блокады местным анестетиком [12].

Ряд авторов отдают предпочтение региональной эпидуральной блокаде путем введения через установленный катетер бупивакаина и наркотических анальгетиков пролонгированной до одной недели [32]. Во время действия блокады необходимо проводить интенсивное реабилитационное лечение, в том числе закрытую ручную редрессацию при выраженном рубцово-спаечном процессе в суставе. Так как эпидуральное введение препаратов может сопровождаться снижением артериального давления и нарушением мочеиспускания, то в период лечения показана госпитализация пациента в стационар.

Для лечения КРБС I типа предложена спинномозговая стимуляция стимуляторами спинного мозга и помпами для введения медикаментов – положительный результат отмечен через 6, 12 и 24 месяцев [33]. M.A. Kemler с соавторами (2004) представили положительные результаты использования данной методики у 36 пациентов через 2 года после её применения [34].

Если блокада поясничных симпатических узлов приводит к стойкому терапевтическому эффекту, но после окончания её воздействия наступает рецидив, то могут быть поставлены показания к симпатэтомии. Тем не менее, спустя несколько недель или месяцев симптомы заболевания могут рецидивировать и сопровождаться выраженным болевым синдромом в области бедра – так называемый синдром «больного бедра» [34][35].

Внутривенная блокада симпатических нервных узлов является не только диагностической, но, зачастую, и существенной лечебной процедурой – снижение боли отмечается уже после первой процедуры, количество которых не должно превышать шести [35]. Для блокады симпатических нервных узлов используют внутривенное введение бретилиума или смесь клонидина 1 мг/кг с 0,5% лидокаином. После наступления положительного эффекта необходимо начинать физиотерапевтические мероприятия.

Нефармакологические методы

Стимуляция спинного мозга эффективно устраняет боль, но со временем болеутоляющее действие снижается [36]. Чрезкожная нейростимуляция показана в ситуациях, когда боль ограничена одним дерматомом – под её воздействием выделяются эндорфины, снижающие интенсивность болевого синдрома [37]. Электроакупунктура обеспечивает уменьшение боли и выполняется с частотой менее 10 Гц в течение 20 минут.

Ампутация. Ряд опубликованных работ указывают на эффективность ампутации пораженной конечности. Так Н.К. Krans-Schreuder с соавторами показали, что из 21 пациента с КРБС 20 подтвердили улучшение качества жизни после ампутации, при этом рецидив заболевания отмечен в 25% наблюдений [38]. По данным Isakov E. с соавторами у двух из 164 пациентов продолжала сохраняться боль в отсутствующей конечности [39].

Профилактика. Для профилактики КРБС показана эффективность витамина С. Препарат назначается в дозе 500 мг в сутки за два дня до операции и в послеоперационном периоде в течение 50 дней [40].

Психотерапия. Продолжительно сохраняющиеся симптомы заболевания и низкая эффективность проводимого лечения требуют участия в лечебном процессе психотерапевта. Целью психотерапии является развитие способности больного контролировать боль, активно участвовать в ее лечении, а также в мероприятиях по реабилитации. Психотерапию необходимо начинать с 6-8 недели после начала развития заболевания [41].

В нескольких исследованиях психологического воздействия на больных КРБС показаны преимущества когнитивно-поведенческой терапии, обучения релаксации с биологической обратной связью и семейного воспитания [12].

Ревизионное вмешательство на коленном суставе является последним этапом лечения пациента и только при установленной внутрисуставной причине его дисфункции так как любая операция может усилить выраженность симптомов заболевания. К операции следует приступать достигнув эффективного контроля над болевым синдромом и поддерживать его на протяжении всего послеоперационного периода.

Прогноз. КРБС существенно влияет на качество жизни больных и может сохраняться на протяжении десятилетий. Большая часть пациентов (около 80%) на пике заболевания нетрудоспособны и только 27% могут вернуться к полноценной жизни [42]. При правильном лечении число благоприятных исходов с полным восстановлением функций составляет 25-30%. Лечение эффективно, если КРБС развивается после переломов костей (91%) и вывихов суставов (78%). КРБС другой этиологии излечивается реже (до 55% случаев). У 25-40 % пациентов заболевание длится более 2 лет и оставляет осложнения в виде контрактур, анкилозов, потери мышечной силы, хронической боли и психологических отклонений.

Заключение

Таким образом, наиболее перспективным является комплексный подход в терапии болевого синдрома с учетом ведущих патогенетических механизмов, лежащих в основе формирования заболевания, и применение современных лекарственных

средств, позволяющих в короткий срок значительно повлиять на патологический процесс и уменьшить страдания пациента. Ревизионное вмешательство редко приводит к уменьшению боли и улучшению функциональных результатов, оно допустимо только при установленном внутрисуставном источнике болевого синдрома.

Список литературы/References

1. Cooper D.E., DeLee J.C. Reflex sympathetic dystrophy of the knee. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 1994, V. 2, p. 79.
2. de Mos M., de Bruijn A.G., Huygen F.J., Dieleman J.P., Stricker B.H., Sturkenboom M.C. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain*, 2007, 129, pp.12-20. DOI: 10.1016/j.pain.2006.09.008.
3. Sandroni P., Benrud-Larson L.M., McClelland R.L., Low P.A. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain*, 2003, 103, pp.199-207.
4. van Bussel C.M., Stronks D.L., Huygen F.J. Complex regional pain syndrome type I of the knee: a systematic literature review. *Eur J Pain*, 2014, Jul 18(6), pp.766-73. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2013.00434.x
5. Marinus J., Moseley G.L., Birklein F., Baron R., Maihöfner C., Kingery W.S., van Hilten J.J. Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Lancet Neurol*, 2011, 10, pp.637-648. DOI: 10.1016/S1474-4422(11)70106-5.
6. Liu S.S., Buvanendran A., Rathmell J.P. [et al.]. Predictors for moderate to severe acute postoperative pain after total hip and knee replacement. *International Orthopaedics*, 2012, 36(11), pp.2261-2267. DOI: 10.1007/s00264-012-1623-5.
7. Katz M.M., Hungerford D.S. Reflex sympathetic dystrophy affecting the knee. *J. Bone Joint Surg.*, 1987, V. 69 Br, p.797.
8. van der Laan L., ter Laak H.J., Gabreels-Festen A. Complex regional pain syndrome type I: Pathology of skeletal muscle and peripheral nerves. *Neurology*, 1998, V.51, p. 20.
9. Parkitny L., McAuley J.H., Di Pietro F., Stanton T.R., O'Connell N.E., Marinus J., van Hilten J.J., Moseley G.L. Inflammation in complex regional pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 2013, 80, pp.106-117. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31827b1aa1.
10. Иваничев Г.А., Абашев А.Р., Старосельцева Н.Г., Сафиуллина А.А. Комплексный регионарный болевой синдром — новые подходы в оценке механизмов развития // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева. 2013. т. 45. № 3. С. 10-20. [Ivanichev G.A., Abashev A.R., Starosel'ceva N.G., Safiullina A.A. Kompleksnyj regionalnyj bolevoj sindrom – novye podhody v ocenke mekhanizmov razvitiya. *Nevrologicheskij vestnik im. V. M. Bekhtereva*, 2013, T. 45, № 3, pp.10-20. [In Russ].
11. Birklein F. Complex regional pain syndrome. *J Neurol*, 2005, 252, pp. 131-138. DOI: 10.1007/s00415-005-0737-8.
12. O'Connell N.E., Wand Benedict M., McAuley J., Marston L., Moseley G.L.. Interventions for treating pain and disability in adults with complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 4, CD009416. DOI: 10.1002/14651858.CD009416.pub2.
13. Goh E.L., Chidambaram S., Ma D. Complex regional pain syndrome: a recent update. *Burns & Trauma*, 2017, 5, p. 2. DOI: 10.1186/s41038-016-0066-4.
14. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Клименко А.А. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Клименко А.А. Комплексный региональный болевой синдром — клиника, диагностика, лечение // Клиницист. 2013. 1. 41-46. [Shostak N.A., Pravdyuk N.G., Klimentenko A.A. Kompleksnyj regional'nyj bolevoj sindrom – klinika, diagnostika, lechenie. *Klinicist*, 2013, 1, pp. 41-46. [In Russ].

15. Huygen F.J., Niehof S., Klein J., Zijstra F.J. Computer-assisted skin videothermography is a highly sensitive quality tool in the diagnosis and monitoring of complex regional pain syndrome type I. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2004, V. 91, p. 516. DOI: 10.1007/s00421-003-1037-6.
16. Harden R.N., Oaklander A.L., Burton A.W., Perez R.S., Richardson K., Swan M., Barthel J., Costa B., Graciosa J.R., Bruehl S. Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition. *Pain Med.*, 2013, 14, pp. 180-229. DOI: 10.1111/pme.12033
17. Veldman P.H., Reynen H.M., Arntz I.E., Goris R.J. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet.*, 1993, 342(8878), pp.1012-16.
18. Atkins R.M. Principles of Complex Regional Pain Syndrome. In: Bucholz R, Rockwood, Green (eds). *Fractures in Adults*. 7th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2011. p. 2174.
19. Goebel A. Management of adult patients with long-standing complex regional pain syndrome. *Pain Manag.*, 2013 Mar, 3(2), pp.137-46. DOI: 10.2217/pmt.13.2.
20. Ghai B., Dureja G.P. Complex regional pain syndrome: A review. *J. Postgrad. Med.*, 2004, V. 50, p.300.
21. Cacchio A., De Blasis E., Necozone S., di Orio F., Santilli V. Mirror therapy for chronic complex regional pain syndrome type 1 and stroke. *N Engl J Med.*, 2009 Aug, 361(6), pp.634-6. DOI: 10.1056/NEJMc0902799.
22. Hempenstall K., Nurmikko T.J., Johnson R.W., A'Hern R.P., Rice A.S. Analgesic therapy in postherpetic neuralgia: A quantitative systematic review. *PLoS Med.*, 2005, 2e, p.164. DOI: 10.1371/journal.pmed.0020164
23. Tran D.Q., Duong S., Bertini P., Finlayson R.J. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. *Can J Anaesth.*, 2010, 57(20), pp. 149-166. DOI: 10.1007/s12630-009-9237-0.
24. Tountas A.A., Noguchi A. Treatment of posttraumatic reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS) with regional intravenous blocks of corticosteroid and lidocaine: a retrospective review of 17 consecutive cases. *J Orthop Trauma.*, 1991, 5, pp. 412-419.
25. Serpell M.G. Gabapentin in neuropathic pain syndromes: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain.*, 2002, 99, pp.557-9.
26. Cossins L., Okell R.W., Cameron H., Simpson B., Poole H.M., Goebel A. Treatment of complex regional pain syndrome in adults: a systematic review of randomized controlled trials published from June 2000 to February 2012. *Eur J Pain.*, 2013 Feb, 17(2), pp.158-73. DOI: 10.1002/j.1532-2149.2012.00217.x.
27. Correll G.E., Maleki J., Gracely E.G. Subanesthetic ketamine infusion therapy: A retrospective analysis of a novel therapeutic approach to complex regional pain syndrome. *Pain Med.*, 2004, V. 5, p. 263. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2004.04043.x.
28. Kiefer R.T., Rohr P., Ploppa A. et al. Efficacy of ketamine in anesthetic dosage for the treatment of refractory complex regional pain syndrome: an open-label Phase II study. *Pain Med.*, 2008, 9(8), pp.1173-1201. DOI: 10.1111/j.1526-4637.2007.00402.x
29. Wilson P.R., Stanton-Hicks M., Harden R.N. CRPS: Current Diagnosis and Therapy. *Seattle: IASP Press.*, 2005, p. 328.
30. de Mos M., Huygen F.J., VAN DER Hoeven-Borgman M., Dieleman J.P., Stricker B.H., Sturkenboom M.C. Referral and treatment patterns for complex regional pain syndrome in the Netherlands. *Acta Anaesthesiol Scand.*, 2009, 53, pp. 816-825. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2009.01927.x.
31. Hogan C.J., Hurwits S.R. Treatment of complex regional pain syndrome of the lower extremity. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 2002, V.10, p. 281.
32. Galer B.S., Harle J., Rowbotham M.C. Response to intravenous lidocaine infusion predicts subsequent response to oral mexiletine: A retrospective study. *J. Pain Symptom Manage.*, 1996, V. 12, p.161.
33. Fourouzantan T., Kemler M.A., Weber W.E. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: Cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br. J. Anaesth.*, 2004, V. 52, p.348. DOI: 10.1093/bja/ae072.
34. Kemler M.A., DeVet H.C., Barendes G.A. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic regional sympathetic dystrophy: Two years follow-up of the randomized controlled trial. *Ann. Neurol.*, 2004, V. 55, p.13.
35. Raja S.R. Nerve blocks in the evaluation of chronic pain: A plea for caution in their use and interpretation. *Anesthesiology.*, 1997, V. 86, p.4.
36. Kemler M.A., Barendse G.A., van Kleef M. et al. Spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy. *N. Engl. J. Med.*, 2000, 343(9), pp.618-624.
37. Pedowitz D.I., Pedowitz W.J. Soft Tissue Disorders of the Foot. in book: Coughlin M.J., Saltzman Ch., Anderson R.B. *Mann's surgery of the foot and ankle, Elsevier Saunders, Ninth edition.* 2014. pp.702-748.
38. Krans-Schreuder H.K., Bodde M.I., Schrier E., Dijkstra P.U., van den Dungen J. Aden Dunnen, W.F., Geertzen J.H. Amputation for Long-Standing, Therapy-Resistant Type-I Complex Regional Pain Syndrome. *J Bone Joint Surg Am.*, 2012, 94 (24), pp.2263-8. DOI: 10.2106/JBJS.L.00532.
39. Isakov E., Susak Z., Korzets A. Reflex sympathetic dystrophy of the stump in below-knee amputees. *Cin. J. Pain.*, 1992, V. 8, p.270.
40. Zollinger P.E., Tuinebreijer W.E., Breederveld R.S., Kreis R.W. Can vitamin C prevent complex regional pain syndrome in patients with wrist fractures? A randomized, controlled, multicenter dose-response study. *J Bone Joint Surg Am.*, 2007, 89, pp.1424-1431. DOI: 10.2106/JBJS.E.01147.
41. Bruehl S., Chung O.Y. Psychological and behavioral aspects of complex regional pain syndrome management. *Clin J Pain.*, 2006, 22, pp. 430-437. DOI: 10.1097/01.aip.0000194282.82002.79.
42. Schwartzman R.J., Erwin K.L., Alexander G.M. The natural history of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain.*, 2009, 25, pp.273-280. DOI: 10.1097/AJP.0b013e31818ecea5.

Информация об авторах

Куляба Тарас Андреевич – д-р мед. наук, заведующий научным отделением патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: taraskuliaba@mail.ru

Корячкин Виктор Анатольевич – д.м.н. профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vakoryachkin@mail.ru

Корнилов Николай Николаевич – д-р мед. наук профессор кафедры травматологии и ортопедии, ведущий научный сотрудник отделения патологии коленного сустава, ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург; профессор кафедры травматологии и ортопедии Северо-Западного Государственного Медицинского Университета им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: drkornilov@hotmail.com

Бовкис Геннадий Юрьевич – лаборант-исследователь отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: dr.bovkis@mail.ru

Сараев Александр Викторович – к.м.н. научный сотрудник отделения патологии коленного сустава ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: saraeff@mail.ru

Расулов Магомед Шамилович – аспирант ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Magomed93r@yandex.ru

Information about authors

Kulyaba Taras A. – Dr. Sci. (Med.), head of Knee Pathology Department, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation

Koryachkin Viktor A. – Dr. Sci. (Med), professor of Chair of Anesthesiology, Reanimatology and Emergency Pediatrics, Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russian Federation

Kornilov Nikolai N. – Dr. Sci. (Med), professor of Chair of Traumatology and Orthopaedics, Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics; associate professor of Department of Traumatology and Orthopaedics Mechnikov North-Western State Medical University, St. Petersburg, Russian Federation

Bovkis Gemady Y. – researcher of knee pathology department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation.

Saraev Alexander V. – researcher of knee pathology department of Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation.

Rasulov Magomed Sh. – PhD student Vreden Russian Research Institute of Traumatology and Orthopaedics, St. Petersburg, Russian Federation.

Финансирование: Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: The study had no sponsorship.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interest.

Для цитирования:

Куляба Т.А., Корячкин В.А., Корнилов Н.Н., Бовкис Г.Ю., Сараев А.В., Расулов М.Ш. РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (КОМПЛЕКСНЫЙ РЕГИОНАРНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ I ТИПА) – ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) // Кафедра травматологии и ортопедии. 2019. №1 (35). с. 22-29 [*Kulyaba T.A., Koryachkin V.A., Kornilov N.N., Bovkis G.Y., Saraev A.V., Rasulov M.S.* REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY (COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME TYPE I) - ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, TREATMENT (LITERATURE REVIEW). Department of Traumatology and Orthopedics, 2019, №1 (35), pp. 22-29 In Russ]