

ТРАВМАТОЛОГО-ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ

К основным ортопедо-травматологическим проблемам, требующим участия реабилитологов, относятся следующие: нарушения репаративной регенерации кости; рефлекторная симпатическая дистрофия; члустечные боли; контрактуры сосудистые нарушения. Вданной главе будут рассмотрены реабилитационные мероприятия при всех этих патологических состояниях, за исключением контрактур и сосудистых расстройств. Поскольку контрактуры являются проблемой, связанной в первую очередь с обездвиженностью пациента и возникающей не только в травматолого-ортопедической,но и в неврологической клинике,вопросы лечения контрактур будут изложены в главе 3. Сосудистые нарушения, требующие дифференцированного лечения в зависимости от характера патологии (ортопедия, острая травма) будут рассмотрены в соответствующих главах.

2.1. НАРУШЕНИЯ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОСТИ

2.1.1. Репаративная регенерация кости в норме

Перелом кости неизбежно влечет за собой развитие некротических процессов, изменение химизма среды в области перелома, развитие

асептического воспаления, а также возникновение сложных патофизиологических изменений со стороны центральной и вегетативной нервной системы. Под влиянием этих изменений и сложных биохимических процессов в области перелома возникают явления репаративной регенерации костной ткани, со временем формируется мозоль, в образовании которой принимают участие все структуры кости. Процесс восстановления поврежденной кости проходит ряд фаз, характеризующихся определенными морфологическими и биохимическими показателями. Следует подчеркнуть условность выделения этих фаз, так как репаративная регенерация осуществляется за счет жизнедеятельности самого костного мозга и всего организма в целом.

Всякий перелом сопровождается кровоизлиянием в месте перелома. Таким образом, образование костной мозоли начинается с формирования гематомы, которая в дальнейшем трансформируется в костную мозоль. Образование гематомы возможно не только из окружающих тканей,но и непосредственно из костной ткани, которая содержит богатую сосудистую систему.

Впервой стадии,которая клинически продолжается примерно 10 дней, происходит формирование ме-

зехимальной ткани из гематомы. В кровяной сгусток, соединяющий отломки костей, врастают многочисленные кровеносные капилляры, окруженные круглоклеточными элементами, т.е. формируется молодая грануляционная ткань. Новообразованная грануляционная ткань в виде муфты окружает концы костных отломков, составляя так называемую «предварительную провизорную» мозоль. На поверхности некротизированных костных осколков откладывается остеонид, образуются молодые костные балки. В это время отмечается увеличение содержания в гематоме кальция и фосфора, которые поступают в основном из концов кости (происходит их декальцинация), а также из костной системы всего организма. Основное значение в правильном и быстром образовании мозоли имеет восстановление сосудистой системы в месте перелома, так как функционирование остеобластов и первичная оссификация могут идти только при достаточно развитой капиллярной сосудистой сети. К концу 1-й недели в мозоли отчетливо определяется тканевая дифференцировка, в частности, признаки костеобразования. В разных зонах регенерации может преобладать та или иная ткань: грануляционная, хрящевая, остеобластическая. Первоначальная мозоль формируется преимущественно в перистальной зоне, в меньшей степени — в эндостальной.

Вторая стадия сращения перелома, которая начинается примерно с 10-го дня и продолжается приблизительно до 50 дня с момента перелома, характеризуется образованием коллагеновых волокон. В коллагеновых волокнах начинает концентри-

роваться белок, что является основой для образования остеонидных балочек. Рентгенологически возникновение минерализующихся костных структур в мозоли определяется с 12—15 дня после травмы. Грануляционная ткань замещается гипертрофированными хрящевыми клетками. Их появление характерно для 6-й недели после перелома. Эта стадия образования костной мозоли завершается кальцинацией хряща.

Третья стадия сращения переломов — стадия обызвествления мозоли; эта стадия не имеет четкой границы. Обызвествление мозоли начинается сразу после образования остеонидной ткани.

Клинически отмечается полная неподвижность отломков. К концу третьего периода (приблизительно 90 день) на рентгеновских снимках уже наблюдается довольно плотная костная мозоль. Приблизительно через год происходит функциональная перестройка кости при имеющейся клинической и рентгенологической картине сращения перелома. Перестройка окончательной мозоли и восстановление исходной структуры кости продолжается месяцами, а иногда и несколько лет.

Активность репаративных проявлений и конечные сроки консолидации перелома во многом зависят от внешних и внутренних факторов, среди которых решающими являются следующие:

{.Общие факторы

- * Возраст. Так у годовалого ребенка перелом бедра срастается за 1 месяц, у 15-летнего — за 2 месяца, а в 50-летнем возрасте — за 4 месяца.
- * Изменения состояния и функций физиологических систем организ-

ма. Замедленная консолидация наблюдается при анемии, гипопротеинемии, кахексии, старческом остеопорозе, авитаминозе, беременности, лактации, лучевой болезни. Задерживает мозолеобразование эндокринные нарушения, расстройства обмена веществ, длительное употребление ряда гормональных препаратов — кортизона, гидрокортизона, Преднизолона, кеналога.

2. Местные факторы

- * Анатомический тип перелома. Переломы, имеющие большую поверхность излома и широко открытый костномозговой канал, винтообразные, косые срастаются быстрее, чем поперечные. Медленно срастаются переломы со смещением отломков.
- * Интерпозиция (наличие различных тканей — мышц, фасций, сухожилий, надкостницы, небольшого костного фрагмента — между отломками). Интерпозиция мешает сращению перелома, приводит к его длительному несращению или образованию ложного сустава.
- * Кровоснабжение зоны перелома. Хорошее сращение наблюдается в случае интенсивного кровоснабжения места перелома. Так, обычно быстрее срастаются переломы в области эпифизов, в местах прикрепления синовиальных заворотов и суставных капсул (шейка плеча, перелом луча в типичном месте и т.д.), поскольку в этих областях имеются отверстия для прохождения вен и артерий в кость. Нижняя треть большеберцовой, плечевой и локтевой костей может быть лишена кровеносных сосудов, кровоснабжение этих отделов происходит только за счет центральной внутрикостной артерии, которая при переломе повреждается, поэтому сращение перелома на этом уровне происходит хуже. При двойных переломах нарушается кровоснабжение среднего фрагмента и сращение перелома также значительно замедляется. При полном отсутствии кровоснабжения одного из фрагментов он не принимает участие в регенерации (некоторые переломы шейки бедра, ладьевидной кости).
- * Направление действия внешних механических сил. Силы, действующие перпендикулярно к линии излома, улучшают мозолеобразование, а все другие силы (вращающие, сдвигающие, растягивающие) ухудшают сращение перелома. Избежать неблагоприятно действующих сил можно только хорошей иммобилизацией, которая предохраняет молодую мозоль от повреждения и ее резорбции.
- * Характер сопоставления концов отломков и устойчивость их фиксации. Так, при устойчивом остеосинтезе наступает первичное сращение костного перелома за счет интермедиарной костной мозоли без предварительного образования периостальной. Сращение при этом наступает быстро с восстановлением нормальной структуры и функции поврежденной кости. При лечении переломов гипсовой повязкой, скелетным вытяжением, а также при естественном заживлении перелома неизбежно образуется периостальная костная мозоль.

2.1.2. Формы нарушения репаративной регенерации кости

Нарушения течения репаративного процесса в области перелома выражаются в замедленной консолидации перелома или полном отсутствии его сращения и образовании так называемого ложного сустава. Обычно принято считать, что если сращения не произошло в удвоенный средний срок, необходимый для консолидации при определенной локализации перелома, то перелом можно отнести к группе несрастающихся. Выделяют две основных формы нарушения репаративной регенерации кости, по сути представляющие собой последовательные стадии патологического процесса (1) замедленная консолидация; (2) ложный сустав.

2.1.2.1. Замедленная консолидация

При замедленной консолидации отмечается задержка в перестройке фиброзной мозоли в костную. В основе этих переломов лежат преимущественно местные причины — частые необоснованные смены гипсовых повязок и других средств фиксации свежих переломов, недостаточная репозиция отломков в сочетании с плохой их фиксацией, интерпозиция мягких тканей и др. В развитии замедленной консолидации играют роль и общие факторы — перенесение острых и хронических инфекционных заболеваний, гиповитаминоз, истощение и т.д.

Клинически отмечается подвижность в месте перелома, болезненность при осевой нагрузке, покраснение кожных покровов в области

перелома. На рентгенограммах определяется щель между фрагментами, костная мозоль выражена слабо, костно-мозговые полости концов фрагментов еще не запаяны костным веществом (как при ложных суставах), а сами концы не склерозированы.

При замедленной консолидации ускорения сращения добиваются консервативными методами, не вмешиваясь оперативно в область перелома. В первую очередь необходима длительная прочная фиксация фрагментов хорошо отмоделированной гипсовой повязкой или ортезом на срок, необходимый для сращения перелома, как если бы он был свежим.

Хорошие результаты дает поколачивание молоточком через окошко в гипсе по оси поврежденного сегмента или непосредственно по области перелома (метод Турнера).

Важным фактором является рациональное питание с включением в рацион необходимого количества белков и минеральных веществ, полинасыщенных жирных кислот, молочных продуктов — источников кальция и его проводника лактазы, витаминов, особенно С и Е. Рацион питания подбирают так, чтобы соотношение кальций : фосфор в пище составляло 1:1,5—2. Рекомендуют печень трески и минтая, молоко, творог, овощи и фрукты (облепиха, черная смородина, отвар шиповника).

Лечебные мероприятия при замедленной консолидации включают назначение медикаментозных препаратов, физиотерапию, рефлексотерапию, массаж, кинезотерапию.

Медикаментозное лечение:

- * Препараты кальция: кальция хлорид в виде 10% раствор внутривенно 1 раз в день в течение 10—12 дней; глюконат или лактат кальция по 0,5 г три раза в день в течение 2 недель. Максимальному всасыванию этих препаратов способствует назначение витамина D в дозе 500 МЕ в день.
- * Препараты фтора (влияют на кристаллизацию минеральных веществ в костях): фторид натрия по 0,05—0,1 г в день на срок до года, оссин по 1 драже 2 раза в день в течение 3 месяцев дважды в год с трехмесячным перерывом.
- * Витаминотерапия: витамины группы B (B1 и B12) по 1,0 мл подкожно в течение 10 дней; витамин С по 0,5 г три раза в день в течение 30 дней; витамин А по 100000 МЕ в сутки; эргокальциферол (витамин D2) по 3000 МЕ в течение 30—35 дней (назначают под контролем содержания кальция в крови и моче, при его избытке эргокальциферол отменяют, чтобы избежать кальциноза мышц, почек, кровеносных сосудов). Возможно применение синтетических мультивитаминных комплексов: «Аевит», «Ревит», «Берокка» и др. по 1 драже (таблетке) дважды в день в течение 30—40 дней.
- * Биостимуляторы: экстракт алоэ, стекловидное тело, пеллоидистиллят, ФиБС по 1,0 подкожно №20; настой цветков календулы (1 столовую ложку цветков заливают 2 стаканами кипятка, настаивают 30 минут, процеживают, пьют по 0,5 стакана настоя 4 раза в день). При замедленной консо-

лидации перелома некоторые авторы рекомендуют провести курс лечения мумие. Методика: 10 г мумие разводят в 500 г холодной кипяченой воды. Пьют по схеме: 5 дней — по 1 чайной ложке, 5 дней — по 1,5 чайной ложки, 5 дней — по 2 чайных ложки, 10 дней — по 1 столовой ложке, 10 дней — по 1,5 столовой ложки. Раствор мумие принимают 3 раза в день, запивая теплым чаем с медом. На 35 —дневный курс расходуется 40 г препарата. [Иванов В.И., 1992].

- * Анаболические стероиды: ретаболил (по 1,0 мл масляного раствора внутримышечно 1 раз в 2 недели, на курс 2—3 инъекции), неробол по 0,005 г 1—2 раза в день в течение 10 дней). Курс лечения повторяют 2 раза в год.

Физиотерапевтическое лечение:

- * УФО а) общее: начинают с 1/4 биодозы и постепенно доводят до 3 биодоз. Всего проводят 15—20 облучений;
- б) на сегментарные зоны — УФО или ультратонотерапия средним разрядом в течение 6—8 минут, ежедневно, № 10.
- * Магнитотерапия — переменное или пульсовое магнитное поле 10—35 мТл, ток синусоидный; длительность воздействия 20—25 минут. Ежедневно, 15—20 процедур.
- * Лазеротерапия синусоидным полем на сегментарные зоны по возрастающей методике от 3 до 10 минут. Ежедневно, №10—12.
- * Электрофорез 10% раствора хлористого кальция и 3-5% раство-

ра фосфорнокислого натрия, чередуя через день. Сила тока — 10—12 мА, время воздействия — 20 минут. Ежедневно, №15. Для стимуляции репаративных процессов возможно применение электрофореза лечебной грязи, стекловидного тела, гумизола.

- * Ультразвук на сегментарную зону в дозировках, стимулирующих остеогенез (0,2—0,4 Вт\см²). Режим воздействия импульсный, методика лабильная. Ежедневно. Среднее количество процедур — 12.

Массаж: сегментарных зон и свободных от иммобилизации сегментов. Ежедневно, № 12.

Рефлексотерапия: по стимулирующим методикам.

Кинезотерапия:

- * Изометрическая гимнастика для мышц иммобилизованной конечности. Больных обучают методике самостоятельных занятий, которые проводятся 4—5 раз в день по 5—10 минут.
- * Блоковая механотерапия. Используется двойной блок без груза или с грузом 2—4 кг для здоровой конечности. Занятия проводятся 1—2 раза в день по 10—15 минут.
- * Активная индивидуальная гимнастика для всех свободных от иммобилизации суставов, в том числе с использованием тренажеров и приспособлений.
- * Дыхательная гимнастика.

2.1.2.2. Ложные суставы

Ложным суставом, или псевдоартрозом, принято называть стойкую подвижность на протяжении диафи-

зарного отдела кости, вызванную отсутствием сращения фрагментов в сроки, втрое и более превышающие средние сроки сращения перелома данной локализации.

При консервативном и оперативном лечении переломов длинных трубчатых костей ложные суставы и дефекты их диафизов, как осложнения, составляют от 7,8 до 33,1% [Шумада И.В.и соавт.,1985].

Приобретенные псевдоартрозы развиваются вследствие различных причин местного и общего характера. К местным причинам относятся: интерпозиция мягких тканей при закрытых переломах, необоснованно частые смены методов лечения, нарушения их методики (перерастяжение фрагментов при применении скелетного вытяжения, нерациональный остеосинтез, плохая фиксация гипсовой повязкой и частая смена ее), инфекция в зоне перелома и наличие дефекта костной ткани при открытых и огнестрельных переломах, нарушение методики хирургической обработки открытой костно-мышечной раны (чрезмерная резекция концов фрагментов), обширное размоложение мягких тканей, окружающих перелом с обнажением области перелома. Ложный сустав может развиваться и после обширной резекции коленного, плечевого и других суставов. К причинам общего характера, приводящим к развитию псевдоартроза, относятся эндокринные расстройства, заболевания и повреждения нервной системы, острые и хронические инфекционные заболевания, авитаминоз, неполноценное питание, сосудистая недостаточность при слоновости, ранениях магистральных сосудов,

рентгеновское облучение в значительных дозах. «Болтающиеся суставы» (псевдоартроз с потерей костного вещества) чаще всего образуются после открытых переломов или переломов огнестрельного происхождения, осложнившихся остеомиелитом.

Характерными признаками ложного сустава являются деформации, подвижность на протяжении сегмента, атрофия мышц, недостаточная опорность конечности, боли при нагрузке. В патологический процесс вовлекаются и близлежащие сегменты конечности. Нередко в близлежащих суставах формируются контрактуры, возможно укорочение конечности. Рентгенологически определяется сглаживание концов костных отломков с тенденцией к замыканию костномозговых каналов или с полным их закрытием костной пластинкой. При псевдоартрозах с потерей костного вещества («болтающиеся суставы», дефекты костей) на рентгенограммах виден большой дефект костной ткани между отломками, концы костей заострены.

Лечение оперативное. Консервативные мероприятия эффекта не дают.

2.2. РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ

Рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД) — это симптомокомплекс, который, вне зависимости от интенсивности и локализации этиологического фактора, характеризуется болью в дистальном или дистальном и проксимальном

отделах конечности, нарушением функции конечности вплоть до полной обездвиженности и вегетативно-трофическими нарушениями (вазомоторная нестабильность, изменения со стороны кожи и подкожножирового слоя, деминерализация кости). Впервые этот синдром описал P.Sudek в 1990 г., обнаружив рентгенологически вторичные изменения в дистальных отделах верхней конечности в виде неоднородного прогрессирующего пятнистого остеопороза. P.Sudek дал этому явлению название «острая костная дистрофия». В настоящее время относящиеся к РСД синдромы в литературе обозначают самыми различными терминами: альгодистрофия, болезнь Зудека, посттравматический остеопороз, синдром плечо-кисть, в отечественных работах встречается термин «вегетативно-ирритативный или нейродистрофический синдром». Термин «рефлекторная симпатическая дистрофия», однако, является наиболее принятым. Синдром РСД может проявляться при травмах, некоторых онкологических, терапевтических заболеваниях. В данной главе мы рассмотрим проблему посттравматической РСД.

2.2.1. Патогенез и факторы риска развития рефлекторной симпатической дистрофии

Посттравматическая РСД наблюдается в среднем у 13—14% пациентов, перенесших травму конечности [Zyluk A, 1996]. Травма является стартовым фактором, запускающим в действие дальнейший механизм развития РСД.

При РСД происходит нарушение функции вегетативных центров, желез внутренней секреции и активности местных тканевых гормонов [[Бурьянов А.А., 1991]. Это ведет к стойким расстройствам местного кровообращения, которые на ранней стадии заболевания состоят в нейрогенной вазоконстрикции сосудов, а также в дилатации прекапиллярных сфинктеров. На следующей стадии, характеризующейся функциональным истощением симпатической нервной системы, происходит нейрогенное падение тонуса микрососудов^ особенности венул. Развивающаяся сосудистая дистония ведет к нарушению проницаемости стенок капилляров. В пораженном сегменте развиваются микроциркуляторные нарушения, тканевая гипоксия и ацидоз. Изменяется ионное равновесие в экстрацеллюлярной жидкости, что в свою очередь, приводит к функциональным нарушениям остеоцитарных агрегаций, усиленному распаду фосфорно-кальциевых соединений. Это ведет к преобладанию процессов лакунарного рассасывания кости, что проявляется рентгенологически в виде пятнистого остеопороза.

Наряду с основным этиологическим фактором, существенную роль в возникновении дистрофического процесса играют дополнительные причины, которые условно можно подразделить на две группы. (1) связанные с травмой и (2) связанные с общим состоянием организма.

Факторы риска, связанные с травмой

- * *Тяжесть травмы:* РСД может развиваться при травме любой степени тяжести, в том числе и при

легкой (ушибы, разрывы связок, вывихи), однако наиболее частой причиной развития этого осложнения является перелом.

- * *Локализация первоначального повреждения:* более чем в половине случаев возникновение рефлекторной симпатической дистрофии верхней конечности приходится на перелом дистального эпиметафиза лучевой кости; значительно реже РСД встречается при переломах плечевой кости и костей нижней конечности.
- * *Качество оказания специализированной помощи:* способствуют развитию РСД дефекты лечения при вправлении вывихов и репозиции переломов (недостаточная анестезия, неправильная репозиция, тугая гипсовая повязка, продолжительная иммобилизация, отсутствие соответствующей физио- и кинезотерапии); роль этих факторов состоит в усугублении локального раздражения периферических нервных волокон. Так, при дистальном переломе лучевой кости основной причиной возникновения рефлекторной дистрофии руки является неустраненное или вторичное смещение отломков. Вовлечение в болезненный процесс расположенных в области сустава большого количества нервов, сосудов и сухожилий является «пусковым механизмом» развития патологического рефлекса.

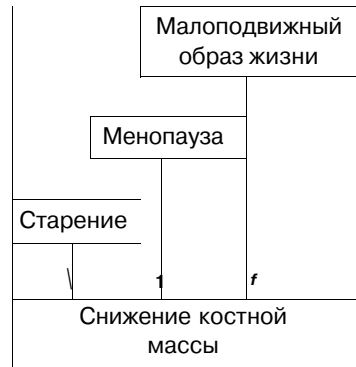
Факторы риска, связанные с общим состоянием организма

- * Нарушение состояния сердечно-сосудистой, костно-мышечной

Основной этиологический
фактор (стартовый)

Переломы,
вывихи,
термические
повреждения,
оперативные
вмешательства,
поражения
нервов.

Факторы риска



Связанные с травмой
(дефекты лечения)

Не связанные с травмой
(преморбидное состояние больных)

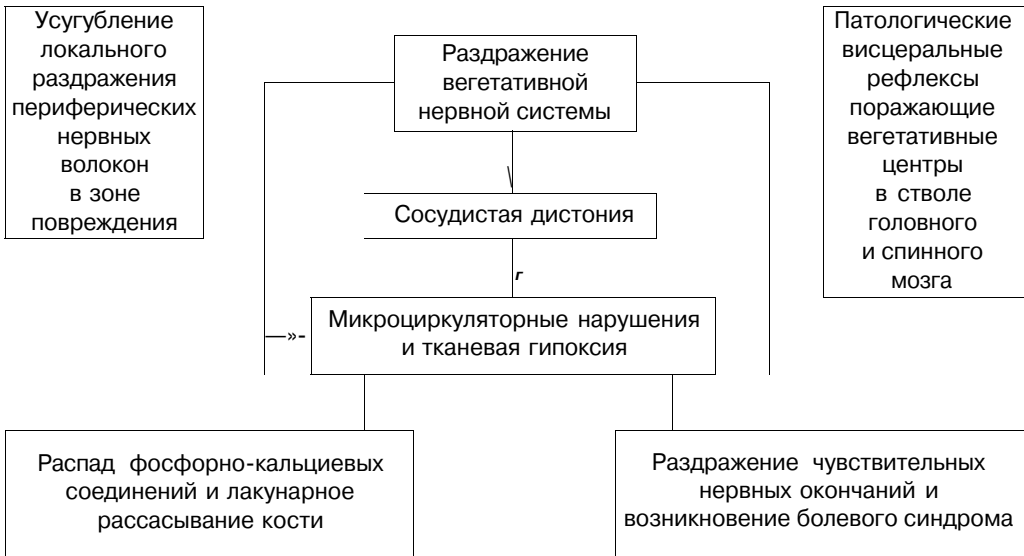


Рис. 2.1. Схема патогенетического механизма рефлекторной симпатической дистрофии

систем, желудочно-кишечного тракта (коронаросклероз, гипертоническая болезнь, заболевания желчного пузыря, шейный остеохондроз и возрастные дегенеративные процессы в мышечно-

сухожильных и периартикулярных тканях). Возникающие патологические висцеральные рефлексы поражают вегетативные центры в головном и спинном мозгу. , ч

- * Психосоматические нарушения, стресс: исследования показали, что 80% пациентов с РСД перенесли жизненно важные события, предшествовавшие развитию синдрома.
- * Гормональный дисбаланс: заболеванию подвержены преимущественно лица женского пола в возрасте старше 50 лет, вероятно, в связи с неудовлетворительным функционированием у них механизмов регуляции минерального обмена.
- * Конституционально-генетические особенности пациентов: низкое содержание костной массы (масса тела менее 58 кг.), низкорослость, хрупкое астеническое телосложение.
- * Возраст: РСД чаще развивается у лиц пожилого возраста, вероятно в связи с процессами инволютивного остеопороза и гормональной перестройкой.

Схематично механизм возникновения рефлекторной симпатической дистрофии представлен на рисунке 2.1. Основными звеньями этого процесса являются раздражение вегетативной нервной системы, сосудистая дистония, микроциркуляторные нарушения и тканевая гипоксия, распад фосфорно-кальциевых соединений с лакунарным рассасыванием кости, раздражение чувствительных нервных окончаний с возникновением болевого синдрома.

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза рефлекторной симпатической дистрофии, многие его аспекты остаются спорными или неизученными.

2.2.2. Диагностика рефлекторной симпатической дистрофии

Диагностика рефлекторной симпатической дистрофии обычно не представляет особых трудностей для врача, знакомого с методикой исследования и клиническими проявлениями этого заболевания.

2.2.2.1. Методика клинического обследования больных

Включает определенную последовательность действий.

1. Исследование кисти (стопы) в покое. На кисти анализируется состояние тыльной и ладонной, на стопе — тыльной и подошвенной поверхностей, а также заднего отдела стопы. Следует обратить внимание на положение конечности, окраску кожного покрова, изменение волос и ногтевых пластинок, наличие припухлости, деформации и атрофии соответствующего сегмента конечности, расстройства болевой чувствительности. При обследовании стопы важным элементом является исследование ее опорной функции.
2. Исследование кисти (стопы) при движении: анализ движения пальцев вместе и каждого в отдельности, измерение амплитуды активных и пассивных движений в суставах пальцев, кистевом (голеностопном) суставах, исследование силы мышц, исследование функции кисти (схватывания) и стопы (походки).
3. Пальпация кисти или стопы (температура кожи в сравнении с симметричным участком здоро-

вой конечности, наличие болезненных мышечных уплотнений, болевых вегетативных точек). При поражении верхней конечности, помимо кисти, следует оценить также состояние плечевого пояса и плечевого сустава. При осмотре обращают внимание на положение конечности, наличие изменений кожи, припухлости, атрофии. При исследовании движений оценивают амплитуду разгибания, сгибания, отведения, приведения, наружную и внутреннюю ротацию плеча. При пальпации определяют периартикулярные точки болезненности.

2.2.2.2. Клинические симптомы и стадии

Клинические проявления РСД весьма демонстративны. Существуют следующие критерии РСД [Amadio P.C. et al., 1995]:

- диффузная боль, не соответствующая анатомии и степени повреждения;
- нарушение или ограничение движений;
- наличие объективных свидетельств вегетативных дисфункций: атрофия кожи (и подкожной клетчатки), отек, изменение кожной температуры и потоотделения, быстро развивающаяся деминерализация кости.

РСД-синдрому свойственна определенная стадийность, наличие которой подчеркивается всеми исследователями. Однако существующая неопределенность в отношении патогенетических механизмов возникновения РСД привела к раз-

норечивости в наименовании стадий. Взяв за основу классификацию, предложенную В.В. Котенко и В.А. Ланшаковым [1987], мы предлагаем наиболее приемлемое, на наш взгляд, наименование стадий заболевания:

- первая стадия, или острое начало болезни (болевой синдром и вазомоторные нарушения), длится до 2–3 месяцев от момента травмы;
- вторая стадия, или разгар болезни (дистрофия и трофические нарушения), приходится обычно на срок от 3 до 6 месяцев с начала заболевания;
- третья стадия, или исход (конечная атрофия), может наступать в сроки от полугода до истечения нескольких лет от начала заболевания.

При первой стадии заболевания основным признаком является постоянная боль различной степени выраженности. Она носит ломящий, пульсирующий, жгучий характер. Отличительной чертой является зависимость интенсивности боли от различных факторов. Она усиливается при пальпации и движении, при перемене погоды, при волнении, под действием чрезмерных тепловых раздражителей. При отсутствии своевременного лечения боль становится мозжащей и нудной, вынуждая пациентов фиксировать конечность повязкой в возвышенном положении или поддерживать здоровой рукой. У больного появляется неуверенность в выздоровлении, он лишается сна из-за невозможности выбрать удобное положение.

У многих пациентов боль с дистальных отделов распространяется на всю конечность, а иногда на со-

ответствующую половину тела. Наиболее отчетливо это выявляется при поражении верхней конечности. Появляется боль в плечевом суставе, патофизиологический механизм которой неизвестен. В большинстве случаев жалобы могут быть приписаны тендиниту двуглавой мышцы. Однако, несмотря на распространенность поражения, в дистальном отделе конечности боль всегда интенсивнее. Надо учитывать то обстоятельство, что жалобы при РСД часто носят эмоциональную окраску, поэтому для определения локализации болевого синдрома следует попросить пациента указать место и очертить площадь распространения максимальной болезненности.

Следует также помнить, что боль является наиболее ранним признаком посттравматической дистрофии руки, поэтому возникновение ее в период иммобилизации должно насторожить врача в отношении возможного развития осложнения и выбора оптимальной лечебной тактики.

Вазомоторные нарушения проявляются отеком, гиперемией и повышением температуры кожи. Обычно наблюдается массивный отек тыльной стороны кисти (стопы) и часто нижней трети предплечья (голени). Отек первоначально тестообразный, при затяжном течении — плотный и резиноподобный. Кожа при резко выраженном отеке теряет свой рисунок как на тыльной, так и на ладонной поверхностях дистального отдела конечности.

Во второй стадии наступает постепенное уменьшение боли и усиление ригидности неповрежденных суставов кисти или стопы. При поражении кисти возникают комбиниро-

ванные контрактуры в пястнофаланговых и межфаланговых суставах. При распространенной форме заболевания (синдроме плечо-кость) на передний план выступают болезненность и нарушение амплитуды движений в плечевом суставе, особенно страдают отведение и ротация плеча. Ярко проявляются кожные изменения. Кожа нагрубает, гипертрофируется, теряет эластичность. Первоначальная ее гиперемия сменяется бледностью или цианотичностью, постепенно нарастает сухость, атрофия и глянцеvitость, часто с гиперкератозом и гипертрихозом. Последний преобладает на тыле локтевой стороны предплечья и на тыле основных фаланг. Изменения со стороны кожного покрова обнаруживаются у 60-70% пациентов с РСД в период максимальной болезненности и уменьшаются по мере стихания болей.

Миофиброзные изменения проявляются в виде поражения мышц, апоневрозов, периартикулярных зон. В некоторых случаях происходит уплотнение ладонной фасции, даже с формированием контрактуры Дюпюитрена. При распространенных формах характерно образование очагов миоостеофиброза.

Вторая (дистрофическая) стадия приносит пациенту меньшие страдания, однако характеризуется достаточно упорным течением.

При третьей стадии наступает атрофия всех тканевых структур с контрактурами суставов смешанного генеза. В тяжелых случаях и при отсутствии соответствующего лечения это приводит к фиброзным анкилозам мелких суставов кисти (стопы). Грубо нарушается функция конечности. Вазомоторные измене-

ния и болезненность в этой стадии обычно отсутствуют.

Характерным признаком указанного патологического процесса являются четко выраженные на всех стадиях невротические жалобы: эмоциональная неустойчивость, быстрая возбудимость и склонность к депрессивным состояниям. Возможно наличие суицидальных тенденций.

В зависимости от распространенности болевых зон и трофических нарушений целесообразно выделить двух клинических вариантов:

- дистальный (синдром Зудека): характеризуется ограниченным характером поражения с локализацией процесса в дистальной части конечности;
- распространенный: типичен для поражения верхней конечности (синдром плечо—кисть); его отличает проксимальное распространение болевых ощущений за счет вовлечения в процесс, наряду с дистальными отделами конечности, структур плечевого сустава.

2.2.2.3. Рентгенологические признаки

Для рентгенологической картины симпатической дистрофии весьма характерен пегий или пятнистый остеопороз, выявляемый обычно на 3—4-й неделе от начала заболевания у 80% больных. При этом в дистальных отделах предплечья (голени) и фаланг пальцев на фоне неизменной костной структуры появляются множественные просветления без четких границ (рис. 2.2). Поражения плечевой кости сопровождаются от-

дельными фокусными просветлениями в области большого бугра и разволокнением его кортикальной пластинки.

При длительно протекающем процессе очаговый остеопороз сменяется диффузным. На рентгенограммах он представляется равномерной прозрачностью костной структуры, истончением кортикального слоя. Губчатая структура становится мало отчетливой, крупноочаистой или полностью теряется ее 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 рекомендуется одновременная сравнительная рентгенография обеих кистей (стоп), предпочтительно — на одной пленке.

2.2.2.4. Дополнительные методы диагностики

В диагностике РСД находят применение довольно чувствительные и специфичные методы диагностики: радиоизотопное сканирование [Pollock P.E. с соавт., 1993, Whorowski D.C., Mosher J.F., 1992], ядерный магнитный резонанс [Sibilia J. 1994, Schweitzer M.E. и соавт., 1995]. Последний метод полезен для демонстрации патологических изменений в мягких тканях у пациентов с РСД, а получаемое отображение может помочь в определении стадии процесса.

Поскольку решающую роль в возникновении РСД играет веге-

тативная нервная система, особое значение приобретает ее объективное исследование. Являясь одной из основных систем организма, обеспечивающих адаптационные процессы и формирующих основные константы гомеостаза, вегетативная нервная система весьма лабильна, в связи с чем ее состояние трудно подвергается клинической оценке. Для объективизации вегетативных дисфункций синдрома Зудека и синдрома плечо-кисть некоторыми авторами [Нечушкин А.И., Полякова А.Г., 1988] используется метод электропунк-

турной диагностики на основе стандартного вегетативного теста.

2.2.3. Лечебные мероприятия

Необходимость достаточно подробного рассмотрения вопросов терапии РСД обусловлена разнотипностью предлагаемых многими авторами методов лечения, вплоть до оперативных, и чрезмерным увлечением медикаментозными блоками с применением кортикостероидов. Лечение РСД должно быть обязательно комплексным, в соот-



Рис. 2.2. Рентгенограмма кистей рук при рефлекторной симпатической дистрофии ₉ „ (90-е сутки после травмы)

ветствии с фазой синдрома. Терапия требует значительных усилий и терпения как от лечащего врача, так и от пациента. Надо учитывать следующие моменты:

- необходимость воздействия на целый комплекс разнообразных патогенетических факторов;
- своеобразие клинической картины заболевания, выражающееся в упорном болевом синдроме и ярких вегетативных проявлениях;
- лабильность психического состояния больных, что требует широкого применения психофармакологической коррекции;
- наличие практически у всех пациентов сопутствующей соматической патологии, суживающей выбор физиотерапевтических методов воздействия;

Выбор методик лечения основывается на стадии процесса, при этом основное значение имеет выраженность болевого синдрома.

2.2.3.1. Лечение острой стадии заболевания

Характерный для первой стадии выраженный болевой синдром удастся купировать только комплексными лечебными мероприятиями, которые позволяют уменьшить остроту процесса и избежать перехода во вторую, дистрофическую стадию. Программа лечения включает пять основных компонентов:

- *шадящий режим для больной конечности*;
- психофармакотерапия;
- криотерапия;
- блокады и инфльтрационная терапия;
- аппаратная физиотерапия.

Шадящий режим для больной конечности

Нормализация общего состояния больного, стихание болей и уменьшение отека достигаются иммобилизацией и оптимальным положением больной конечности. При рефлекторной дистрофии верхней конечности кисть в течение дня должна находиться высоко на уровне груди (наилучшим образом этому способствует ее фиксация косыночной повязкой), а ночью — на подушке в приподнятом положении. В остром периоде **противопоказаны** раздражающие процедуры: горячие ванны, парафин, энергичные занятия кинезотерапией, редрессации, массаж (за исключением массажа рефлексогенных зон). Вместе с тем, не следует под предлогом болезни рекомендовать больному оберегать кисть (стопу) от повседневных бытовых движений. При остром болевом синдроме двигательное воздействие осуществляется преимущественно на контралатеральную конечность. Основным компонентом двигательной терапии является лечебная гимнастика. Лицам пожилого возраста, с характерными для них низкой двигательной активностью, снижением эластичности мышечно-связочного аппарата, наличием атеросклеротических изменений в сосудах конечностей, необходимо увеличивать число ежедневных сеансов кинезотерапии при одновременном снижении их интенсивности. Наряду с упражнениями на релаксацию мышц, больные выполняют движения, которые усиливают кровообращение и обеспечивают хороший отток крови.

Психофармакотерапия

Немаловажное значение при РСД—синдроме имеют психотерапевтические мероприятия, поскольку больные тяжело переживают свое состояние. В этих случаях необходимо объяснить особенности заболевания, значимость тех или иных лечебных мероприятий, убедить больного во временном характере наблюдающихся у него нарушений. Наилучшим образом на состоянии больного сказывается комбинированное (психофармакологическое и чисто психотерапевтическое) воздействие:

- терапия психотропными препаратами, основанная на синдромологической оценке состояния больного (антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики в малых дозах); при депрессии применяют амитриптилин, триптизол в дозе от 25 до 75 мг в сутки, при тревоге и страхах феназепам от 0,5 мг до 1,5 мг в сутки, при ипохондрических расстройствах — этаперазин 4—8 мг в сутки в комбинации с реланиумом или тазепамом (5—15 мг в сутки) [Булюбаш И.Д., 1998];

- занятия в группе аутогенной тренировки (10—12 занятий в течение 2—3 недель); аутотренинг приводит к расслаблению мышц, повышению уровня осознания и восприятия, лучшей адаптации к болезни;

- электросон-терапия (10—20 Гц, 0,2—0,6 мА, № 10) в сочетании с эриксоновским гипнозом; оказывает седативное и анальгезирующее действие, вызывает у пациента состояние комфорта и купирует характерные для этой патологии нарушения сна.

Помимо указанных мероприятий, больным назначают анальгетики в сочетании с малыми дозами барбитуратов, физиопроцедуры седативного воздействия: гальванический воротник по Щербаку (сила тока от 6 до 16 мА, курс лечения 12—14 процедур), массаж воротниковой зоны, хвойные и жемчужные ванны.

Криотерапия

Хорошее болеутоляющее и противовоспалительное действие в начале болезни оказывает криотерапия. Для этого используют прокладки со льдом или специально замороженные прокладки (температура рабочей поверхности аппликатора у поверхности кожи в процессе криотерапии составляет обычно от 0 до +3°), аппликацию криопакетами, охлажденную проточную воду или ванны с постепенным снижением температуры воды, хлорэтиловое орошение в течение 1 минуты. Под воздействием холода в результате временной блокады болевых рецепторов и за счет отведения тепла из поверхностных слоев кожи уменьшаются боли, отек, устраняются микроциркуляторные нарушения. Местное охлаждение следует проводить 3—4 раза в день на протяжении месяца. Частично оно может быть компенсировано тепловым воздействием на симметричную конечность (контрлатеральная терапия).

Блокады и инфильтрационная терапия

В случае тяжелого болевого синдрома показано проведение новокаиновых блокад (футлярных, звездча-

того ганглия) и инфильтрационной терапии (анестезии мышц общих сгибателей пальцев, введение лидазы, папаина в очаги нейроостеофиброза). После проведенной блокады звездчатого ганглия (критерием ее правильности является развитие синдрома Горнера) болевой синдром купируется, восстанавливается нормальная окраска кожных покровов, уменьшается отек. При РСД нижних конечностей для прерывания симпатической рефлекторной дуги выполняют блокаду на поясничной симпатической цепочке. Эффективность новокаиновых блокад и инфильтраций заметно повышается введением стероидных препаратов (кенолог, метипред, дипроспан). Однако не следует забывать об их побочном действии. При непереносимости анестетиков анальгезирующий эффект может быть достигнут местным применением 30% раствора димексида.

Аппаратная физиотерапия

На первой стадии болезни предпочтению отдается щадящим методам, которые сопровождаются минимальным тепловым эффектом.

Для быстрой нормализации микроциркуляции, улучшения обмена веществ и снабжения тканей кислородом применяют магнитотерапию и терапию интерферирующими токами низкой частоты по следующей методике: расположение электродов продольное или сегментарное, частота 90—100 Гц (слабая интенсивность токов), время процедуры 10 минут. Число процедур 6—10. Эффект от применения

интерференцтерапии объясняется быстрой нормализацией микроциркуляции, улучшением обмена веществ, лучшим снабжением тканей кислородом, изменением pH среды в щелочную сторону.

Благоприятное действие оказывают диадинамические или синусомодулированные токи. Воздействие осуществляется на сегментарную зону паравертебрально и местно — на пораженную конечность: электроды накладывают поперечно преимущественно на кисть (стопу). Можно использовать стандартную методику, однако лучший эффект дает крио-СМТ-терапия. Для этого используют специально замороженные прокладки (до минус 10 — минус 15°).

Положительно сказывается на купировании болевого процесса и уменьшении отека криоэлектрофорез хлористого кальция, новокаина или салицилового натрия на область предплечья (голени) и кисти (стопы). При выраженных отеках удается получить положительный эффект в результате применения локального отрицательного давления в барокамере Кравченко и аппаратного лимфодренажа. Однако при проведении физиолечения следует учитывать достаточно часто наблюдаемую у больных с РСД индивидуальную непереносимость процедур.

Эффективно лечение малыми дозами ультразвука (0,5 Вт/см кв. в импульсном режиме, время озвучивания 5 мин.). Существует предположение, что ультразвук может влиять на периферические симпатические нервные волокна. Кроме того, воздействие ультразвука увеличивает приток крови к конечности.

сти, что способствует уменьшению боли, восстановлению микроциркуляции, улучшению мышечного тонуса.

2.2.3.2. Лечение дистрофической стадии заболевания

На данной стадии наиболее эффективны медикаментозная терапия, рефлексотерапия, кинезо- и гидрокинезотерапия.

Медикаментозная терапия

Нарастание процессов катаболизма, ведущих к резкому снижению минеральной насыщенности кости, определяет необходимость применения витаминов и стимуляторов трофических и регенеративных процессов (румалон, алоэ, АТФ, ФИБС, стекловидное тело). Наряду с биостимуляторами и витаминами, больным вводят анаболические гормоны. Последние (нероболіл, ретоболіл) рекомендуется применять в дозировке 1,0 мл внутримышечно с недельным интервалом, 5—6 инъекций на курс лечения.

Наблюдающееся при рефлекторной дистрофии нарушение капиллярно-тканевого обмена является показанием для применения средств, улучшающих тканевую микроциркуляцию (компламин, галидор, солкосерил, актовегин).

Учитывая развитие остеопороза, показаны препараты, препятствующие этому процессу. Назначают кальцитонин, который подавляет активность остеокластов, увеличивает образование и активность остеобластов, уменьшает декальцифика-

цию и угнетает остеоліз, оказывает анальгетическое действие. Начальная доза препарата «Миакальчик» (кальцитонин) составляет 100 МЕ в сутки подкожно или внутримышечно, 2—4 недели. Далее — по 100 МЕ через день. Продолжительность введения зависит от динамики состояния пациента. При приеме препарата продолжительностью от 2 до 10 месяцев уменьшаются боли в костях, местные отеки, увеличивается подвижность в суставах. Выраженный лечебный эффект достигается за счет уменьшения плазменного кальция и задержки выделения кальция с мочой.

Ввиду того, что РСД часто протекает на фоне системного остеопороза актуально применение в общем комплексе терапии препарата остеохин (иприфлафон), который является эффективным средством подавления костной резорбции, оказывает анальгетический эффект, потенцирует действие эстрогенов и кальцитонина, а также стимулирует пролиферацию остеобластов. Оптимальной является доза по 200 мг трижды в день. Возможно совместное применение с кальцитонином. Для нивелирования гипокальцемии необходимо одновременное назначение препаратов кальция (в форме глюконата или лактата кальция) в дозе 1,5—2,0 г/сутки.

Рефлексотерапия

Рефлексотерапия обладает анальгезирующим, седативным, иммуностимулирующим и нормализующим действием. Точки воздействия выявляются с помощью рефлекторной диагностики по методу стан-

Таблица 2.1

РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ РСД-СИНДРОМА

(по С.А.Афошину, 1999)

Дни лечения	Рецепт точек			
1-2	10I1	36III		AT55
3-4	2X11	6IY	7Y	AT22
5-6	5X	14X111	10YI	AT13
7-8	10YII	11YII	1411	AT37
9-10	62YII	3YI	1511	AT51
11-12	4II	21X1		AT34

дартного вегетативного теста или по методу Rhyodoraku [Нечушкин А.И., Полякова А.Г., 1988].

Терапию начинают с точек «общего действия» затем переходят к «сегментарным» и «локальным», а заканчивают опять «сегментарными». Одновременно укалывают соответствующие аурикулярные точки. Время воздействия — 25 минут. Рецепт воздействия меняют через день (таблице 2.1).

По завершении первого курса начинают второй, осуществляемый с помощью пролонгированной аурикулярной микроиглотерапии [Полякова А.Г., 1997]. При этом воздействуют корпоральной микроиглой из серебра на пять последовательно расположенных точек ладьевидной ямки (рис.2.3): AT64 («плечевой сустав»), AT65 («плечо»), AT66 («локоть»), AT67 («кисть»), AT62 («пальцы кисти»). Иглы вводят подкожно на стороне поражения (или с обеих сторон) и фиксируют лейкопластырем на 7 дней. Одновременно проводят курс металлотерапии: медные или серебряные пластины накладывают на точки 5YI.5II и 5X на стороне поражения, фиксируя лейкопласты-

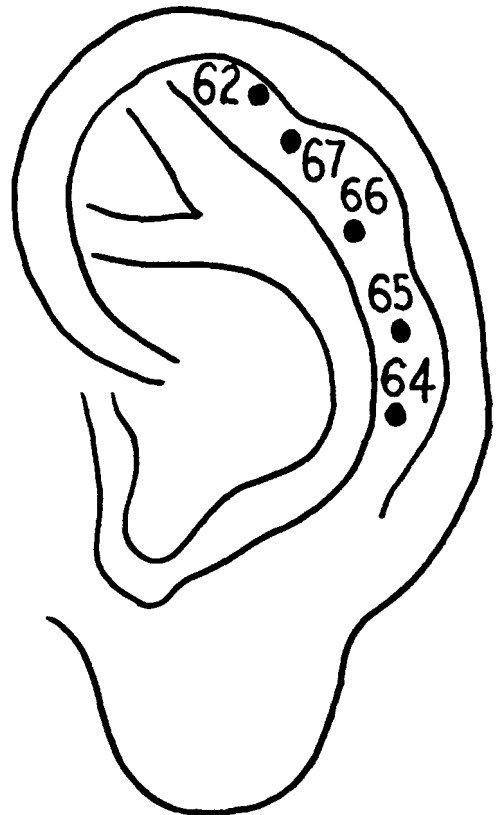


Рис. 2.3. Аурикулярные точки для пролонгированной микроиглотерапии

рем на 7 дней. Терапию сочетают с курсом ультразвука или ПеМП на рефлекторные зоны руки. При отсутствии эффекта курс повторяют с использованием электроакупунктуры.

Весьма эффективно применение инфракрасной лазеропунктуры, которая может быть назначена изолированно или совместно с классической акупунктурой.

Кинезо- и гидрокинезотерапия

При переходе РСД-синдрома во вторую стадию рекомендуется осторожная пассивная гимнастика для суставов пальцев, выполнение упражнений, направленных на восстановление координационных движений руки: вышивание и плетение, лепка из глины, отработка бытовых навыков. При стихании остроты процесса упражнения можно сочетать с парафинолечением и вихревым массажем. Критерием к их назначению является отсутствие отека и болей в суставах, появление рентгенологических признаков восстановления плотности и структуры костной ткани. Наличие контрактур вызывает необходимость применения электростимуляции сгибателей и разгибателей пальцев (например, на аппарате «Амплипульс») по стандартной методике.

Ниже нами приводится комплекс лечебной гимнастики при поражении верхней конечности (по Д.И.Иоффе, О.П.Мотякиной, 1997). Занятия следует начинать стоя с упражнений для крупных суставов обеих верхних конечностей (махи прямыми руками, широкие свободные движения в плечевых, локте-

вых суставах). Затем переходят к упражнениям сидя за столом. Все упражнения выполняются в медленном темпе, 6—8 раз.

- 1) *Исходное положение:* ладони сомкнуты. Разводить и сводить пальцы.
- 2) *Исходное положение:* руки подняты вверх. Свободно шевелить пальцами.
- 3) *Исходное положение:* предплечья и кисти лежат на столе. Сжимать и разжимать кулаки.
- 4) *Исходное положение:* предплечья и кисти лежат на столе. «Щелчки» каждым пальцем.
- 5) *Исходное положение:* кисти лежат на столе ладонями вниз. Сводить и разводить пальцы, скользя подушечками пальцев по поверхности стола.
- 6) *Исходное положение:* кисти лежат на столе ладонями вниз. Сгибать и разгибать пальцы, скользя подушечками пальцев по поверхности стола.
- 7) *Исходное положение:* кисти лежат на столе ладонями вниз. Приподнимать каждый палец при помощи здоровой руки, а затем без помощи.
- 8) *Исходное положение:* кисти лежат на столе ладонями вниз. Имитировать движение «взять соль в щепотку — посолить».
- 9) *Исходное положение:* локти опираются о поверхность стола, кисти подняты. Противопоставлять каждый палец кисти 1-му пальцу.
- 10) *Исходное положение:* локти опираются о поверхность стола, кисти подняты. Последовательно сгибать пальцы в кулак: начиная с мизинца; начиная с 1-го пальца.
- 11) *Исходное положение:* локти опираются о поверхность стола, кисти

ти подняты. Захватывать 1-й палец поочередно каждым пальцем при одновременном разгибании других.

Все вышеприведенные движения пальцами можно выполнять в ванночке с теплой водой (не более 37°). Полезны также упражнения с мелкими предметами, мягкой губкой. Заниматься следует 2 — 3 раза в день по 10 — 15 мин. Для этого используется ванна, размер которой должен быть достаточным для размещения кисти и предплечья. Пациент выполняет активные движения пальцами, различные виды пальцевого захвата (цилиндрический, шаровой, межпальцевой и др.), удерживание, перемещение предметов различной плотности. Силовые функции восстанавливают упражнением с резиновым баллоном (выдавливание воды). Положительно воспринимается больными вибрационный и вихревой массаж предплечья и кисти при температуре воды не более 34—35°.

Некоторые авторы рекомендуют применять *оперативные методы лечения* (экстирпация звездчатого симпатического узла, периаартериальная симпатэктомия подмышечной артерии на соответствующей стороне с целью угнетения симпатической иннервации пораженной области и др.), однако оперативное лечение не нашло широкого применения при РСД. К большинству рекомендованных хирургических методов отношение специалистов сдержанное.

2.2.3.3. Лечение стадии конечной атрофии

На третьей стадии болезнь, если ее не удалось своевременно купиро-

вать, принимает хроническое рецидивирующее течение. Применяемая терапия должна быть направлена на лечение остаточной ригидности, уплотнения ладонного апоневроза, грубой диффузной гипотрофии кожи, подкожной жировой клетчатки и мышц и хотя бы на частичное восстановление функции кисти. В комплекс лечебного воздействия включается инфильтрационная терапия с применением протеолитических ферментных препаратов, терапия, грязевые аппликации, радоновые ванны.

На последней стадии заболевания могут быть обоснованы *восстановительные оперативные вмешательства* (артродез в функционально-выгодном положении, корригирующие остеотомии).

2.2.3.4. Ошибки и осложнения при терапии рефлекторной симпатической дистрофии

Ошибки, допускаемые при лечении РСД, можно разделить на две группы: диагностические и тактические.

К первой группе относят ошибки, допущенные при клиническом и рентгенологическом исследованиях. Клинический способ диагностики нейродистрофических синдромов основывается на субъективных оценках, которые часто приводят к затруднению толкования полученных результатов. Во избежание ошибок важно хорошее владение приемами как ортопедического, так и неврологического обследования больных.

Рентгенографический способ основан на выявлении классического

признака синдрома Зудека — пятнистого остеопороза в губчатых частях кости: в мелких коротких костях и эпифизарных концах длинных трубчатых костей. Однако необходимо помнить, что типичная для синдрома Зудека рентгенологическая картина пятнистого остеопороза проявляется достаточно поздно (через 6–9 недель от начала заболевания) или даже вообще может отсутствовать. С другой стороны, нередко трудно дифференцировать остеопороз, обусловленный рефлекторной симпатической дистрофией, от обычного постиммобилизационного, а также возрастного (сенильного) остеопороза. Поэтому важно, чтобы рентгенограммы оценивал рентгенолог высокой квалификации.

К тактическим ошибкам относят погрешности в лечении РСД (консервативном, при проведении медикаментозных блокад и хирургическом).

Погрешности в консервативном лечении заключаются в преждевременном назначении тепловых процедур и пассивных физических упражнений. Это приводит к возобновлению болей и нарастанию отека дистального отдела конечности.

При проведении блокады звездчатого ганглия нельзя забывать о возможном развитии вторичной инфекции, об индивидуальной непереносимости препаратов. Технические погрешности могут сопровождаться повреждением плевры с развитием пневмоторакса, введением препаратов в позвоночную артерию, в субарахноидальное пространство спинного мозга, действием анестетика на возвратный гортанный нерв или плечевое сплетение.

2.2.3.5 Предупреждение рефлекторной симпатической дистрофии

РСД-синдром — заболевание, которое лучше поддается профилактике, чем терапии. Профилактика посттравматической рефлекторной симпатической дистрофии строится на следующих принципах:

- * квалифицированная экстренная помощь при травме конечности;
- * безболезненная точная репозиция отломков;
- * достаточный срок фиксации;
- * раннее назначение физиотерапии;
- * своевременная адекватная нагрузка.

2.3 МЫШЕЧНЫЕ БОЛИ

Сами по себе *травматические поражения мышц* обычно не относятся к числу тех проблем, которыми занимаются реабилитологи. Напомним, что среди травматических поражений мышц различают открытые повреждения (резаные, колотые, рваные раны и т.д.) и закрытые, или подкожные, повреждения (ушибы, растяжения, подкожные разрывы мышц, травматические либо патологические). *Открытые повреждения мышц* сопровождаются ранением кожных покровов и требуют общехирургической компетенции (лечатся в хирургических стационарах). При неосложненных *ушибах и растяжениях мышц* обычно не наблюдаются длительное нарушение функции и продолжительная утрата трудоспособности. Подкожные разрывы мышц лечатся оперативно (исключения составляют лишь случаи неполного разрыва мышцы без существенного наруше-

ния функции), при этом своевременно выполненная операция дает хорошие функциональные результаты. Таким образом, больные с острыми неосложненными травмами мышц крайне редко становятся пациентами реабилитационных учреждений.

В то же время *последствием* травм мышц, в особенности хронических, может стать развитие у больного стойкого миалгического синдрома. Мышечная боль — проблема, весьма актуальная для реабилитологов, поскольку миалгия не только является одной из наиболее частых жалоб больных, но и нередко приводит к весьма существенному ограничению двигательной активности, длительной и стойкой утрате трудоспособности. Мышечные боли могут быть не только посттравматической, но и совершенно иной этиологии. По мере изучения болей мышечного происхождения происходит существенная эволюция взглядов на их природу, постоянно меняется терминология. Интерпретация клинических проявлений мышечных болей часто представляет трудности для врача. Ниже мы кратко остановимся на вопросах патологической физиологии мышечной боли, клинической картине наиболее распространенных миалгических синдромов и их лечении.

2.3.1. Патофизиология мышечной боли

Ноцицептивная система, обеспечивающая восприятие и анализ мышечной боли, включает болевые рецепторы мышц, периферические проводники болевой чувствитель-

ности, клетки задних рогов спинного мозга (спинальный болевой центр), спинальные и стволовые пути проведения болевой чувствительности, подкорковые и корковые болевые центры. В настоящее время полагают, что *болевые рецепторы* (или ноцицепторы) полимодальны, их раздражение может происходить под воздействием различных по своей модальности стимулов — механических, термических, химических. Механизмы ноцицепторной активации связывают в первую очередь с брадикинином, высвобождаемым тканями при травматизации. При более низких концентрациях брадикинин не активизирует, а лишь «сенсibiliзирует» ноцицепторы, снижая порог их чувствительности к внешним раздражителям. Брадикинин вызывает высвобождение тканевыми клетками простагландинов, которые в свою очередь сенсibiliзируют ноцицепторы к брадикинину, замыкая кольцо положительной обратной связи [Thompson J., 1996]. Мышечные ноцицепторы активизируются также под воздействием Серотонина, эпинефрина, ионов калия. Чувствительность мышечных ноцицепторов повышается при повышении температуры и снижении рН, чем можно частично объяснить противоболевой эффект Холодовых аппликаций.

Проводниками болевой чувствительности от мышц служат волокна двух типов: А8 и С. Волокна А5 — миелиновые, скорость проведения в них в 10 раз больше, чем в С-волоконках, они передают острую боль. Волокна С — немиелиновые, медленно проводящие, проводят нечетко локализованную тупую боль. Волокна С берут начало от свобод-

Клетка заднего рога

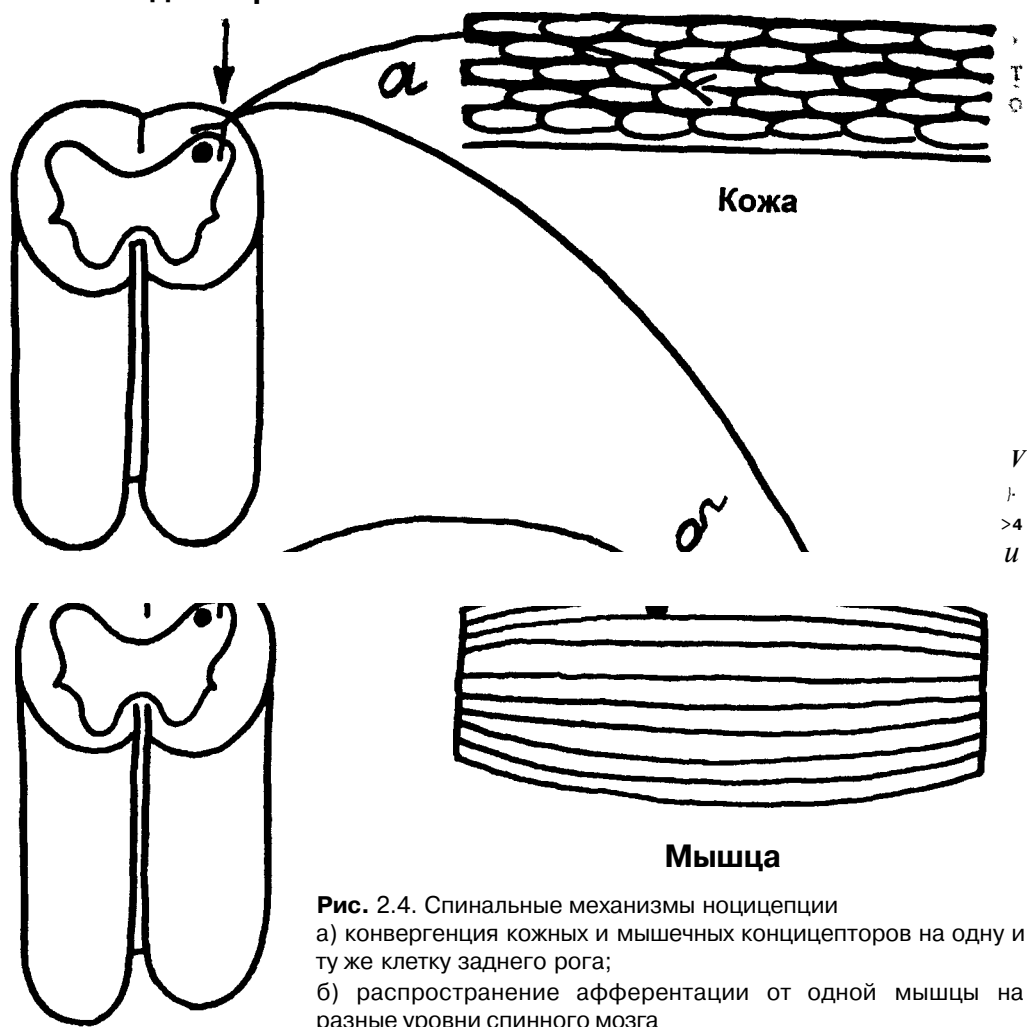


Рис. 2.4. Спинальные механизмы ноцицепции
 а) конвергенция кожных и мышечных конципторов на одну и ту же клетку заднего рога;
 б) распространение афферентации от одной мышцы на разные уровни спинного мозга
 (по J. Thompson, 1996)

ных неинкапсулированных нервных окончаний, расположенных главным образом вблизи стенок мышечных артериол [Mense S., 1993]. Возможно, именно это объясняет частое возникновение мышечной боли при ишемии.

Болевые импульсы от ноцицепторов поступают по проводникам болевой чувствительности в задние

рога спинного мозга. Одни и те же клетки задних рогов спинного мозга могут получать импульсацию как от рецепторов мышц и других глубоких тканей, так и от рецепторов кожи. Этим, возможно, объясняется феномен «отраженной» мышечной боли. С другой стороны, афферентация от одной и той же мышцы может поступать на различные сег-

менты спинного мозга (рис. 2.4), что объясняет широкую иррадиацию мышечной боли; мышечную боль часто трудно локализовать. Активизация ноцицептивных клеток задних рогов может происходить не только под воздействием болевых импульсов. Нейроны задних рогов могут sensibilizироваться нейропептидами (например, субстанцией Р), высвобождаемыми спинальными терминалями мышечных афферентных волокон, при этом активизируются синаптические связи между клетками задних рогов. Это позволяет не-ноцицептивным нервным волокнам активизировать ноцицептивные нейроны задних рогов. Так, хорошо известен феномен аллодинии, когда неболевые стимулы вызывают боль.

Очень важное участие в обработке и модуляции болевых импульсов на уровне задних рогов принимают супраспинальные влияния, которые могут быть как тормозными (одним из основных нейротрансмиттеров тормозных влияний на этом уровне является серотонин), так и облегчающими. Возможно, в основе диффузных мышечных болей лежит именно дисфункция супраспинальных механизмов регуляции болевых ощущений.

Из спинного мозга либо по филогенетически молодому неоспинальному спиноталамическому пути (эпикритическая болевая чувствительность), либо по более древнему медленнопроводящему палеоспинальному спиноретикулоталамическому пути (протопатическая болевая чувствительность) болевые импульсы следуют к подкорковым центрам болевой чувствительности (таламус). На уровне подкорковых

структур под воздействием нейромодуляторов (энкефалинов) может осуществляться подавление боли. Из таламуса болевые импульсы следуют в кору головного мозга, которая ответственна за рефлекторное избегание боли путем поведенческих реакций. Модуляция болевого сигнала, таким образом, происходит в основном на четырех уровнях: (1) ноцицепторы; (2) уровень спинного мозга; (3) релейные ядра таламуса; (4) сенсорная кора. Важная роль, в особенности в формировании генерализованной и хронической боли, отводится также ретикулярной формации.

Мышечная боль — одна из самых частых жалоб больных. Причин мышечных болей существует очень много. Часто мышечная боль является *симптомом* различных патологических процессов: интоксикации (например, острая алкогольная интоксикация), инфекции (грипп и другие вирусные инфекции, токсоплазмоз, лептоспироз и др.), метаболических нарушений (дефицит калия, гипофосфатемия), какого-либо заболевания (например, амилоидоз, гипотиреоз, первичный гиперкортицизм, ревматоидный артрит, узелковый периартериит, опухоли). В иных случаях причиной мышечной боли является *первичное* поражение мышечной ткани: переутомление мышц после физических нагрузок у нетренированных людей либо у спортсменов при перегрузках; миофасциальные болевые синдромы; фибромиалгия; полимиозит (воспалительное поражение скелетных мышц, обусловленное аутоиммунными нарушениями и относящееся к диффузным болезням соединительной ткани). Безусловно,

такое разделение причин мышечной боли весьма условно, поскольку, например, полимиозит может быть не только первичным, но и вторичным, являясь одним из проявлений злокачественных новообразований. Точка зрения на миофасциальные боли как на самостоятельную патологию также не является общепринятой и принадлежит в основном зарубежным авторам [Travell J.S., Simons D.G., 1983; Tompson J., 1996], в то время как отечественные исследователи чаще рассматривают эти боли как проявление рефлекторного нейродистрофического синдрома остеохондроза позвоночника [Попелянский Я.Ю., 1983]. Фибромиалгия также может не только представлять собой самостоятельный феномен, но и сопровождать другую клиническую патологию (чаще — ревматическую). Однако для реабилитолога разделение мышечных болей на симптоматические и условно «первичные» важно, поскольку определяет направленность основных усилий врача. Ниже мы рассмотрим реабилитационные мероприятия при условно «первичных», неспецифических мышечных болях, остановившись лишь на наиболее распространенных и клинически значимых синдромах, а именно — на синдромах миофасциальной боли и фибромиалгии.

2.3.2. Миофасциальная боль

Миофасциальная боль — это негенерализованная неспецифическая мышечная боль, обусловленная дисфункцией миофасциальных тканей и возникновением в мышце фоку-

сов повышенной раздражимости (триггерных точек). Болезненные неспецифические уплотнения мышечной ткани, являющиеся источником мышечной боли, привлекали внимание исследователей около двух веков. За это время при описании данного феномена использовалось множество терминов, по существу обозначавших одни и те же явления: мышечный ревматизм, миогелоз, фиброзит, миофасцит, миозит, миоглия, фибромиозит и др. Эта терминологическая путаница существенно затрудняла понимание природы и проявлений мышечных болей. К настоящему времени Международной ассоциацией по изучению боли предприняты попытки стандартизации терминологии. Наибольшее распространение при обозначении боли, вызванной очагом гиперраздражимости в мышце или ее фасции, получил термин «миофасциальная боль». Миофасциальная боль — наиболее распространенный среди миалгий синдром (так, согласно данным S.Skootsky [1989], тридцать процентов больных, обращавшихся к врачу общей практики по поводу болей, страдали именно миофасциальными болями). Впервые четкое определение миофасциального болевого синдрома и его детальное описание дано Дж.Тревелл и Д.Симоне в их труде «Миофасциальные боли» [1983, перевод с англ. в 1989г.]. Согласно концепции этих авторов, основными клиническими характеристиками миофасциальной боли (МФБ) являются (1) триггерная точка; (2) тугой тяж скелетной мышцы; (3) локальный судорожный ответ.

Триггерная точка (ТТ) получила свое название от английского слова

trigger (спусковой крючок, англ.) благодаря тому, что при нажатии на нее боль возникает на отдаленном от этой точки участке тела. ТТ является ключевым феноменом в синдроме МФБ. В норме мышцы не содержат ТТ и уплотненных тяжей. ТТ возникают в мышце в результате ее микро-травматизации, локальной ишемии и нарушений нейротрофического контроля. В одной области мышцы может локализоваться множество ТТ. Острое развитие активных ТТ обычно связано с падением, вывихом или переломом костей, растяжениями и ушибами мышц (больной часто помнит дату появления боли, вспоминает об ощущении, что что-то «хрустнуло» в мышце во время предшествовавшей боли физической нагрузке). Хроническое развитие ТТ обычно связано с профессиональными перегрузками определенных мышц. ТТ локализуются в скелетной мышце или ее фасции и представляет собой

гиперраздражимую область диаметром менее 1 см кв. При нажатии эта точка болезненна и может вызывать отраженную боль в зонах, специфичных для каждой конкретной мышцы. Наиболее часто ТТ встречаются в трапецевидной, лестничной, грудино-ключично-сосцевидной мышце, в мышце, поднимающей лопатку, в околопозвоночных мышцах (рис. 2.5 — 2.10). ТТ могут находиться в латентном состоянии и активироваться при перегрузке, прямом повреждении или охлаждении мышцы, при длительном нахождении мышцы в сокращенном состоянии. Больные обращаются к врачу с жалобой на боль, вызванную недавно активированной ТТ. Отраженная от ТТ боль носит тупой и продолжительный характер, ощущается на глубине тканей, может быть жестокой и мучительной. Боль сопровождается слабостью мышцы (вероятно, рефлекторно-защитного

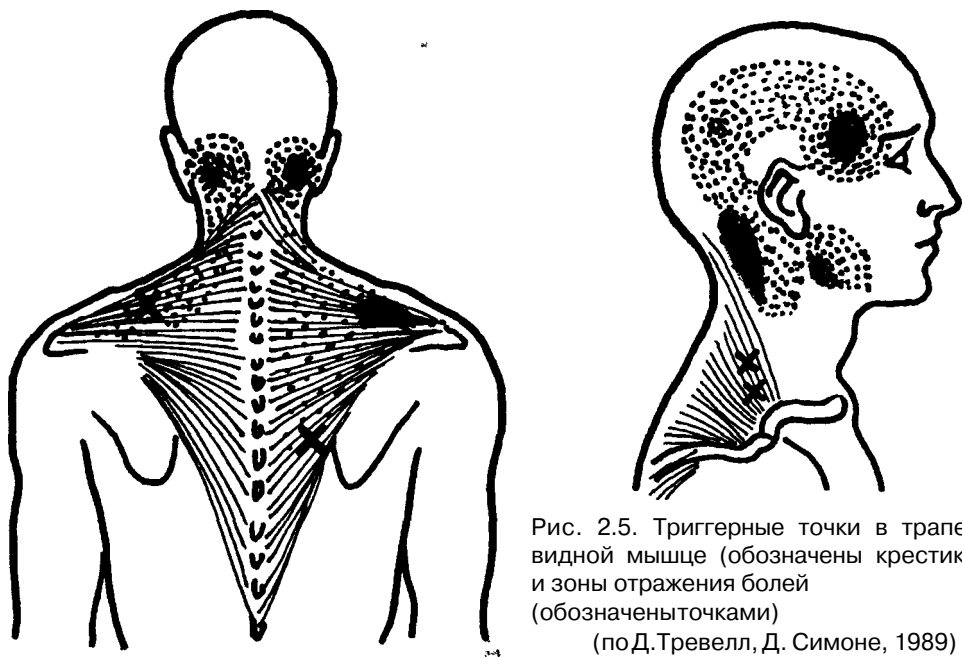


Рис. 2.5. Триггерные точки в трапецевидной мышце (обозначены крестиками) и зоны отражения болей (обозначены точками)

(по Д. Тревелл, Д. Симоне, 1989)

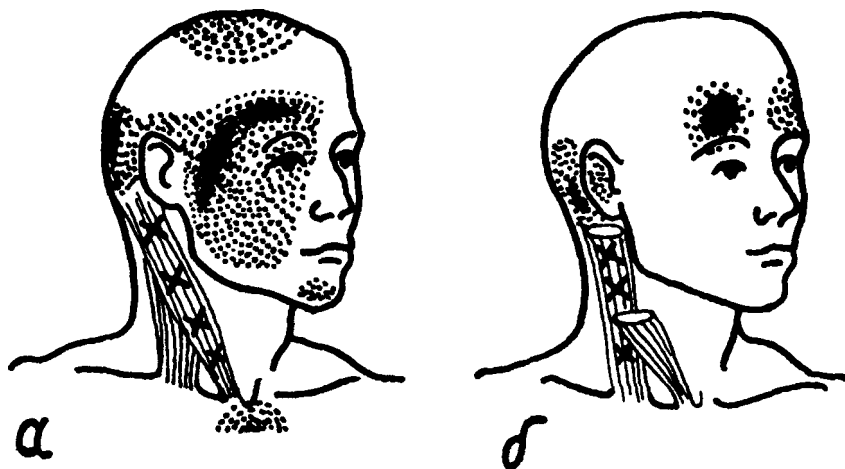


Рис. 2.6. Триггерные точки в медиальной (а) и латеральной (б) головках грудиноключичнососцевидной мышцы (обозначены крестиками) и зоны отражения болей (обозначены точками) (по Д.Тревелл, Д.Симонс, 1989)

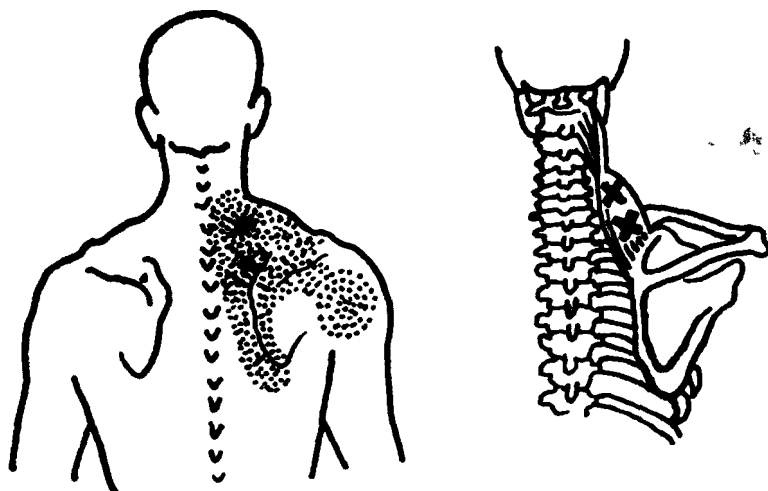


Рис. 2.7. Триггерные точки в мышце, поднимающей лопатку (обозначены крестиками) и зоны отражения болей (обозначены точками) (по Д.Тревелл, Д. Симоне, 1989)

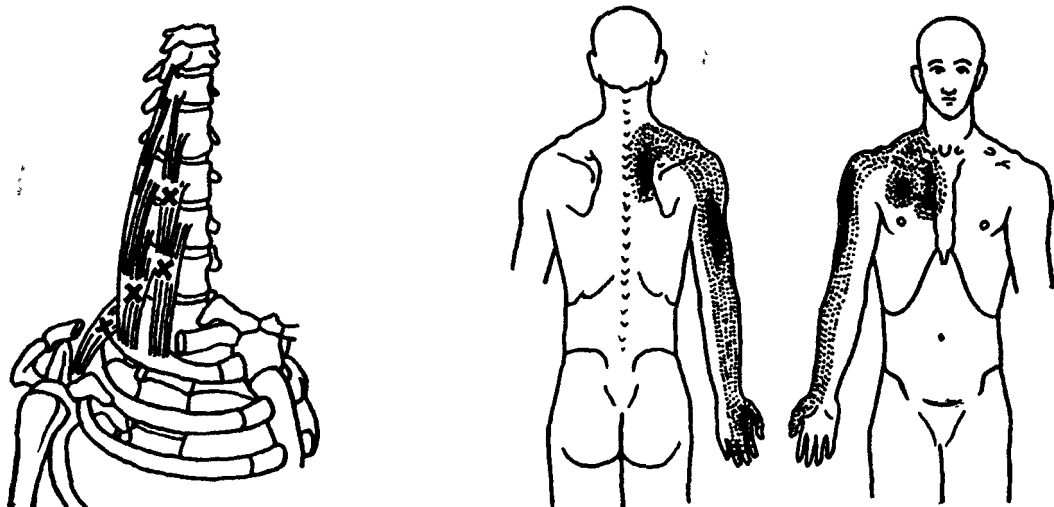


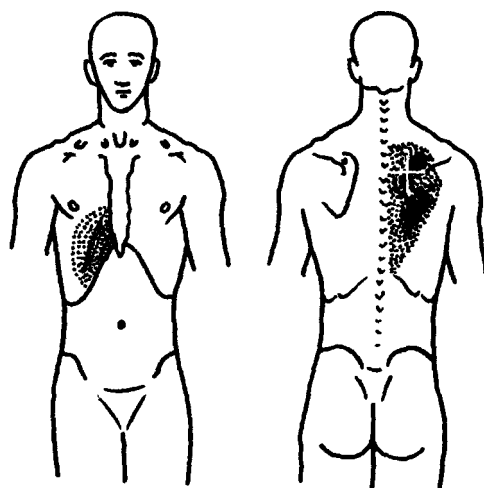
Рис. 2.8. Триггерные точки в лестничных мышцах (обозначены крестиками) и зоны отражения болей (обозначены точками)
(по Д. Тревелл, Д.Симонс, 1989)

характера, во избежании усиления боли при сильном сокращении), при этом слабость мышц не сопровождается их атрофией. Может наблюдаться также некоторое ограничение объема тех движений, за которые ответственна данная мышца (ригидность мышцы). Так, синдром «замороженного плеча» связывают с наличием в мышцах плечевой области ТТ. При обеспечении покоя активная ТТ может спонтанно перейти в латентное состояние, которое может продолжаться до момента новой реактивации точки. Я.Ю.Попелянский [1974] предположил двухстадийный процесс формирования ТТ: 1-я, мышечно-дистоническая или алгическая, стадия, переходит во 2-ю, нейродистрофическую, или триггерную стадию. Часто (но не всегда) ТТ находится внутри мышечного уплотнения, имеющего формы тяжа («тугой тяж»). Возможно, образование тугого тяжа вокруг ТТ отражает развитие 2-й

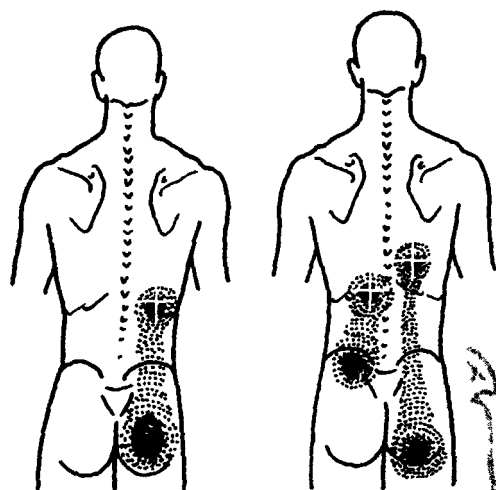
(по Я.Ю.Попелянскому) стадии формирования ТТ.

Тугие тяжи и мышечные ТТ обнаруживаются при глубокой скользящей пальпации (пальпации, проводимой надавливанием кончиком одного пальца перпендикулярно осевой линии мышечных волокон до прижимания их к кости или иной нижележащей структуре). Определенную диагностическую значимость имеет также феномен *локального судорожного ответа* — щипковая пальпация того участка мышцы, где находится ТТ, вызывает локальный судорожный ответ, вовлекающий группу мышечных волокон в зоне тугого тяжа. С дифференциально-диагностической точки зрения важно отметить то, что общепринятые лабораторные исследования не выявляют каких-либо отклонений, связанных с наличием миофасциальных ТТ.

D.G.Simons [1990] предложил основные и дополнительные диагно-



Повздошно-реберная мышца груди



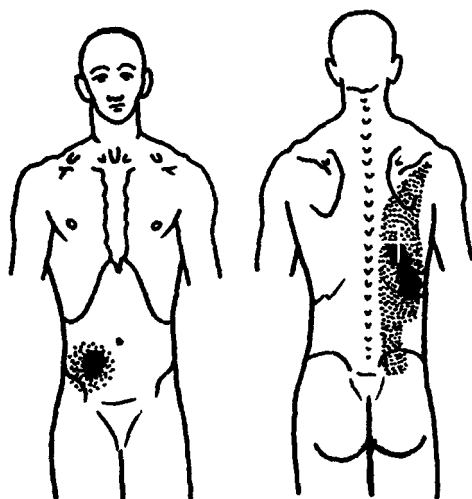
Повздошно-реберная мышца поясницы

Длиннейшая мышца груди V

Рис. 2.9.

Триггерные точки в поверхностных околопозвоночных мышцах (обозначены крестиками) и зоны отражения болей (обозначены точками)

(по Д. Тревелл, Д. Симоне, 1989)



Повздошно-реберная мышца груди

стические критерии МФБ, при этом для установления диагноза миофасциальной боли необходимо наличие всех пяти основных и не менее одного дополнительного критериев. К основным критериям относятся следующие: (1) региональная боль; (2) боль либо неприятное ощущение в области, соответствующей зоне отражения боли от миофасциальной

триггерной точки; (3) тугой тяж, пальпируемый в мышце в случае, если она доступна пальпации; (4) острая болезненность в одной из точек вдоль оси тугого тяжа; (5) некоторое ограничение объема движений при сокращении мышцы, если этот показатель доступен измерению. *Дополнительные критерии* включают: (1) воспроизведение рисунка боли при нажатии на чувствительную точку; (2) локальный судорожный ответ, вызываемый щипковой пальпацией в области чувствительной точки либо при введении иглы в эту точку; (3) уменьшение боли при растяжении мышцы. Эти критерии полезны в диагностике миофасциального синдрома, хотя в достаточной степени субъективны и зависят от опыта

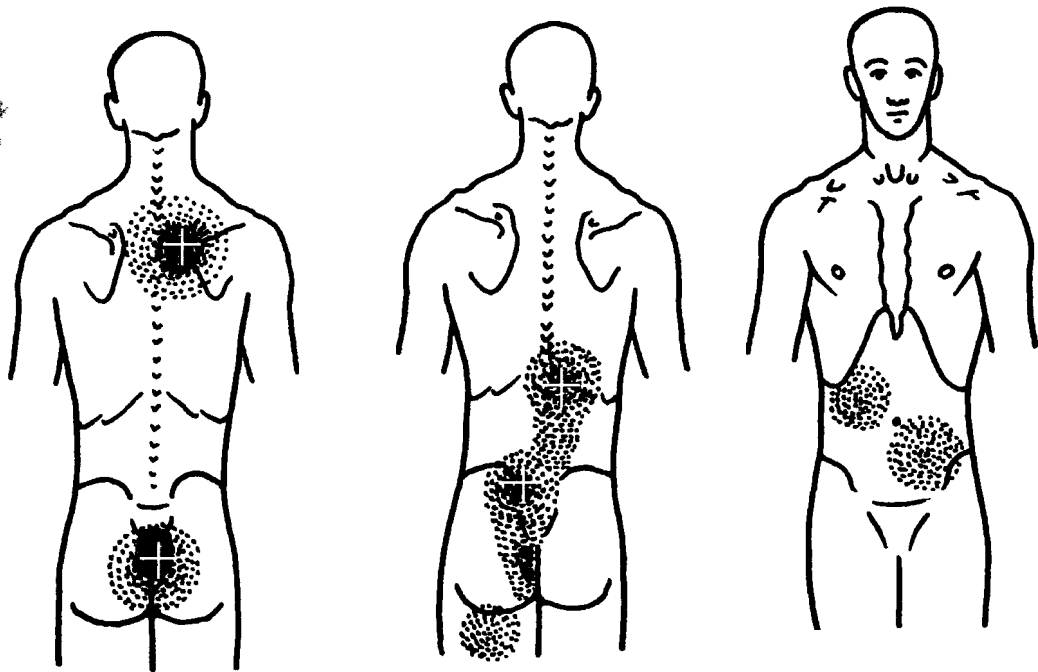


Рис. 2.10. Триггерные точки в глубоких околопозвоночных мышцах (обозначены крестиками) и зоны отражения болей (обозначены точками) (по Д. Тревелл, Д. Симоне, 1989)

врача в отношении поиска триггерных точек и тугих тяжей.

Помимо острой миофасциальной боли, возникающей вслед за перегрузкой определенной мышцы, возможна хронизация боли и распространение ее на другие, обычно сиергичные мышцы. В таком случае говорят о *хроническом региональном миофасциальном синдроме*, причину его развития видят в скелетных асимметриях, мышечном дисбалансе либо иных факторах, вызывающих перегрузку не одной, а многих мышц. Способствует возникновению этого синдрома анемия, витаминная недостаточность, гипотиреоз [Travell J., Simons D., 1983].

Лечебные мероприятия при МФБ

включают: устранение явных провоцирующих факторов; охлаждение и растяжение мышцы; локальные инъекции; ишемическая компрессия; массаж; физиотерапевтические процедуры; лечебная гимнастика; лекарственная терапия.

Устранение явных провоцирующих факторов — основа успешного лечения, поскольку развитие миофасциальных ТТ связано с нагрузками механического характера, и продолжающееся хроническое мышечное напряжение способствует постоянной активности ТТ. Больному объясняют, при каких движениях напрягается пораженная мышца, и рекомендуют в своей трудовой деятельности избегать этих движений,

либо научиться выполнять их без перегрузки пораженной мышцы. Следует избегать также любых движений, которые вызывают боль в течение более чем двух секунд после усилия. С другой стороны, длительная неподвижная поза при сокращенном состоянии пораженных мышц тоже усиливает активность ТТ, поэтому больной должен научиться выполнять такие движения, при которых происходило бы регулярное плавное растяжение пораженных мышц с ограниченной болезненностью. Важно соблюдение правильной позы во время работы (например, предметы, с которыми связана работа, должны быть размещены на таком уровне, чтобы не было необходимости поднимать плечи; во время чтения книгу надо держать под таким углом, чтобы голова находилась прямо, и шея не была бы все время наклонена вперед; при поднятии груза следует сохранять прямое положение спины, используя для выполнения наклона мышцы ног (сгибание и разгибание в коленях). Способствует поддержанию активности миофасциальных ТТ алкоголь и кофеин, поэтому следует воздержаться от чрезмерного употребления кофе и алкоголя.

Растяжение и охлаждение являются основой лечения миофасциальных болей. Пролонгированное пассивное растяжение той порции мышцы, где находятся тугой тяж и триггерная точка, способствует инактивации этой точки и уменьшению боли, хотя точный механизм этого феномена до сих пор не установлен. Для облегчения растяжения одновременно проводят анестезию охлаждением путем нанесения на

кожу быстро испаряющейся жидкости — например, хлорэтила. Для выполнения этой процедуры не требуется очень точного определения локализации ТТ — достаточно знать, в какой части мышцы она находится. Больной для достижения максимального мышечного расслабления должен находиться в удобной позе и комфортных температурных условиях. Один конец мышцы должен быть зафиксирован, чтобы можно было осуществить ее растяжение. На поверхность кожи над мышцей наносят 2—3 параллельные полосы хладагента (струя направлена к поверхности кожи под углом примерно 30°) при одновременном пассивном растяжении этой мышцы или ее порции. Струя быстро испаряющейся жидкости наносится и на зону отраженной боли. Контролем эффективности процедуры служит увеличение после ее проведения диапазона того движения, которое выполняется пораженной мышцей. Конкретные методики растяжения различных мышц подробно изложены в труде Дж. Тревелл и Д.Г. Симоне «Миофасциальные боли» (пер. с англ., 1989). Сразу же после растяжения и обезболивания рекомендуют прикладывать на несколько минут горячего влажного компресса для снижения послеоперационной болезненности мышцы. При свежих единичных ТТ иногда достаточно лишь одного орошения кожи охлаждающим веществом. В других случаях инактивация свежей ТТ может быть достигнута пассивным растяжением мышцы без поверхностной анестезии с последующим наложением на мышцу влажного горячего компресса.

Больного надо обучить и приему самопомощи: при появлении уже знакомой боли (реактивация ТТ) следует проводить осторожное пассивное растяжение мышцы с использованием в качестве внешней силы массы тела, с последующим наложением на мышцу горячего компресса.

Локальные инъекции назначают три недостаточной эффективности процедур растяжения и обезболивания. В триггерную точку вводят < 5–1 мл 0.5% раствора новокаина. Инактивируют все обнаруженные в мышце ТТ (необходимо помнить, что максимальное количество новокаина, которое можно ввести при одноразовой инъекции, равно 200 чл). Дж.Тревел рекомендует добавлять к новокаину изотонический физиологический раствор для обеспечения бактериостатического эффекта. Длина иглы должна быть достаточной для того, чтобы достичь ТТ. Сразу после инъекции проводят пассивное растяжение мышцы и анестезию охлаждением. По окончании процедуры на мышцу на несколько минут накладывают горячий компресс, после снятия которого больной выполняет те активные движения, в которых в максимальном объеме участвует пролеченная мышца. Эффективна и «сухая» инъекция ТТ (прокалывание ее иглой без введения каких-либо препаратов), однако такая процедура достаточно болезненна. Иногда к раствору новокаина добавляют кортикостероиды, однако достоверных данных об увеличении эффективности таких инъекций в сравнении с обычным введением новокаина не имеется. Дж.Тревел [1989] ни в коем случае не рекомендует применять

для инъекций ТТ стероиды длительного действия, поскольку они сами оказывают деструктивное действие на мышечные волокна и вызывают раздражение нерва.

Ишемическая компрессия заключается в сильном надавливании на ТТ кончиком пальца в течение 1 минуты (сила давления постепенно усиливается до 10–13 кг). Механизм лечебного действия связывают с увеличением кровотока в пораженной области, наступающем вслед за прекращением компрессии, и с лечебным воздействием реактивной кожной гиперемии.

Массаж позволяет предупредить активизацию латентных ТТ. При выраженном болевом синдроме применяют расслабляющий массаж (поглаживание, легкое растирание, неглубокое разминание), поскольку более грубые приемы могут усилить боль и напряжение мышцы. По мере уменьшения болевого синдрома переходят к более сильному растиранию и более глубокому разминанию мышц.

Физиотерапия:

- УФО сегментарно и на болевые зоны (4 поля) по 3–4 биодозы через день или ежедневно;
- электрофорез 0.5%–2% новокаина на область поражения;
- чрескожная электростимуляция — проводится при помощи стимуляторов, генерирующих биполярные импульсы до 100В, длительностью 0.1–0.5 мс, частотой 20–120 Гц. Электроды накладывают сегментарно и на болевые точки, продолжительность процедуры (при ощущении от раздражения неболезненной вибрации) — от 10–15 минут до нескольких часов; »

- в подостром периоде — ультразвук в непрерывном или импульсном режиме интенсивностью 0.2—0.5 Вт/см кв круговыми движениями вокруг ТТ;
- тепловые воздействия на пораженные мышцы (горячий душ, влажный горячий компресс).

Не рекомендуют применение с анальгезирующей целью электропроцедур, вызывающих сокращение пораженной мышцы (диадинамические токи), поскольку при этом возможно усиление миофасциальной боли.

Лечебная гимнастика проводится после определения амплитуды безболезненных движений в различных суставах и переносимости упражнений на растяжение. Руководствуются следующими принципами [Хабилов Ф.А., Хабилов Р.А., 1995]:

- на мышцы, которые подвергаются перегрузке и находятся в состоянии хронического тонического напряжения, дают физические упражнения, вызывающие их расслабление; при этом нагрузка дается в динамическом режиме (чередование короткого периода действия и длительного периода отдыха);
- нагрузки в статическом режиме дают на мышцы-антагонисты пораженных мышц;
- все активные физические упражнения чередуются с дыхательными упражнениями (тренировка продолжительного выдоха), упражнениями на расслабление и паузами пассивного отдыха.

Оптимальной является гимнастика в форме плавания в теплом бассейне — при этом минимальна опасность перенапряжения мышц.

Эффективны занятия с обратной биологической (электромиографической) связью, которые рекомендуют проводить короткими интенсивными курсами (дважды в день в течение одной недели) для того, чтобы научить больного расслаблять те мышцы, которые находятся в постоянном напряжении и являются источником миофасциальной боли [Thomson J.M., 1996].

Лекарственная терапия назначается с целью уменьшения боли и для устранения таких сопутствующих симптомов, как нарушение сна и депрессия. Среди анальгезирующих средств предпочтение отдается аспирину (по 0.3 — 0.5 г два-три раза в сутки после еды курсом 5—7 дней), среди препаратов, улучшающих сон — антигистаминным средствам (димедрол в дозе 50 мг за 30 минут до сна), при симптомах депрессии назначают антидепрессанты в общепринятых дозировках.

2.3.3. Фибромиалгия

Фибромиалгия (ФМ) — весьма частое заболевание, встречается у 2—4% взрослого населения, при этом значительно чаще (в 70—90%) болеют женщины [Wolfe F., 1993]. ФМ характеризуется генерализованной мышечной болью и ухудшением общего состояния в виде нарушения сна и психоэмоциональных расстройств. Принятые к настоящему времени диагностические критерии ФМ разработаны Американским колледжем ревматологов в 1990г. и включают два основных пункта.

- 1 Наличие генерализованной боли на протяжении не менее чем 3-х последних месяцев. При этом

под генерализованной болью понимают диффузную боль в левой и правой половине тела выше и ниже талии либо аксиальную боль (боли в шее, в области грудной клетки, в поясничной области).

2 Боль при пальпации по крайней мере в 11 из 18 приведенных ниже точек (сила пальцевого давления должна соответствовать примерно 4 кг, под положительным ответом понимают возникновение именно боли, а не просто неприятного ощущения):

- затылочная область: симметричные точки в месте прикрепления *m.suboccipitalis*;
- область шеи: симметричные точки на передней поверхности шеи в проекции пространств между поперечными отростками CV—CVII позвонков;
- трапецевидная мышца: симметричные точки на середине верхнего края *m.trapezius*;
- * надостная мышца: симметричные точки над остью лопатки, в области ее медиального края;
- второе ребро: симметричные точки, расположенные чуть латеральнее места сочленения 2-го ребра с грудиной;
- латеральный надмыщелок: симметричные точки, расположенные на 2 см дистальнее наружного надмыщелка плечевой кости;
- ягодичная область: симметричные точки в верхнем наружном квадранте ягодичы по переднему краю мышцы;
- область большого вертела бедренной кости: симметричные точки кзади от выступа большого вертела;
- область коленного сустава: симметричные точки с медиальной

стороны проксимальнее линии сустава.

Наличие какого-либо другого основного заболевания (чаще ревматического характера) не исключает диагноз ФМ, однако при этом ФМ расценивается как симптоматическая. Диагноз же ФМ как основного заболевания устанавливается лишь при нормальных показателях лабораторных исследований, отсутствии объективной неврологической симптоматики и изменений в суставах.

Боль при ФМ постоянная, ноющая, изнуряющая, усиливается при перемене погоды, при переохлаждении и после физических нагрузок. К другим важным симптомам ФМ, которые считаются обязательными при этом заболевании, относятся нарушения сна (прерывистый сон, не дающий утром чувства отдыха), астения, тревожные расстройства и/или депрессия. Нередко наблюдаются также головные боли, синдром раздраженного кишечника, обмороки, кардиалгии и пр. В таких случаях особенно трудно провести дифференциальный диагноз между ФМ и психосоматическими расстройствами, поскольку в обоих случаях наблюдается разносторонняя симптоматика при отсутствии органических патологических находок. Течение ФМ хроническое, годами, с периодами обострений и ремиссий.

В патофизиологии ФМ важная роль отводится как центральным (нарушение биохимии Серотонина и субстанции Р), так и периферическим (микротравмы, поздние перегрузки) механизмам. К основным провоцирующим факторам относят психоэмоциональный стресс, неправильный двигательный стереотип с перегрузкой мышц, недостаток ви-

таминов, в первую очередь группы В. Патогенез ФМ и миофасциальных болей имеет много общего. Существует даже точка зрения, рассматривающая миофасциальную боль и ФМ как два противоположных конца единого по сути заболевания [Jacobsen S. и соавт., 1993]. Действительно, хронические генерализованные мышечные боли могут начинаться с острой боли, возникшей в одной мышце в результате травмы, затем при неблагоприятных внешних факторах эта боль может генерализоваться и стать хронической. Является ли миофасциальная боль локальной формой ФМ — этот вопрос еще не решен. Однако все чаще в литературе появляются термины «локальная фибромиалгия» и «генерализованная миофасциальная боль». Существует также значительное число больных, у которых клиническая картина весьма напоминает миофасциальную боль либо фибромиалгию, но не полностью соответствует диагностическим критериям этих заболеваний. В таких случаях часто употребляется термин «мышечная боль напряжения» (по аналогии с «головной болью напряжения»). Слово «напряжение» подчеркивает, с одной стороны, постоянно напряженное состояние мышц, с другой стороны — роль психоэмоционального напряжения (стресса) в происхождении этих болей. Близок по клинике к ФМ и синдром хронической усталости, некоторые исследователи рассматривают ФМ и синдром хронической усталости как единую патологию [Hudson J. H. и соавт., 1992]. Таким образом, вопрос формулировки диагноза при диффузных мышечных болях, возникающих при отсутствии

какой-либо органической патологии, еще далек от разрешения

Лечение ФМ, как и прочих вышеуказанных форм диффузных мышечных болей, включает: устранение возможных провоцирующих факторов; медикаментозную терапию; психотерапию; лечебную гимнастику.

1. *Устранение провоцирующих факторов.* Назначают богатую витаминами диету, рекомендуют избегать психоэмоциональных перегрузок, корректируют анатомические дефекты, способствующие позным перегрузкам (например, при разной длине ног используют стельки либо ботинок с утолщенной подошвой для более короткой ноги), во время работы рекомендуют делать перерывы для выполнения упражнений на растяжение мышц.
2. *Медикаментозная терапия* строго индивидуальна, однако обычно оптимальным является сочетание антидепрессантов и нестероидных, противовоспалительных средств. Эффективность антидепрессантов для коррекции психовегетативных расстройств при ФМ доказана в исследованиях, контролируемых двойным слепым методом [Goldenberg D. L. и соавт., 1986]. Назначают трициклические антидепрессанты (амитриптилин в дозе 10—25 мг на ночь, при выраженной депрессии дозу увеличивают), тетрациклические антидепрессанты второго поколения (леривон, международное название — миансерина гидрохлорид). Леривон — антидепрессант, обладающий тимоаналептическим, анксиолитическим и седативным действием, что очень важно для больных, у которых депрессия сочетается с тревогой. В отличие от трициклических

антидепрессантов, леривон в терапевтических дозах не обладает кардиотоксичностью и холинолитическим действием. Начальная доза составляет 10—15 мг, ее постепенно увеличивают до эффективной, обычно не более 60 — 90 мг в сутки. Предпочтительнее всю суточную дозу назначать однократно на ночь. Терапевтический эффект появляется к концу второй недели приема препарата (при использовании адекватных доз). Курс лечения продолжают не менее 3 недели [Табеева Г.Р. и соавт., 1998]. Среди нестероидных препаратов рекомендуют ингибитор биосинтеза простагландина нурофен в суточной дозе 800 мг, курс 2 недели. Возможно применение и других препаратов этой группы (ортофен, индометацин и пр.) в общепринятых дозировках.

Психотерапия является важнейшим средством лечения ФМ. Первоначальной задачей становится объяснение пациенту природы мучающих его болей, возможности и необходимости самому помочь себе в преодолении недуга. Наиболее эффективна обычно когнитивно-поведенческая психотерапия (см. первый том, главу 3). В случаях, когда у больного имеются выраженные депрессивные либо иные психологические расстройства, обязательна консультация психиатра.

Лечебная гимнастика направлена на расслабление и растяжение мышц. По мере уменьшения болевого синдрома и уменьшения двигательных нарушений очень постепенно начинают переходить к упражнениям, тренирующим толерантность больного к общим фи-

зическим нагрузкам (в аэробном режиме), при этом следят за тем, чтобы не допускать переутомления и усиления болей.

Эффективность лечения первичной фибромиалгии во многом зависит от настойчивости больных и терпения врачей. Обзор публикаций по этому вопросу показал, что в течение 15 лет положительной динамики подвергается в среднем около 50% имевшихся первоначально симптомов [Табеева Г.Р. и соавт., 1998].

Литература

1. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека). Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1990.
2. Виноградова Т.П., Даврищева Г.И. О репаративной регенерации костной ткани при диафизарных переломах костей/Юртопедия, травматология и протезирование, 1971.- №3. — С.43-48.
3. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
4. Иванов В.И. Лекарственные средства в народной медицине. — Москва: Военное издательство, 1992.
5. Иоффе Д.И., Булюбаш И.Д., Афошин С.А. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии в практике ортопеда-травматолога: Метод, пособие для врачей. — Н. Новгород, 1999.
6. Иоффе Д.И., Мотякина О.П. Рефлекторная симпатическая дистрофия конечности: Памятка для больных.-Н.Новгород, 1997.
7. Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. — М.: Медицина, 1987.

8. Лаврищева Г.И. Репаративная регенерация при переломах, дефектах костей и их трансплантациях//Регенерация и пересадка костей. — М., 1974. — С. 73-224.
9. Нечушкин А.И., Полякова А.Г. Возможности стандартного вегетативного теста в оценке эффективности реабилитации больных травматолога — отопедического профиля //Советская медицина. — 1988.-№ 5.-С.115-118.
- Ю.Осепян И.А., Есаян А.Г., Айвазян В.П., Аракелян А.Г. Патогенетическое лечение синдрома Зудека на верхней конечности //Тезисы докладов V съезда травматологов-ортопедов Прибалтики. — Рига, 1986. — С. 398-401.
11. Павлов В.Ф. О лечении зудековского синдрома при травмах голени и голеностопного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1973. — № 9. — С. 49-50.
- 12.Полякова А.Г. Методы рефлексотерапии и рефлексодиагностики в комплексе в лечении остеоартропатий: Методические рекомендации. — Н.Новгород, 1997.
- 13.Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Том И.-Йошкар-Ола:Марийское книжное изд-во, 1983.
- 14.Прокин Б.М., Деденева Ж.Г. Некоторые аспекты медицинской реабилитации при синдроме Турнера-Зудека//Ортопедия, травматология и протезирование. — 1994. — № 1. — С. 92-97.
- 15.Табеева Г.Р., Левин Я.И., Короткова СБ., Ханунов И.Г. Лечение фибромиалгии //Журн. неврол. и психиатр, и м. С. С. Корсакова, 1998. - № 4. -С.40-43.
- 16.Тревелл Дж.Г., Симоне Д.Г. Миофасциальные боли: Пер. с англ. В 2 томах.-М.:Медицина, 1989.
- 17.Трубников В.Ф. Травматология и ортопедия. — Киев: "Вища школа", 1986.
- 18.Фастыковская Е.Д., Котенко В.В., Соловьева Н.Н. и др. Остеопороз костей кисти и регионарный кровоток при посттравматическом синдроме плечо-кость // Вестник рентгенологии и радиологии.—1988.— № 6. — С. 5-8.
- 19.Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. Мышечная боль.- Казань: Книжный дом, 1995.
- 20.Хмельницкий О.К., Некачалов В.В., Зиновьев А.С. Общая патоморфология костно-суставного аппарата. — Новосибирск: Наука, 1983.
- 21.Шумада И.В., Рыбачук О.И., Жила Ю.С. Лечение ложных суставов и дефектов диафизов трубчатых костей. — Киев: Здоров'я, 1985.
- 22.Юмашев Г.С. Травматология и ортопедия. — Москва: Медицина, 1977.
- 23.Amadio P.C., MacKinnon S., Merrit W.H., Brody G.S., Terzis J.K. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: Consensus report of an ad hoc committee of the American Association forand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome //Plast. Reconst. Surg. 1991. — V. 87, № 2. — P. 371-375.
- 24.Goldenberg D.L., Felson D.T., Dinerman H. A randomized, controlled trial of amitriptyline and naproxen in the treatment of patients with fibromygia//Arthritis Rheum., 1986. -№29.-P.1371-1377. Good M.G. Rheumatic myalgias//Practitioner, 1941.-N 146.-P. 167-174.
25. Greipp M.E., Thomas A.F. Skin lesions occurring in clients with reflex sympathetic dystrophy syndrome// J Neurosd Nurs.-1994.- V.26 (6),№12.- P. 342-346.
- 26.Hudson J., Goldenberg D., Pope H. et al. Comorbidity of fibromyalgia with

- medical and psychiatric disorders//Am.J.Med., 1992.-№92.-P.363-367.
- 27.Kelly M. The nature of fibrositis: 1. the myalgis lesion and its secondary effects:a reflex theory//Ann. Rheum. Dis.,1945.-N 5.-P.1-7.
 - 28.Mense S. Nociception from sceletal muscle in relation to clinical muscle pain//Pain, 1993.-N 54.-P.241-289.
 - 29.Pollock F.E., Koman L.A., Smith B.P., Poehling G.G. Patterns of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist// J.Hand Surg.-1993.- V.18A, №5.- P.847-852.
 - 30.Jacobsen S., Peterson I., Danneskiold-Samsoe B. Clinical features of patients with chronic muscle pain-with special reference to fibromyalgia//Scand J. Rheumatol., 1999.-№22.-R69-76.
 - 31.Schweitzer M.E., Mandel S., Schwartzman R.J., et. al. Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of cotrast materia//Radiology.-1995.- V195(1), №4-P. 211-214.
 - 32.Sibilia J., Javier R.M., Durckel J., Krause D. et al Fissure osseuse du scaphoide tarsien au cours d'une algodystrophie: interet diagnostique de l'IRM// Rev Rhum Ed Fr.- 1994.- V.61, №1.-P. 56-58.
 - 33.Simons D.G. Muscle pain syndroms (in 2 parts)//Am.J.Phys.Med.,1975.-№ 54.-P.289-311; 1976.-N 55.-P.15-42.
 - 34.Simons D.G. Muscle pain syndroms / In: Friction J.,Awad E. Advances in pain research and therapy, vol. 17.-New-York, Raven Press,
 - 35.Skootsky S.A., Jaeger B., Oye R. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice//West J. Med.,1989.-№ 151-P. 157-160.
 - 36.Thompson J.M. The diagnosis and treatment of muscle pain syndromes /In: R.Braddom. Physical medicine and rehabilitation.-W.B.Saunders Compony,1996- P.893-914.
 - 37.Travell J.S., Simons D.G. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual.-Baltimore, Williams&Wilins, 1983.
 - 38.Wolfe F.The epidemiology of fibromyalgia//J.Musculoskeletal pain, 1993.-№ 1.-P. 137-148.
 - 39.Wolfe F. Smythe H.A., Yunus M.B. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia//Arthritis Rheum.,1990.-№ 33.-P160-172.
 - 40.Whorowski D.C., Mosher J.F. Carpal collaps and Sudeck's atrophy// J.Hand Surg.-1992.-V.17A, №4.- P.773-777.
 - 41.Zyluk A. Algodystrophy after distal radius fractures //Chir. Narzad. Ruchu Ortop. Pol. — 1996. — № 4. — P. 349-355.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ОБЕЗДВИЖЕННОСТИ

К наиболее общим последствиям обездвиженности вследствие неврологических заболеваний либо первичного поражения опорно-двигательного аппарата относятся контрактуры, пролежни, гетеротопическая оссификация. Данные нарушения существенно ухудшают исходы основного заболевания, требуют своевременной профилактики, а при возникновении — проведения целенаправленных восстановительных мероприятий.

3.1. КОНТРАКТУРЫ

Под термином «контрактура» (contractura — сужение; contrahō — стягиваю, лат.) понимают ограничение амплитуды пассивных движений в суставе при произвольном характере этого ограничения. Естественно, что каждое ограничение пассивной подвижности в суставе сопровождается ограничением и активных движений в нем. Полное отсутствие как пассивных, так и активных движений в суставе вследствие костного сращения суставных концов костей называют анкилозом, а возможность выполнения лишь качательных движений — ригидностью. Помимо ограничения

движений в суставе, для любой контрактуры характерен еще один симптом: рано наступающая атрофия мышц. Атрофия мышц носит обычно стойкий характер. Мышцы-разгибатели атрофируются раньше и в более резкой степени, чем сгибатели. На вогнутой стороне пораженного сочленения располагаются уплотненные ткани, соединительнотканые рубцы. Нередко имеются признаки туннельного поражения расположенных в области сустава нервных стволов.

Контрактуры могут быть врожденными (компонент многих пороков развития опорно-двигательной системы — косолапости, кривошеи, артрогриппоза, врожденной косоруконости и т.д.; подобные контрактуры нередко бывают множественными и сочетаются с другими изменениями конечностей) и приобретенными, о которых и пойдет речь в данной главе. Приобретенные контрактуры — это ограничение движений, возникающее в результате местных травматических, воспалительных, реактивных и дистрофических патологических изменений в суставе или в окружающих сустав тканях — коже, подкожной клетчатке, фасциях, связках, сухожилиях, сосудах и нервах. Частота развития контрактур при травмах