

## БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ В ПРАКТИКЕ ИНТЕРНИСТА

**Н. Шостак**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Н. Правдюк**, кандидат медицинских наук  
РНИМУ им. Н.И. Пирогова  
**E-mail:** pravda547@yandex.ru

*Клинические синдромы, связанные с болью, – важная проблема здравоохранения междисциплинарного характера. Особое значение имеют комплексные региональные болевые синдромы. Их отличают выраженный характер боли, сложность диагностики и многокомпонентность лечения.*

**Ключевые слова:** боль, комплексный региональный болевой синдром.

**Б**оль сопровождает около 70% всех известных заболеваний. Каждый 5-й трудоспособный человек страдает от боли. Распространенность хронической боли в популяции колеблется от 2 до 40–49% [1]. По данным ВОЗ, болевые синдромы составляют одну из ведущих причин (от 11,3 до 40%) обращений к врачу; большинство пациентов в случае боли чаще всего обращаются к неврологу и терапевту [1, 2].

В клинике боль рассматривается как неприятное ощущение, причиняющее больному страдание разной выраженности. Физиологическая боль – важнейшая реакция на повреждающие факторы, обеспечивающая выживаемость живого организма в окружающей среде. Защитные функции боли определили еще древнегреческие ученые, назвав ее «сторожевым псом здоровья». Однако боль играет положительную роль только до тех пор, пока она предупреждает о нарушении целостности организма. Патологическая боль (термин, предложенный российским ученым-патологом Г. Крыжановским в 1975 г.) утрачивает адаптивный характер, является причиной развития комплекса патологических нарушений в организме и часто приобретает значение подлинной болезни. Она может возникать при разных видах соматической патологии и патологии нервной системы. Основу патогенеза развития патологической боли составляет дисбаланс ноцицептивной и антиноцицептивной систем. В нервной системе образуются скопления гиперактивных нейронов, являющихся генераторами патологически усиленного возбуждения. Специалисты различают следующие патофизиологические варианты боли, которые могут принимать участие в формировании болевого синдрома:

- ноцицептивный;
- нейропатический;
- психогенный.

В большинстве случаев врач сталкивается с болевым синдромом смешанного типа, характерным представителем которого является **комплексный региональный болевой синдром (КРБС)**. Длительное время в медицине использовались такие термины, как альгонеуродистрофия, синдром Зудека, рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД), каузалгия. В 1988 г. Международная ассоциация изучения боли предложила заменить термины РСД и каузалгия на КРБС соответственно 1-го и 2-го типов. Термин «симпатическая дистрофия» в формулировке КРБС не используется, так как ее вклад

в поддержание КРБС не является постоянным. Различают «симпатически поддерживаемую» и «симпатически не поддерживаемую» боль при КРБС.

Новая классификация этого нарушения и новое название были предложены, чтобы точнее описать его клинические особенности. Формулировка КРБС объединяет следующие понятия: комплексный (сочетание разных нарушений: вегетативных, сенсорных, двигательных); региональный (симптомы не ограничены дерматомом); болевой (несоответствие между выраженностью боли и повреждением, ее инициирующим); синдром (многообразие симптомов и признаков).

По данным одного из первых европейских эпидемиологических исследований, распространенность КРБС составляет 26 случаев на 100 тыс. населения, чаще болеют женщины (соотношение женщины:мужчины – 3,5:1; для сравнения: распространенность ревматоидного артрита – РА – 30 на 100 тыс. населения, рассеянного склероза – 4 на 100 тыс. населения) [3].

КРБС может развиваться как следствие разных факторов. Однако 80–85% случаев КРБС связаны с травмами и оперативными вмешательствами на конечностях (дефекты лечения переломов костей конечностей на этапах проведения репозиции и иммобилизации – недостаточная анестезия, неправильная репозиция, тугая гипсовая повязка, продолжительная иммобилизация). Травмы ЦНС и периферической нервной системы, артриты, туннельные невропатии, дегенеративные и аутоиммунные заболевания нервной системы также могут вести к развитию КРБС. Спектр состояний, ассоциированных с КРБС, свидетельствует о мультидисциплинарности данной проблемы.

Состояния, ассоциированные с КРБС:

- травма конечности;
- переломы, вывихи, растяжения;
- черепно-мозговая травма;
- травма спинного мозга;
- фасциит, бурсит, лигаментит;
- тромбозы вен и артерий;
- васкулит;
- туннельные синдромы (например, при РА);
- радикулопатии;
- плексопатии;
- невропатии;
- церебральные инсульты;
- опухоли головного мозга;
- синингомелия;
- боковой амиотрофический склероз;
- рассеянный склероз.

В 10–20% случаев установить связь развития КРБС с какой-либо причиной не удается.

Выделяют 1-й и 2-й типы КРБС: 1-й тип объединяет случаи, индуцированные преимущественно повреждением кости или мягких тканей и не связанные с поражением периферического нерва, 2-й тип характеризуется наличием объективно определяемого органического поражения нерва (подтвержденного при электронейромиографии) [1, 2].

Как правило, стартовым фактором, запускающим механизм развития КРБС, является травма. Патогенетические составляющие КРБС – автономная (вегетативная) дисфункция; нейрогенное воспаление; нейропластические изменения в ЦНС.

Боль – абсолютный признак КРБС. Она не соответствует выраженности травмы, сохраняется дольше ожидаемого пе-

риода восстановления, имеет асимметричный характер, больше выражена в дистальных отделах конечности.

Болевой синдром при КРБС представлен 2 основными компонентами:

- спонтанной (стимулонезависимой) болью — постоянной, жгучей, ноющей, пульсирующей (жгучая боль ощущается в виде жжения, чаще — поверхностная, от средней до высокой степени интенсивности, четко описывается пациентом; ноющая боль — ноющего, ломящего, тянущего характера, чаще ощущается как глубинная, имеет средний уровень интенсивности или ниже среднего, пациенты не могут дать ее четкого описания);
- вызванной (стимулозависимой) гипералгезией\*, механической и термической аллодинией\*\*, гиперпатией\*\*\*.

Вегетативно-трофические расстройства — неотъемлемый компонент клинических проявлений КРБС. Описаны 2 основных их типа:

- 1-й тип — кожа багрового или красного цвета, отек, гипертермия, гипергидроз, ускорение роста ногтей, волос;
- 2-й тип — белая или синюшная окраска кожи, гипотермия, гипо- или ангидроз, гипотрофия мягких тканей, дисхромия кожных покровов, замедление роста ногтей и волос.

При длительности заболевания до 6 мес чаще отмечается 1-й тип нарушений, нарушения 2-го типа чаще развиваются в поздние сроки.

Для КРБС характерны также:

- двигательные нарушения — расстройства движений разной степени выраженности (слабость, дистальный тремор, дистония, миоклонус, тугоподвижность суставов — формирование контрактур, парез);
- изменения в костях — «пятнистый» остеопороз.

\*Гипералгезия — повышенная реакция на обычное болезненное раздражение.

\*\*Аллодиния — возникновение боли вследствие воздействия раздражителей, обычно ее не вызывающих (т.е. восприятие стимуляции любой модальности как болевой).

\*\*\*Гиперпатия — повышение чувствительности, характеризующееся возникновением неприятных ощущений (зуд, тяжесть и др.) в ответ на обычно безвредные раздражители.

Клинические варианты КРБС:

- дистальный (синдром Зудека, РСД) — наиболее частый;
- проксимальный (шейно-плечевой);
- распространенный (синдромы «плечо—кисть», Штейн-броекера).

КРБС в своем развитии проходит 3 стадии:

- I стадия — острая (2–6 нед) — характеризуется постоянным болевым синдромом разной интенсивности (преимущественно в дистальном отделе конечностей) и вазомоторными нарушениями. Вазомоторные нарушения проявляются отеком, гиперемией и гипертермией кожи. Обычно наблюдается массивный тестообразный (при затяжном течении — плотный) отек тыльной поверхности кисти (стопы) и нижней трети предплечья (голеней), исчезает рисунок кожи на наружной и внутренней поверхностях конечностей (рис. 1).
- II стадия — дистрофическая (6 нед — 6 мес) — постепенное снижение интенсивности боли и усиление ригидности суставного аппарата конечности; при поражении кисти развиваются контрактуры в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах, возможно вовлечение в процесс ладонного апоневроза с развитием контрактуры Дюпюитрена. При синдроме «плечо—кисть» на первый план выступают нарушения ротации и отведения в плечевом суставе. Изменения кожи представлены гипертрофией, снижением эластичности, бледностью, цианотичностью. Постепенно нарастают сухость, атрофия, кожа приобретает глянец, часто сочетается с гиперкератозом и гипертрихозом. При распространенном варианте КРБС характерно развитие зон миоостеофиброза (рис. 2).
- III стадия — атрофическая (6 мес — годы) — формирование атрофии тканей и развитие фиброзных анкилозов. Болевой синдром и вазомоторные расстройства на этой стадии, как правило, отсутствуют (рис. 3).

Диагностика основана на характерных клинических проявлениях и типичной стадийности течения заболевания.

В 2004 г. согласительной группой при Международной ассоциации изучения боли взамен ранее используемых (1994 г.)



Рис. 1. КРБС 1-го типа (острая стадия; Oxford University press, 2011)



Рис. 2. КРБС 1-го типа (дистрофическая стадия; Arthur R. Smith, 2009)



Рис. 3. КРБС 1-го типа (атрофическая стадия; Arthur R. Smith, 2009)

[4] были предложены критерии КРБС, чувствительность которых составила 85% и специфичность — 69%.

**Клинические диагностические критерии КРБС («Budapest criteria»):**

1. Боль, продолжительность которой находится в диспропорции с этиологическим воздействием.

2. Как минимум 1 из перечисленных симптомов должен присутствовать в 3 из 4 пунктов:

- сенсорные расстройства — гиперестезия и (или) аллодиния;
- вазомоторные расстройства — данные о наличии асимметрии температуры и (или) цвета кожных покровов;
- судомоторные расстройства/отек — данные о наличии отека и (или) нарушенного потоотделения и (или) асимметричного потоотделения;
- двигательные/трофические нарушения — данные о наличии признаков снижения объема движений и (или) двигательной дисфункции (скованности, тремора, мышечной дистонии) и (или) трофических изменений (изменение роста волос, ногтей, состояния кожных покровов).

3. Врачом при обследовании должен быть установлен как минимум 1 симптом из перечисленных в 2 и более пунктах:

- чувствительные расстройства — выявление гипералгезии при проведении пробы на укол и (или) аллодинии при легком прикосновении и (или) надавливании и (или) движении в суставе;
- вазомоторные расстройства — выявление температурной асимметрии участков кожи и (или) асимметрии цвета кожных покровов;
- судомоторные нарушения/отек: выявление отека и (или) нарушенного потоотделения и (или) асимметричного потоотделения;
- двигательные/трофические изменения — выявление ограничения объема движений и (или) двигательной дисфункции (скованности, тремора, мышечной дистонии) и (или) трофических изменений волос, ногтей, кожи.

4. Отсутствие другого заболевания, которое бы лучше объясняло наличие данных признаков.

Подходы к терапии КРБС представлены фармакотерапией, двигательной терапией, интервенционными методами лечения, психотерапией.

На I стадии болезни используется комбинированное лечение, включающее:

- щадящий режим для больной конечности;
- медикаментозное лечение, блокады и инфльтрационную терапию;
- физиотерапевтическое лечение;
- криотерапию;
- психофармакотерапию.

На II стадии наиболее эффективно сочетание медикаментозной терапии с рефлексотерапией, кинезо- и гидрокинезотерапией.

На III стадии терапия должна быть направлена на лечение остаточной ригидности, уплотнения апоневрозов, грубой диффузной гипотрофии кожи, подкожной жировой клетчатки и мышц и на хотя бы частичное восстановление функции конечности. В комплекс лечебного воздействия включают инфльтрационную терапию с применением протеолитических ферментных препаратов, ультразвуковую терапию, грязевые аппликации, радоновые ванны. Обосновано применение оперативных вмешательств.

Фармакологическая терапия предусматривает комплексное назначение разных лекарственных средств.

**Группы лекарственных средств, используемых для лечения КРБС:**

- нестероидные противовоспалительные препараты;
- глюкокортикостероиды;
- антидепрессанты/анксиолитики;
- антиконвульсанты;
- антагонисты ионотропных рецепторов глутамата (NMDA-рецепторов);
- блокаторы медленных кальциевых каналов;
- α-адреномиметики;
- наркотические анальгетики;
- кальцитонин;
- фосфонаты;
- капсаицин и диметилсульфоксид (местно).

Приводим клинический пример.

*Больной С., 61 года, жаловался на постоянную боль в правой нижней конечности, максимальную — в области коленного сустава; при вертикальном положении определялись выраженный отек конечности, покраснение, сухость кожных покровов в указанной области.*

*Из анамнеза: с 2008 г. — периодические боли механического характера в опорных суставах. Диагностирован остеоартроз. В феврале 2010 г. — падение с высоты роста на правый бок, после чего непродолжительное время беспокоила боль в правом тазобедренном суставе при движениях. В конце мая 2010 г. — повторное падение с развитием перелома шейки правого бедра. 02.06.10 выполнен остеосинтез шейки правого бедра, проведены реабилитационные мероприятия (прием препаратов кальция, лечебная физкультура — ЛФК) — рис. 4.*

*В начале июля (через 4–5 нед после перелома) появилась выраженная боль в области правого коленного сустава, распространявшаяся затем на всю голень и стопу. Без эффекта принимал парацетамол, диклофенак. Через 7–10 дней отметил при переходе из положения лежа в положение стоя выраженный отек правой нижней конечности до уровня коленного сустава и развитие гиперемии конечности в течение 30 с. Постепенно из-за боли появилось ограничение движений в правом коленном и правом голеностопном суставах. Пациент обратился в поликлинику по месту жительства, диагностирован остеоартроз коленного сустава II стадии, ФН II.*

*Учитывая сохраняющиеся боль, отек правой нижней конечности, ограничение движений в ней, пациента направили на консультацию на кафедру факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова.*

*При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Больной передвигается с помощью трости. При осмотре нижних конечностей в положении лежа обращают на себя внимание болезненность при пальпации в области правого коленного сустава, правой голени, температурная асимметрия в области бедра и голени, выраженная сухость кожных покровов правой голени, ограничение активных движений в правом коленном суставе из-за боли, при переходе в вертикальное положение*



**Рис. 4.** Рентгенограмма больного С., 61 года, после остеосинтеза шейки правого бедра



ние — выраженная гиперемия, отек правой нижней конечности, гипотрофия мышц правого бедра, голени. Левая нижняя конечность — без особенностей. Выраженность боли по визуальной аналоговой шкале пациент оценил как 100 мм. Тоны сердца звучные, ритм правильный, частота сердечных сокращений — 68 в минуту, АД — 130/65 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Мочевыделение и дефекация — без особенностей. В клиническом анализе крови:  $Hb$  — 110 г/л, л.  $6,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 8 мм/ч. Биохимический анализ крови: без особенностей;  $Ca_{\text{общ.}}$  — 2,16 ммоль/л (2,10–2,50 ммоль/л), остеокальцин — 24 нг/мл (14–46 нг/мл). Общий анализ мочи без патологии.

Компьютерная томография (КТ) коленных суставов — выявлены признаки крупноочагового пятнистого локального остеопороза в правом коленном суставе (рис. 5).

При проведении рентгеновской денситометрии: T-критерий — 4,5 на уровне бедра.

Таким образом, констатированы:

- связь развития боли с травмой;
- боль, охватывающая голень и стопу постоянного характера;
- отек голени;
- вазомоторные нарушения (гиперемия);
- трофические нарушения состояния кожи (сухость кожных покровов);
- гипотрофия мышц правого бедра, голени;
- при КТ коленного сустава: локальный крупноочаговый пятнистый остеопороз.

Диагноз: перелом шейки правого бедра (май 2010 г.); остеосинтез шейки правого бедра от 02.06.10; КРБС I-го типа (рефлекторная симпатическая дистрофия, М89.0), распространенный, II стадия; остеопороз; генерализованный остеоартроз, ФН II.

Рекомендованные мероприятия:

- щадящий режим для пораженной конечности;
- ацеклофенак 100 мг 2 раза в сутки — 14 дней;
- алендроновая кислота 70 мг 1 раз в неделю + витамин  $D_3$  400 МЕ/сут и препараты кальция 1000 мг/сут;
- электрофорез с кальцием №10;
- ЛФК;
- денситометрия через 3 мес.

Динамический осмотр через 1 мес: состояние больного удовлетворительное, выраженность болевого синдрома в правой нижней конечности значительно снизилась, сохраняется отечность правой голени, стопы, температурная асимметрия на правой нижней конечности отсутствует. К терапии добавлена тригамма 2,0 внутримышечно №10, далее — по 1 таблетке 3 раза в сутки на 3 мес.

Таким образом, КРБС — разновидность болевого синдрома смешанного типа, отличается мультидисциплинарным характером, трудностью диагностики, выраженным характером боли, многокомпонентностью лечения, что требует от врача тщательного анализа клинико-anamnestических данных и своевременного принятия терапевтических мер.

## Литература

1. Bruehl S., Harden R.N., Galer B.S., et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain // Pain. — 1999; 81: 147–54.
2. Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association. Complex regional pain syndrome: treatment guidelines. June 2006. Available from: <http://rsds.org/index2.html>

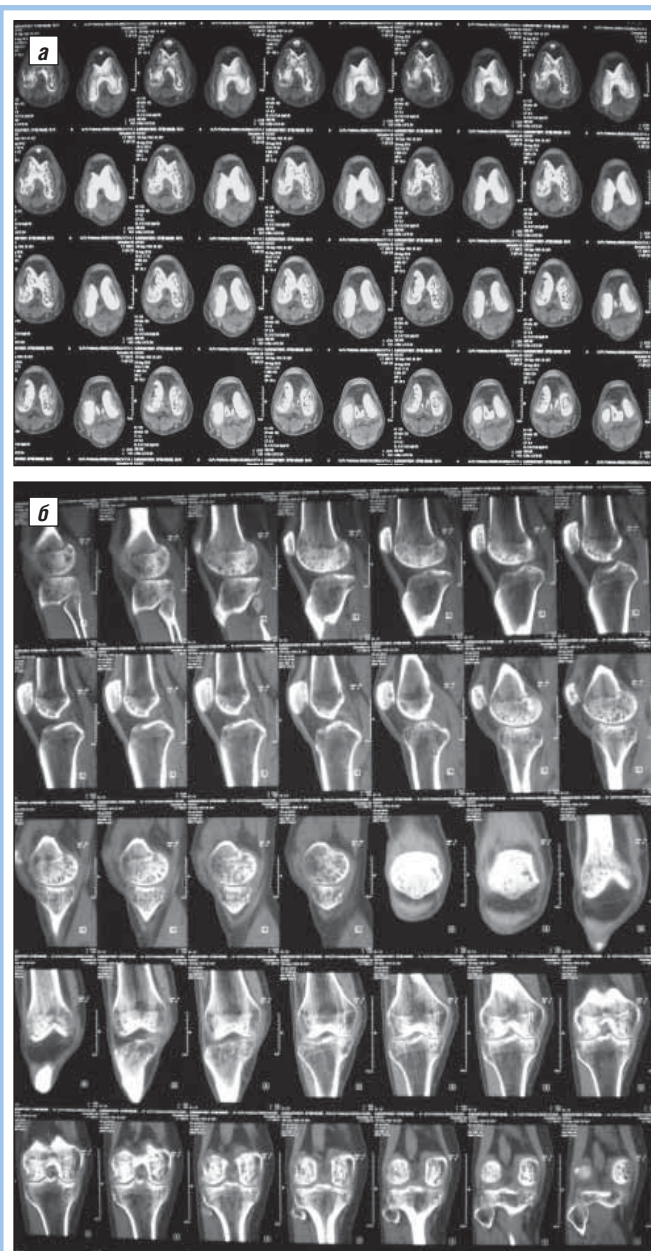


Рис. 5. КТ больного С. Пятнистый остеопороз в области эпифизарных концов бедренной и большеберцовой костей на уровне коленного сустава

3. De Mos M., de Bruijn A.G., Huygen F.J. et al. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study // Pain. — 2007; 129: 12–20.

4. Harden R.N., Bruehl S., Stanton-Hicks M. et al. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome // Pain. — Med. — 2007; 8: 326–31.

## PAIN SYNDROMES IN AN INTERNIST'S PRACTICE

Professor **N. Shostak**, MD; **N. Pravyuk**, Candidate of Medical Sciences  
Russian National Research Medical University, Moscow

Pain-associated clinical syndromes are an important interdisciplinary health care problem. Complex regional pain syndromes are of particular importance. They are noted for severe pain, complex diagnosis, and multicomponent treatment.

**Key words:** pain, complex regional pain syndrome.