

Лечение комплексного регионарного болевого синдрома

Н.В. ТУТЕР, А.Б. ДАНИЛОВ, Л.В. ПОЛЯКОВА

Treatment of complex regional pain syndrome

N.V.TUTER, A.B.DANILOV, L.V.POLYAKOVA

Кафедра нервных болезней факультета послевузовского профессионального образования, межклиническое отделение гипербарической оксигенации Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

Больным с комплексным регионарным болевым синдромом (КРБС) проводилось лечение методом гипербарической оксигенации (ГБО) и препаратом каффетином. У всех 35 больных после курса лечения значительно уменьшились боли (интенсивность ее по визуально-аналоговой шкале снизилась достоверно), наблюдался существенный регресс вегетативных нарушений; уменьшились тревожные и депрессивные проявления. Отмечена тенденция к нормализации параметров вызванных кожных симпатических потенциалов. Некоторое повышение порогов ноцицептивного рефлекса отражало сдвиг в сторону усиления антиноцицепции. Эффект ГБО терапии у 87% пациентов сохранялся 6 мес; эффективность каффетина ограничивалась сроками его приема. Сделан вывод о возможности успешного лечения больных с КРБС обоими методами.

35 patients with complex regional pain syndrome (CRPS) were treated by hyperbaric oxygenation (HBO) and caffetin preparation. A significant decrease of pain was observed in all the patients after the treatment course. Intensity of pain was diminished according to visual analogous scale. Meanwhile considerable regression of autonomic disorders and weakening of anxious and depressive manifestations was noted too. The tendency to normalization of evoked skin potentials was also found. Some elevation of the threshold of nociceptive reflex was conditioned by displacement toward general increase of antinociception after the treatment. Effect of HBO therapy persisted during 6 months in 87% of the patients. Efficiency of caffetin was restricted by the time of its administration. The conclusion was made about possibility of successful treatment of CRPS patients by both methods.

Клиническая картина комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС) характеризуется локальной интенсивной болью, вазомоторными (изменение цвета кожи), судомоторными (гипер- или гипогидроз) нарушениями и трофическими расстройствами (гипотрофия, остеопороз и др.) на конечности [9]. В зависимости от этиологии различают КРБС трех типов. КРБС I типа развивается после любых повреждений конечности, не затрагивающих при этом периферические нервы (ранее употреблялся термин — рефлекторная симпатическая дистрофия (РСД)). О II типе говорят только при верифицированном (по данным электронейромиографии) поражении периферического нерва (ранее употреблялся термин «каузалгия»). К III типу относят случаи развития вышеуказанной клинической картины при поражении ЦНС (центральная боль) [7, 9].

Наряду с многими вопросами классификации, диагностики и патогенеза КРБС довольно трудными являются вопросы терапии этого синдрома. Недавно появились публикации о многочисленных случаях ампутации конечностей ввиду безуспешной консервативной терапии [5, 6], что заставило говорить о плохом прогнозе при КРБС. Несмотря на разнообразие подходов к лечению, основной проблемой в терапии заболевания являются кратковременность дос-

тигаемого положительного эффекта и постепенное прогрессирование процесса.

Нами обследовано 35 человек с КРБС. I тип верифицирован у 9 больных, перенесших повреждение мягких тканей на руке или ноге без поражения периферического нерва, II тип — у 10 больных после компрессионного поражения периферических нервов, III тип — у 16 пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

Нами была изучена эффективность лечения больных КРБС методом гипербарической оксигенации — ГБО (20 человек) и комбинированным анальгетическим препаратом каффетином (15 человек). В исследуемые группы вошли больные с КРБС всех трех типов. Курс лечения ГБО состоял из 10 сеансов оксигенотерапии в режиме от «кислородной палатки» до уровня давления кислорода в барокамере 1,5 абсолютных атмосфер. Режим подбирали индивидуально с учетом соматического статуса и сопутствующих заболеваний. Каффетин назначали самостоятельно по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней. Состав одной таблетки: кофеина 0,05 г, коденна фосфата 0,01 г, парацетамола 0,25 г, пропифеназона 0,21 г.

Для оценки эффективности лечения использовали: 1) клинико-неврологический анализ, включая исследование болевого синдрома с помощью комплексного болевого опросника, опросника «Качество жизни» и визуальной аналоговой шкалы; 2) экс-

© Коллектив авторов, 1997

периментально-психологическое исследование: тесты многостороннего исследования личности (МИЛ), Бека (уровень депрессии), Спилбергера (уровень реактивной тревожности); 3) оценку состояния вегетативной нервной системы методом вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) [1]; 4) исследование ноцицептивных и антиноцицептивных систем методом болевого флексорного рефлекса РИП [2].

Исследование, проведенное перед началом лечения, выявило высокие показатели интенсивности боли, высокую представленность характерных для КРБС аллодинии, гиперпатии, отека, ограничения движений из-за боли. Психологическое тестирование обнаружило у больных высокий уровень тревожности и депрессии. С помощью комплексного болевого опросника были выявлены выраженное влияние боли на разные стороны жизни, снижение самоконтроля, высокий аффективный дистресс и в целом значительное снижение качества жизни. Исследование ВКСП выявило на стороне боли по сравнению со здоровой стороной удлиненные латентные периоды и сниженные амплитуды потенциалов. Эти данные указывают на несомненное вовлечение симпатической нервной системы в механизмы формирования КРБС. Выраженные изменения формы ВКСП при КРБС наблюдались и другими авторами [1].

У больных КРБС, как отмечалось нами и в предыдущих исследованиях [3], с помощью методики ноцицептивного флексорного рефлекса выявлено повышение порогов боли и ноцицептивного рефлекса с двух сторон, но достоверно более выраженное на стороне болевого синдрома. Это указывает на нарушение взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга. Асимметричные изменения, зарегистрированные в нашей работе, отчасти согласуются с данными об асимметричной активности таламических нейронов при центральных болях [8]. Мы предполагаем, что при КРБС имеет место включение различных антиноцицептивных систем, но их активность недостаточна для подавления периферической ноцицепции при КРБС I и II типа и исходно недостаточна или нарушена патологическим процессом при КРБС III типа (центральные боли).

Результаты лечения были следующими.

В группе больных, у которых применялась ГБО, достоверно снизилась интенсивность боли по данным визуальной аналоговой шкалы и комплексного болевого опросника. После окончания лечения постоянные боли трансформировались в периодические и стали значительно меньше беспокоить больных, уменьшились аллодиния и гиперпатия, увеличился объем движений в пораженной конечности, нормализовался цвет кожи. У большинства больных с отеком он почти полностью регрессировал в пораженных зонах, тогда как другие вегетативно-трофические нарушения практически не претерпели изменений (табл. 1—3).

По данным комплексного болевого опросника достоверно снизилась влияние боли на жизнь и аффективный дистресс. Качество жизни достоверно повысилось с 56 до 63%. Согласно данным опросника Бека достоверно снизился уровень депрессии, а по данным теста Спилбергера, понизился уровень реактивной тревожности (см. табл. 3).

Таблица 1. Характеристика болевого синдрома у больных КРБС до и после курса лечения ГБО и каффетином (% больных)

| Исследованный параметр | ГБО | | Каффетин | |
|---------------------------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Визуальная аналоговая шкала | 68 | 41* | 60 | 30** |
| Перманентная боль | 47 | 21* | 60 | 20** |
| Периодическая боль | 53 | 79* | 40 | 30 |
| Жгучая боль | 79 | 79 | 80 | 50* |
| Колющая боль | 21 | 21 | 20 | 10 |
| Аллодиния | 68 | 48* | 70 | 40* |
| Гиперпатия | 95 | 70* | 100 | 70** |
| Крампи | 36 | 0* | 20 | 20 |
| Ограничение движений из-за боли | 85 | 62* | 70 | 40* |

Примечание. Звездочками отмечены достоверные различия: одной — $p < 0,05$, двумя — $p < 0,01$.

Таблица 2. Представленность некоторых симптомов у больных КРБС до и после курса лечения ГБО и каффетином (% больных)

| Симптомы | ГБО | | Каффетин | |
|---------------------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Отек | 58 | 11* | 60 | 20* |
| Гипотрофии | 85 | 80 | 60 | 60 |
| Сухость кожи | 31 | 28 | 50 | 50 |
| Гипергидроз | 31 | 26 | 20 | 20 |
| Контрактуры | 31 | 31 | 20 | 20 |
| Бледность кожных покровов | 42 | 11* | 50 | 50 |
| Цианоз | 58 | 0* | 50 | 40 |

Примечание. Звездочка — $p < 0,01$.

Исследование ВКСП обнаружило укорочение латентных периодов и увеличение амплитуд ответов с двух сторон (табл. 4). Пороги боли и ноцицептивного флексорного рефлекса после лечения ГБО характеризовались только тенденцией к повышению.

После 10-дневного курса лечения каффетином боль значительно регрессировала, отмечено достоверное снижение ее интенсивности по визуально-аналоговой шкале и комплексному болевому опроснику (см. табл. 1 и 3). В 3 раза уменьшились перманентные боли, достоверно реже больных стали беспокоить жгучие боли. Достоверно снизилась представленность аллодинии и гиперпатии. Выраженность болевого синдрома уменьшилась у всех больных. У 30% пациентов боль стала регрессировать уже на 3—4-й день, у 70% — на 6—7-й день приема лекарства.

Таблица 3. Результаты анализа психологических параметров у больных КРБС до и после курса лечения ГБО и каффетином

| Исследованный параметр | ГБО | | Каффетин | |
|-------------------------------|------------|---------------|------------|---------------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения |
| Комплексный болевой опросник: | | | | |
| интенсивность боли | 4,1±1 | 2,7±0,3* | 4,1±0,7 | 2,6±0,2* |
| влияние боли на жизнь | 2,3±0,4 | 2,0±0,4 | 2,5±0,1 | 2,0±0,2 |
| самоконтроль | 4,1±0,9 | 4,1±0,8 | 4,6±0,5 | 4,7±0,6 |
| аффективный дистресс | 3,4±0,8 | 2,9±0,5* | 3,1±0,4 | 2,3±0,3* |
| поддержка близких | 3,9±0,8 | 3,9±0,6 | 3,6±0,8 | 3,6±0,5 |
| Качество жизни, % | 56 | 63* | 50 | 70* |
| Реактивная тревожность | 50±4,2 | 42±5,2* | 49±6,2 | 41±7,2* |
| Уровень депрессии | 18±2,5 | 13±3,3* | 16±3,1 | 12±3,9* |

Примечание. Звездочка — $p < 0,05$.

Достоверно уменьшился отек (см. табл. 2), причем в случаях его уменьшения ослабление болей было более выражено, чем у больных со стойким отеком конечности. После курса лечения каффетином достоверно снизился уровень депрессии, реактивной тревожности, уменьшилось влияние боли на жизнь, уменьшилась выраженность аффективного дистресса, повысилось качество жизни (см. табл. 3). Появилась тенденция к увеличению амплитудных характеристик ВКСП как на больной, так и на здоровой стороне (см. табл. 4). Лечение каффетином привело к некоторому повышению порогов боли и рефлекса RIII. Это может указывать на активизацию антиноцицептивных систем и подавление ноцицепции, что обусловлено действием каффетина, содержащего вещества, которые непосредственно действуют на ЦНС (кофеин, коденн).

Катамнестические исследования показали, что через 6 мес среди больных, прошедших лечение ГБО, положительный эффект сохранился у 87%. После курса лечения каффетином положительный эффект у всех больных сохранялся 1 нед.

Проведенные исследования свидетельствуют о несомненной эффективности ГБО при лечении больных КРБС. Использование этого метода позволяет на

Таблица 4. Результаты анализа параметров ВКСП у больных КРБС до и после курса лечения ГБО и каффетином

| Показатель | ГБО | | Каффетин | | |
|--|------------|---------------|------------|---------------|----------|
| | до лечения | после лечения | до лечения | после лечения | |
| Больная сторона: | | | | | |
| ЛП на руке } ЛП на ноге } А на руке } А на ноге } | мс мкВ | 1609±223 | 1421±135* | 1522±213 | 1521±190 |
| | | 2525±312 | 2396±280 | 2318±286 | 2292±267 |
| | | 154±113 | 224±105* | 176±98 | 221±91* |
| | | 104±67 | 144±52* | 89±34 | 141±76* |
| Здоровая сторона: | | | | | |
| ЛП на руке } ЛП на ноге } | мс | 1447±161 | 1355±135* | 1450±139 | 1446±140 |
| | | 2505±210 | 2389±279 | 2091±198 | 2229±201 |
| А на руке } А на ноге } | мкВ | 222±119 | 284±129* | 217±132 | 259±123 |
| | | 137±86 | 176±87* | 118±57 | 150±65 |

Примечание. ЛП — латентный период, А — амплитуда потенциалов. Звездочка — $p < 0,05$.

относительно длительное время избавить пациентов от сильных болей и выраженных вегетативных расстройств (отека, цианоза). Развивающиеся при КРБС ишемия, гипоксия, ацидоз усиливают болевую перцепцию и снижают толерантность к боли. Эффект ГБО в отношении купирования алгических проявлений, возможно, связан с известным механизмом повышения толерантности к боли при оксигенации [4, 10].

Эффект каффетина при лечении КРБС, на наш взгляд, обусловлен его существенным влиянием на антиноцицептивные системы мозга. Уменьшая боль и разрывая таким образом порочный круг боль — вегетативные расстройства — боль, этот препарат способствует регрессу вазомоторных проявлений заблевания. Очевидно, что лечение каффетином является симптоматическим, и потому его эффективность ограничивается сроками его применения. Однако в лечении КРБС, ведущим и наиболее инвалидизирующим признаком которого является постоянная интенсивная боль, каффетин может использоваться в качестве препарата выбора первого порядка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Данилов А.Б. Журн невропатол и психиатр 1992; 5: 107—110.
2. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А.М. Там же 1992; 1: 3—7.
3. Данилов А.Б., Тугер Н.В., Вейн А.М. Журн невропатол и психиатр 1997; 4: 15—19.
4. Селивра А.И. Гипербарическая оксигенация. Физиологические механизмы реакций центральной нервной системы на гипероксию. М 1983.
5. Dielissen P.W., Claassen A.T., Veldman P.H., Goris R.J. J Bone J Surg Br 1995; 77(2): 270—273.
6. Geertzen J.H., Eisma W.H. Prosthet Orthot Int 1994; 18(2): 109—111.
7. Gonzales G.R. Neurology 1995; 45 (12 Suppl 9): 11—16; discussion 35—36.
8. Iadarola M.J., Max M.B., Berman K.F. et al. Pain 1995; 63(1): 55—64.
9. Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal. IASP PRESS 1996.
10. Peach G. Undersea Hyperb Med 1995; 22(4): 407—408.
11. Rommel O., Tegenthoff M., Pern U. et al. Clin Auton Res 1995; 5(4): 205—210.

Поступила 01.04.97