

Научная статья / Original article

УДК 616-08

<https://doi.org/>

РЕФЛЕКТОРНАЯ СИМПАТИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Наталья Георгиевна Старосельцева

Казанская государственная медицинская академия

РЕЗЮМЕ

Регионарный миофасциальный синдром с ирритацией срединного нерва (синдром Зудека) рассматривается как патоморфологическая основа миофасциального и связочного болевого синдрома верхнеквадрантного региона с патологической вовлеченностью ротаторов предплечья и ирритацией срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон. 1-я стадия – блокирование первого ребра с ирритацией звездчатого узла и одновременное блокирование локтевого сустава с формированием миофасциального болевого синдрома в ротаторах предплечья; 2-я стадия – регионарный миофасциальный синдром с ирритацией срединного нерва в верхней трети предплечья в фиброзно-мышечном канале; 3-я стадия – завершение развития вегетативно-ирритативного типичного комплексного регионарного болевого синдрома руки.

Ключевые слова: болевой синдром, скелетно-мышечная боль, синдром Зудека

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

Старосельцева Н.Г. - <https://orcid.org/000-0002-4432-3843>, staroseltseva.natalya.71@mail.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Старосельцева Н.Г. Рефлекторная симпатическая дистрофия. Функциональная диагностика // Мануальная терапия. 2024. №94(3-4). С. 20-33.

REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY. FUNCTIONAL DIAGNOSTICS

Natalya G. Staroseltseva

Kazan State Medical Academy

ABSTRACT

Regional myofascial syndrome with median nerve irritation (Sudeck syndrome) is considered as the pathomorphological basis of the myofascial and ligamentous pain syndrome of the upper quadrant region with pathological involvement of forearm rotators and irritation of the median nerve which contains a large number of sympathetic fibers. Stage 1 is blocking of the first rib with irritation of the stellate ganglion and simultaneous blocking of the elbow joint with the formation of myofascial pain syndrome in the forearm rotators; stage 2 is regional myofascial syndrome with irritation of the median nerve in the upper third of the forearm in the fibromuscular canal; stage 3 is completion of the development of vegetative-irritative typical complex regional pain syndrome of the arm.

Keywords: pain syndrome, muscular-skeletal pain, Sudeck syndrome

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:

Staroseltseva N.G. – <https://orcid.org/000-0002-4432-3843>, staroseltseva.natalya.71@mail.ru

TO CITE THIS ARTICLE:

Staroseltseva N.G. Reflex sympathetic dystrophy. Functional diagnostics // *Manuálnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2025;95(1-4):20-33

Регионарный миофасциальный синдром с ирритацией срединного нерва (синдром Зудека) [1-3,5,6,25,26] представляет собой мучительные болезненные переживания в одной руке, чаще в дистальных ее отделах, в сочетании с чувствительными нарушениями: гипо- или

анестезией, гиперпатией, аллодинией (восприятием любого раздражения как болевого), вегетативно-трофическими расстройствами (отеком, изменением окраски кожных покровов, локальным изменением кожной температуры, нарушением потоотделения, изменением скорости роста ногтей и волос, локальным остеопорозом) и расстройствами движений в форме негрубого пареза. Этот комплекс ранее описывался под названием «рефлекторная симпатическая дистрофия» и «каузалгия», или синдром Зудека [5,17,18,20-22,24]. В последнее время установлено, что «симпатически поддерживаемая боль» имеет «симпатически независимую боль», что явилось поводом для нового термина «комплексный регионарный болевой синдром» (КРБС), предложенного в 1994 году Международной ассоциацией по изучению боли в классификации болевых синдромов. КРБС рассматривается в группе туннельных синдромов как проявления: 1) местной компрессии нервных стволов (срединного нерва) и связанной с ней ишемией, возникающей вследствие сужения миофасциальных каналов, через которые проходит срединный нерв; 2) вследствие местных процессов, увеличивающих объем периневральных тканей (травмы нервных стволов, гормонально-эндокринные и обменные нарушения, при физических перегрузках), ведущих к утолщению, отеку, разрыхлению окружающих нерв тканей. Развивается компрессионно-ишемическая невропатия (туннельная невропатия, ловушечная невропатия) [4,16,27]. Подчеркивается роль миофасциальных триггерных пунктов этой зоны, раздражение которых может провоцировать и воспроизводить вегетативные и болевые реакции [6,16,23]. Релаксационные техники и миопунктура этой зоны могут купировать уплотнение и конфликт в туннельном канале. Критерием клинической диагностики туннельного сдавления являются симптомы, возникающие от поколачивания места предполагаемого сдавления парестезии, – снижение рефлексов, слабость пальцев кисти. При отсутствии своевременного устранения «удавки» возможны гипестезии и атрофии.

Регионарный миофасциальный синдром с раздражением срединного нерва относится к разряду нечастых неврологических синдромов, хотя предшествующие и сопутствующие причинные факторы и условия его возникновения складываются очень часто. В этой связи недостаточно изученным является роль спинальных (исполнительных) и церебральных (программных) продуктов в обеспечении деятельности локомоторной системы и вегетативного обеспечения движений руки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследование включало стандартное неврологическое исследование и мануальную диагностику состояния аппарата движения. Инструментальное исследование включало регистрацию ЭМГ и вызванных потенциалов нервной системы (СБС, ССВП, МР, АСВП) по стандартной методике в динамике патологического процесса. Состояние вегетативного тонуса, вегетативной регуляции и вегетативного обеспечения деятельности оценивалось клиническими и рутинными вегетативными тестами.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Обращает внимание значительный перечень «легких» травм верхних конечностей – падение на плечо, вытянутую руку, рывковое «хватание» окружающих предметов при потере равновесия, или жесткий резкий упор на кисть и др. У 2 пациентов был перелом костей предплечья (лучевой кости). У всех больных – боль в шейногрудном переходе, особенно на стороне пораженной конечности. Начало заболевания для всех больных «медленное», в течение 4-6 недель, пациенты с перенесенным переломом костей предплечья устанавливали «естественные» быстрые причинно-следственные отношения. В динамике симптомов примечательным является нарастание болезненности в руке от проксимального отдела в дистальном направлении, раннее ограничение отведения и наружной ротации предплечья.

В дальнейшем присоединяется жгучий характер боли (5-8 месяцев). В течение 8–10 месяцев определяются характерные трофические расстройства. Максимальная продолжительность наблюдения – 6 лет. Исходы заболевания: 1) инвалидность в связи с потерей трудоспособности – 4 человека со стажем заболевания более 3 лет; 2) выздоровление – у всех 12 больных, наблюдавшихся нами лично за последние 2 года.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

Болевой синдром – ощущения жжения, ноющие или ломящие боли в сочетании с чувствительными нарушениями (гипо- или анестезией, гиперпатией, аллодинией, т.е. восприятием стимуляции любой модальности). Болевой синдром может иметь две основные характеристики: жгучая боль – ощущается в виде жжения, чаще поверхностная, от средней до высокой степени интенсивности, четко описывается пациентом; ноющая боль – ноющего, ломящего, тянущего характера, чаще ощущается как глубинная, имеет средний или ниже среднего уровень интенсивности, пациенты не могут дать ее четкого описания. Эти два типа боли различаются по своей длительности: жгучие боли в трети случаев сохраняются более 6 месяцев, иногда трансформируются в ноющие; первично ноющие боли после 6 месяцев от начала заболевания не отмечены. Более чем 3/4 пациентов имеют спонтанные постоянные боли. Боль нередко следует сразу за травмой, которая обычно не связана со значительным повреждением нерва. Она может наблюдаться вслед за переломом костей, мягким тканевым повреждением или иммобилизацией. Боль возникает обычно в течение первого месяца после воздействия провоцирующего фактора.

Вегетативно-трофические расстройства – отек, цианоз кожных покровов, локальные изменения кожной температуры, гипергидроз, ускоренный рост ногтей и волос, локальный остеопороз. Выделены два основных комплекса вегетативно-трофических нарушений: 1) багровая или красная окраска кожи, отек, гипертермия, гипергидроз, ускорен рост ногтей, может быть ускорен рост волос, контрактура не выявлена; 2) окраска кожи белая или синюшная, гипотермия, гипо- или ангидроз, гипотрофия мягких тканей, дисхромия кожных покровов, замедлен рост ногтей и волос, контрактура у 7 больных. Первый комплекс встречается при длительности заболевания до 6 месяцев у 3/4 наблюдений, второй может развиваться как в ранние, так и поздние сроки. На рентгенограммах – пятнистый остеопороз, выявляемый обычно на 3–4-й неделе от начала заболевания – у 8 больных, у 2 больных – диффузный остеопороз.

Расстройства движений в форме различной степени ограничения движения в плече, пальцев кисти и дистального пареза – у всех пациентов.

Эмоционально-депрессивные расстройства и ипохондрическое развитие личности – у 9 пациентов. Особенным в наших наблюдениях мы считаем:

1. Сужение реберно-ключичного пространства.
2. Ирритация звездчатого узла – у всех.
3. Внутренний эпикондилит – у 7.
4. Мышечная боль сгибателей кисти и пальцев – у всех.
5. МФБС ротаторов предплечья, грубее круглых пронаторов – у всех.
6. Функциональное грубое блокирование (блокада) цервикоторакального перехода (C7-T1) и 1 ребра – у всех.
7. Функциональное блокирование локтевого сустава – у всех.
8. Ретракция фиброзной пластины – у всех.
9. Тревожно-ипохондрическое развитие личности – у всех.

ДАННЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электромиография

Электромиографическая активность круглого пронатора и супинатора характеризуется следующими параметрами:

1. Электрофизиологическое «беспокойство» покоя, особенно на границе здорового и «больного» участков при регистрации накожными электродами.
2. Угнетение вплоть до полного отсутствия электромиографической активности центра мышечного гипертонуса при регистрации игольчатыми электродами или:
3. Выраженная полифазия ПДДЕ в гипертонусе. В центре гипертонуса длительность ПДДЕ значительно уменьшена. На границе с нормальной мышцей выявляются удлиненные и укороченные потенциалы действия, характерные первичномышечным заболеваниям (миодистрофиям).
4. Резкий прирост при растяжении мышцы ЭМГ активности переходного участка (стыка) между нормальной мышцей и гипертонусом.

Для клинической оценки функционального резерва мускулатуры предплечья проводилась ритмическая динамическая проба. Суть пробы заключается в измерении времени, затраченного на выполнение 20 пронаторно-супинаторных движений (циклов) в локтевом суставе в максимальном темпе (табл. 1).

Таблица 1

**ВРЕМЯ, НЕОБХОДИМОЕ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ РИТМИЧЕСКОЙ ДИНАМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ
ВРАЩАТЕЛЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ**

Группы испытуемых	Время (сек.)
Контроль (20)	13,4±1,6
Начальный этап болезни	21,5±2,4
Развернутая стадия заболевания	Более 1 минуты, отказы выполнения задания

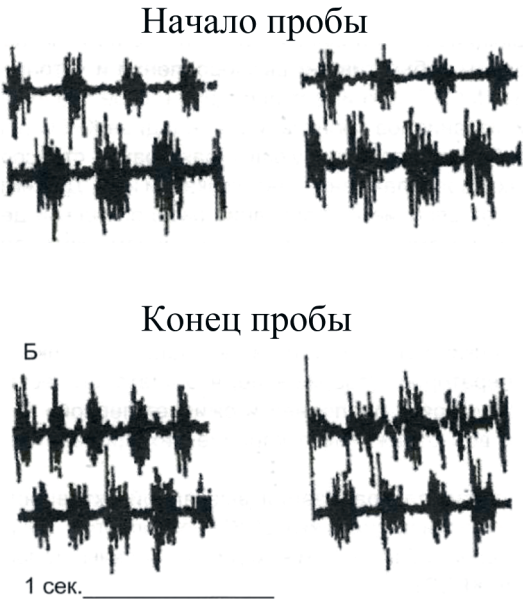


Рис. 1. Электромиография пронаторов (верхняя кривая) и супинаторов (нижняя кривая) предплечья при выполнении ритмической динамической нагрузки: А – норма; Б – синдром Зудека

Выявляется грубое нарушение реципрокных отношений между пронаторами и супинаторами предплечья. Аналогичная ЭМГ-картина между группами мышц, осуществляющих сгибание и разгибание кисти.

Скорость проведения моторного импульса по срединному и локтевым нервам достоверно не изменена в сравнении со здоровой стороной. Однако моторный импульс, регистрируемый с мышц тенара, распадается на несколько ответов с меньшей амплитудой. Это является свидетельством частичного поражения нерва вследствие туннельного сжатия срединного нерва в проксимальном отделе.

Рефлекторная активность ствола мозга

Методика регистрации мигательного рефлекса и анализ его позднего полисинаптического компонента являются эффективными в оценке рефлекторной активности ствола мозга. Методика оказалась адекватной и демонстративной в оценке выраженности клинических проявлений и динамики лечения больных мышечной болью с формированием мышечных гипертонусов.

Электрическая стимуляция надбровья в проекции выхода надглазничного нерва вызвала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, состоящие из двух компонентов: раннего (R1), моносинаптического, и позднего (R2), являющегося по своим характеристикам полисинаптическим [7,8,15].

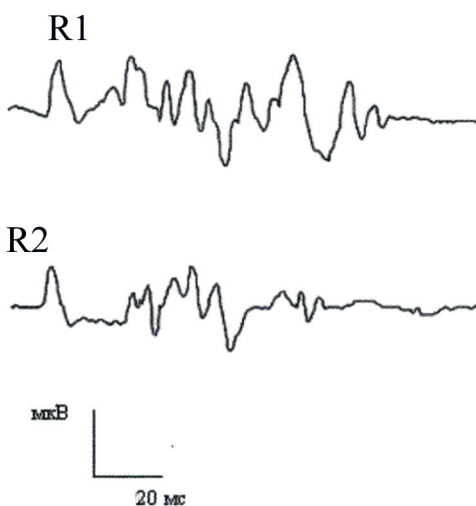


Рис. 2. Мигательный рефлекс:

А – гипервозбудимый тип рефлекторного ответа при синдроме Зудека; Б – норма

Результаты проведенных исследований по изучению параметров мигательного рефлекса показали, что у больных с синдромом Зудека или миофасциального болевого синдрома наблюдаются разнонаправленные изменения рефлекторной возбудимости ствола мозга. Это позволило выделить три клинко-нейрофизиологических варианта синдрома Зудека и подразделить всех исследуемых нами больных на три группы – «низкая полисинаптическая рефлекторная возбудимость», «нормальная полисинаптическая рефлекторная возбудимость» и «высокая полисинаптическая рефлекторная возбудимость».

У всех больных с синдромом Зудека выявляется очень высокая рефлекторная активность ствола мозга, проявляющаяся гипервозбудимым типом мигательного рефлекса. Следует подчеркнуть, что ожидаемая асимметрия в рефлекторной возбудимости ствола мозга в регистрации раннего и поздних компонентов мигательного рефлекса не выявлена.

Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП)

Избирательная активация генераторов патологически усиленного возбуждения вследствие исходной слабости тормозных процессов при электрической стимуляции периферических нервов является адекватным методом изучения особенностей перцепции сенсорного потока из очага хронической боли. Для этого изучены параметры компонентов ССВП дальнего и ближнего поля у больных с синдромом Зудека до и после лечения. Особое внимание уделялось изменениям латентностей компонентов ССВП в связи с тем, что уменьшение последней рассматривается как признак сенситизации нейронных цепей с формированием положительных обратных связей, преобразующих физиологическую функциональную алгическую систему в патологическую. Патофизиологической основой этого преобразования является формирование генераторов патологического усиленного возбуждения – ГПУВ [7,9,10].

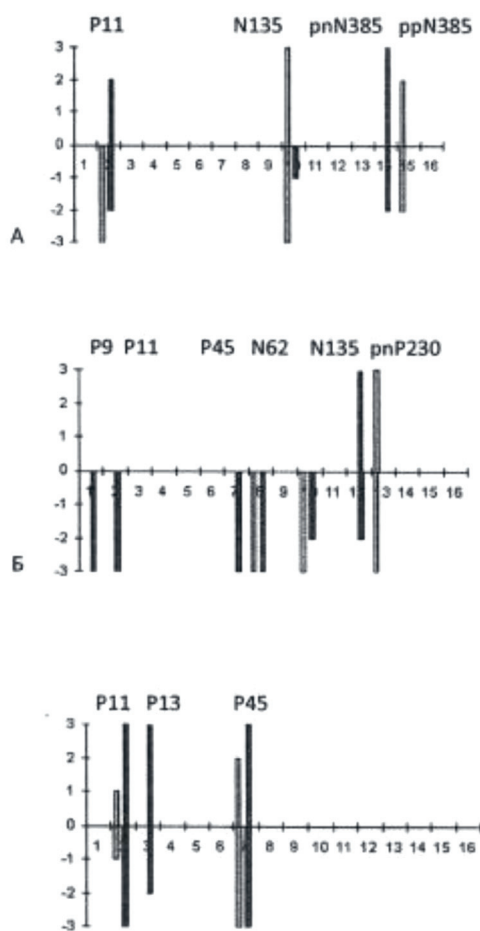


Рис. 3. Динамика модификации вызванной активности мозга в процессе купирования болевого синдрома при синдроме Зудека: А – выраженный болевой синдром; Б – умеренный; В – легкий. По оси абсцисс в порядке возрастания представлены компоненты ВП дальнего и ближнего поля, по оси ординат – критерии Стьюдента. Положительные значения столбцов соответствуют амплитуде, отрицательные – латентности компонентов ВП (по сравнению с нормой). Светлые столбцы – до, темные – после лечения (pnN385 ppN385)

ССВП регистрировались в точках соматосенсорных проекций электрической стимуляции контралатерального срединного нерва в области запястья на стороне пораженной руки. Контроль – здоровая сторона. Активные и референтные электроды располагались по общепринятой стандартной схеме для регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов срединного нерва. Нижняя полоса пропускания составляла 5,3 Гц, верхняя – 15 кГц. Эпоха анализа: 1) для ранних компонентов ССВП – 50 мс; 2) для промежуточных – 200 мс; 3) для поздних – 500 мс. Это соответствовало делению ССВП на группы ранних (20-80 мс), промежуточных (80-200 мс) и поздних (200-400 мс) компонентов. В каждой группе усреднялись 130 ответов.

Статистическое сравнение значений латентностей и амплитуд компонентов ССВП проводилось до и после лечения, а также с контрольной группой здоровых добровольцев (банк данных кафедры неврологии и рефлексотерапии). Были использованы критерий Стьюдента для зависимых и независимых пар значений, критерий Уилкоксона для связанных и несвязанных совокупностей. При сравнении показателей по критерию Стьюдента выявлялись следующие степени различий латентностей и амплитуд: $P < 0,001$ – высокосignificant различия, $P < 0,05$ – значимые различия, $P < 0,09$ – слабозначимые. Было целесообразно оценивать их динамику с изображением соответствующих графических зависимостей не по численным значениям указанных характеристик, а на основании показателей различий. Это позволило в пределах одной гистограммы выявить тенденции изменений ССВП. Для этого были выбраны

четыре степени различий, где первый показатель соответствует латентности, второй – амплитуде.

Положительные значения указывают на тенденцию латентности или амплитуды до или после лечения к увеличению, отрицательные – к снижению (рис. 3).

Таким образом, при выраженных и умеренно выраженных клинических проявлениях после лечения активный генератор смещается каудально, т.е. происходит как бы «сдвиг назад» системообразующей патологической алгической системы в область ранее существовавшего первичного генератора [13,14].

У больных с легкой степенью клинических проявлений (что бывает в начале заболевания) и после лечения, напротив, выявляются более активные генераторные структуры, чем до лечения (уменьшение латентностей ранних и промежуточных компонентов ССВП). Это может означать, что после купирования болевого синдрома и устранения активных триггерных пунктов в ЦНС сохраняются латентные генераторы, смещающиеся каудально. Их активность не исчезает даже при полном субъективном выздоровлении и устранении латентных МФТП. Это имеет принципиальное значение в понимании механизмов хронизации и рецидива синдрома Зудека при самых разнообразных провоцирующих факторах – стрессовых ситуациях, переохлаждении, интоксикации и др. Другими словами, восстановление и хронизация патологической детерминантной системы происходит по механизму «второго удара» за счет возобновления активности латентных не только периферических мышечных, но и центральных (включая корковые) генераторов. Утверждение, что «патологическая детерминанта умирает последней и оживает первой» [10,11], находит свое отражение в клинических проявлениях КРБС.

Имеется четкая латерализация вызванной активности мозга – установленная динамика ССВП проявляется только справа.

Полисинаптические длинно- и короткопетлевые рефлекторные ответы (СБС-рефлексы)

Для изучения супраспинальных механизмов ноцицептивного и антиноцицептивного реагирования была использована методика регистрации длиннопетлевых рефлекторных ответов и короткопетлевых вызванных потенциалов (мигательного рефлекса [15]).

Выбор исследования СБС-рефлекса в клинике синдрома Зудека произведен исходя из положения о возможном изменении генеза рефлекторных комплексов в рамках сенсомоторной системы, ответственной за генерализацию патологической алгической системы с участием миогенного триггерного пункта.

Регистрация СБС-рефлексов проводилась параллельно с регистрацией АСВП, ответы обоих видов вызванных ответов конвергируют в среднем мозге, что дало возможность проводить более полный анализ функциональных изменений ствола мозга в клинике синдрома Зудека.

СБС-рефлекс мышц шеи и плечевого пояса вызывался раздражением локтевого нерва в локтевой борозде с регистрацией ответа в дельтовидной, большой грудной, трапецевидной и плечелучевой мышцах.

Вычисляли средний показатель латентности и длительности отдельно для первого и второго компонентов СБС-активности для каждой мышцы как у больных, так у здоровых лиц (контроль).

Особенность СБС-рефлекторной активности у больных с синдромом Зудека заключалась в низком пороге возникновения ответов, увеличении амплитуды, выраженной экспрессии ответов, что соответствует гиперрефлекторному варианту реагирования ствола мозга. Высокая активность оральных отделов ствола мозга является свидетельством его готовности в реали-

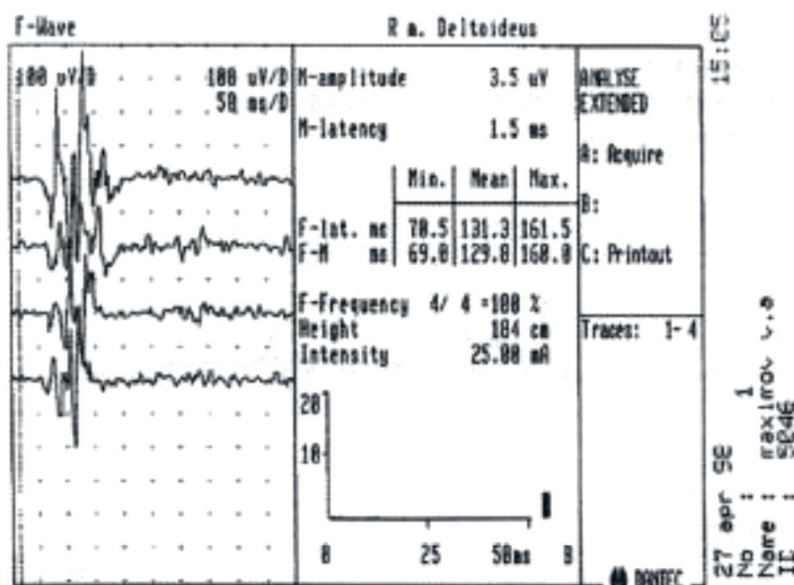


Рис. 4. СБС дельтовидной мышцы при КРБС

зации разнообразных полисинаптических рефлекторных ответов как соматического ряда, так и вегетативного обеспечения деятельности.

Акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП)

В настоящем разделе работы показаны только результаты исследования АСВП у больных с КРБС. Исследования АСВП проведены до и после процедуры пунктурной анальгезии миофасциального триггерного пункта круглого пронатора и плечелучевой мышцы на пораженной стороне [15].

Для лучшей идентификации компонентов АСВП проводили сопоставление записей при ипсилатеральной и контралатеральной регистрации. Выделяют пять основных пиков АСВП, отражающих активность слухового нерва (I), нижней оливы (II), трапецевидного тела (III), латеральной петли (IV) и нижнего двухолмия (V).

Идея исследования состояла в том, чтобы зарегистрировать у больных с КРБС вызванные ответы в исходном состоянии и после миофасциопунктуры, сопровождавшейся выраженным терапевтическим эффектом – анальгезией.

Сравнение показателей амплитуд акустических стволовых вызванных потенциалов в исходном состоянии и при купировании болевого синдрома выявило увеличение первого и пятого компонентов.

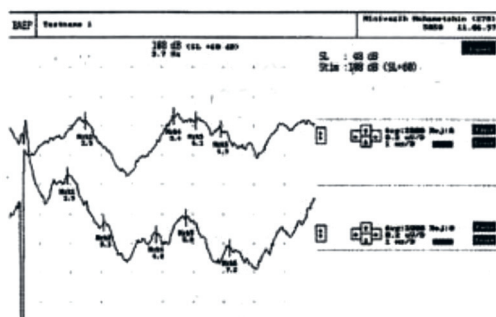


Рис. 5. АСВП на стороне поражения при рефлекторной симпатической дистрофии (синдроме Зудека)

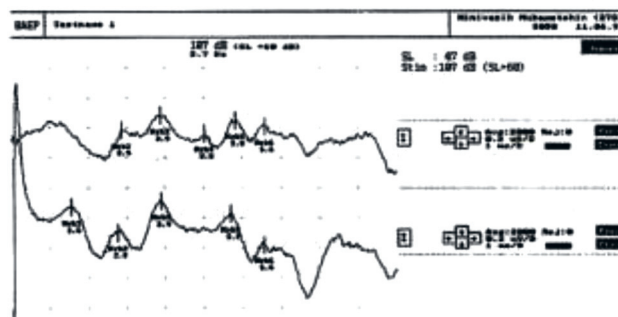


Рис. 6. АСВП после миопунктуры триггерного пункта в круглом пронаторе

Качественными отличиями при миопунктуре в безболезненный участок служили изменения II и III пиков. Иные изменения наблюдались при воздействии на триггерный пункт: увеличение I пика и компонентов со стороны стимуляции. Последующие изменения II пика при повышении активности отсутствуют, что несколько противоречит закономерностям проведения акустического сигнала. Объяснение последнему факту заключается в признании существования других путей, которые параллельно и независимо проводят потоки информации высокого биологического значения. Часть потока тормозится на более низких уровнях – поэтому нет стволовых усилений пиков. Часть потока непосредственно доставляется в таламические ядра – для обеспечения антиноцицептивных функций в условиях болевой импульсации. Неноцицептивный информационный поток вызывает дестабилизацию только стволового уровня, без участия главного интегратора сенсорных систем – таламуса.

Полученные данные свидетельствуют о существенном влиянии миофасциопунктуры на функциональное состояние ствола мозга, что является прямым доказательством изменения активности антиноцицептивной системы ствола под влиянием гиперстимуляционной акупунктуры – миофасциотомии. Ранее нами было показано, что под влиянием мышечных гипертонусов формируются мигрирующие по вертикальной оси ЦНС генераторы патологически усиленного возбуждения с разной активностью, клинически проявляющиеся обострением или ремиссией миофасциального болевого синдрома.

Таким образом, регистрируемые афферентные ответы с малой латентностью являются свидетельством значительной дисфункции каудальных отделов ствола мозга при синдроме Зудека.

Моносинаптические спинальные рефлексy (Н-ответ)

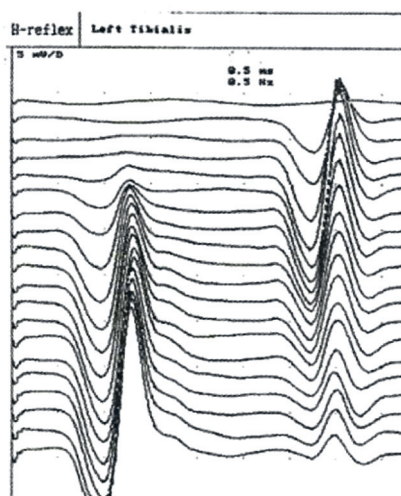
Параметры Н-рефлекса можно использовать в качестве интегративного теста, отражающего функциональное состояние спинальных структур в условиях интенсивного потока периферической ноцицептивной афферентации.

Н-рефлекс является эквивалентом ахиллова рефлекса и в норме у взрослых определяется в мышцах голени (икроножной и камбаловидной) при стимуляции большеберцового нерва в подколенной ямке. При постепенном увеличении интенсивности раздражения вначале появляется Н-рефлекс, при дальнейшем нарастании силы раздражения наряду с ростом амплитуды Н-рефлекса определяется появление М-ответа, который является прямым мышечным ответом на электрическую стимуляцию нерва. По мере все большего роста М-ответа амплитуда Н-рефлекса начинает снижаться вплоть до полного угнетения. При анализе оцениваются пороги, латентные периоды, максимальные амплитуды Н-рефлекса и М-ответа. В качестве основного показателя, характеризующего функциональное состояние сегментарного аппарата, используется отношение максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа, выраженное в процентах. Это величина позволяет судить о том, какая часть мотонейронного пула мышцы возбуждается стимуляцией волокон типа [a]. В норме она составляет 40-60%.

Определяется значительное расторможение супраспинальных образований, что является характерным для многих патологических состояний, включая болевое реагирование.

Ноцицептивный флексорный рефлекс

Ноцицептивный флексорный рефлекс позволяет определять состояние ноцицептивных и антиноцицептивных систем, а также изучать роль и влияние различных медиаторов, вовлеченных в контроль боли. Кроме того, он может быть использован для изучения патофизиологии различных клинических синдромов, характеризующихся хронической болью или измененной болевой перцепцией.



Ноцицептивный флексорный рефлекс является классическим сгибательным рефлексом, вызываемым с короткой головки двуглавой мышцы бедра при электрической стимуляции икроножного нерва.

М-ответ

Н-рефлекс

Рис. 7. Н-рефлекс икроножной мышцы при синдроме Зудека – повышение рефлекторной возбудимости

Сгибательные рефлексы защитного типа при стимуляции икроножного нерва представляют собой четко дифференцированные, мощные рефлекторные ответы, имеющие два последовательных компонента: R2 и R3. Латентность R2 ответа малая – 40-70 мс. Этот ответ можно получить только при неболевой стимуляции, воспринимаемой как легкое покалывание. Латентность R3 ответа больше 90-130 мс, и его появление связано с локальным болевым ощущением в месте стимуляции. Ответ R2 появляется обычно первым, при последующем увеличении силы тока появляется ответ R3 (рис. 8).

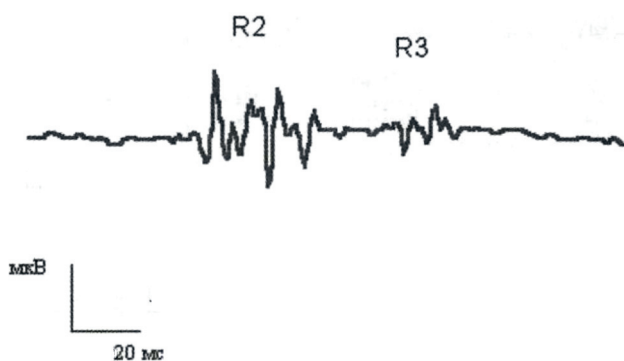


Рис. 8. Ноцицептивный флексорный рефлекс: аналог СБС-рефлекса

Ноцицептивный рефлекс по уровню замыкания является спино-бульбо-спинальным. Его R2 компонент реализуется интернейронными сетями на спинальном уровне, R3 компонент замыкается через ретикулярную формацию ствола мозга, при этом в основном вовлекается высокопороговое ноцицептивное гигантоклеточное ядро.

На основании исследования НФР складывается единственное в нашем случае заключение – порог болевого реагирования снижен.

ЛЕЧЕНИЕ

Особенности примененной схемы лечения:

1. Устранение миофасциального туннельного механизма за счет применения мягких техник мануальной терапии и пунктурной аналгезии.
2. Мобилизация заблокированного 1 ребра на стороне КРБС, шейно-грудного перехода и локтевого суставов.

3. Снижение местной ирритативной активности срединного нерва – устранение гипералгезии и каузалгического компонента местными анестетиками и рефлексотерапией. Всем больным проводились вагосимпатические блокады по классической методике.
4. Антikonвульсанты для купирования механизмов невропатической боли.
5. Антидепрессанты – по показаниям.

ОБСУЖДЕНИЕ

Преобладание ирритативных процессов над дефицитарными. Начальное звено цепи – функциональное блокирование («заклинивание», «блокада») шейно-грудного перехода C7-T1, что может быть результатом прямой травмы, заболеваний шейного отдела позвоночника, аномального высокого ребра и др. Блокирование шейно-грудного отдела – ключевого отдела позвоночника, как и краниовертебрального перехода, является стартовым для многих патологических процессов. Инициальный фактор может быть реализован как типовой патологический процесс только при ряде условий: 1) сочетанное блокирование первого ребра и локтевого сустава; 2) ирритация (ганглионит) звездчатого узла; 3) исходная вегетативная недостаточность (первичный СВД); 4) тревожно-мнительный тип личности.

Следует отметить, что эти условия патогенеза синдрома Зудека являются существенными. Очевидно, что в течение жизни человек имеет немало эпизодов травматического характера, профессиональных перегрузок, болей в шее. Однако запуск и развитие КРБС происходит довольно редко. Случайно-закономерная констелляция причин и условий обсуждаемого синдрома фатально определяют последующую историю событий. Сказанное справедливо и в отношении ряда других болезненных синдромов руки (плече-лопаточного периартроза, синдрома Стейнброекера и др.).

Клиническая картина синдрома Зудека как этапный процесс

Начальный этап – формирование очага боли в проксимальном отделе руки. В очаге активным субстратом является скелетно-мышечная боль вследствие заблокированного шейно-грудного перехода, односторонней блокады первого ребра и ключично-акромиального сустава с сопровождающими их мышечно-тоническими реакциями паравертебральной мускулатуры и плечевого пояса. Патогенетическое значение имеет миофасциальная боль верхней порции трапецевидной, лестничных и подключичной мышцы в условиях узкого ключично-реберного промежутка. Необходимый компонент – ирритация звездчатого узла, расположенного на шейке заблокированного первого ребра – верхнеквадрантный вегетативно-ирритативный синдром.

Расширение зоны патологического очага возможно только при наличии следующего фактора, являющегося основным, адресата местного процесса (осаждающего фактора). Это болезненное блокирование локтевого сустава с обязательными элементами этой фатальной ситуации. Решающей в этой ситуации является нарушение реципрокных отношений между пронаторами и супинаторами предплечья. Ситуация же заключается в формировании на локте жгута из мышечносвязочного комплекса своего сустава. Активные элементы этой перетяжки – супинаторы и пронаторы предплечья, являющиеся антагонистами по существу этой важнейшей функции, становятся реципрокно несостоятельными. Это означает, что под влиянием болевой афферентации попеременное выключение мышц – вращателей предплечья не происходит, обе группы мышц находятся в состоянии напряжения, когда в этом нет необходимости. Поперечная перетяжка в последующем подкрепляется укорочением фиброзной пластины. Тем самым заканчивается формирование типичного туннельного синдрома. Это миофасциальный болевой синдром локтевого сустава поперечной локализации.

Как известно, супинационно-пронационные движения осуществляются вокруг диагональной оси, проходящей проксимально через головку лучевой кости, дистально – через

головку локтевой. Антагонистом этих движений является напряжение соответствующей группы мышц и связок. При супинации тормозящее влияние оказывают пронаторы и передний отдел капсулы, при пронации, наоборот, – супинаторы. Плечевая мышца (т. brachialis) представлена главным сгибателем, а трехглавая (т. triceps brachii) – главным разгибателем. Функцию главного супинатора выполняет двуглавая мышца плеча (т. biceps brachii) в сочетании мышцей с одноименным названием, а истинным его антагонистом является круглый пронатор (т. pronator teres). Исходная повышенная контрактильная активность сгибателей и пронаторов в условиях болевой активации тонуса этих же мышц способствует разворачиванию туннельного синдрома, основным участником которого является срединный нерв и плечевая артерия (синдром круглого пронатора, Тинеля, синдром ленты Стразера, Кулона, Лорда и Бедосье, супракондилярного отростка).

Завершение формирования типичной картины синдрома Зудека или комплексного регионарного болевого синдрома

Нарастающая дисфункция стволовых образований мозга под влиянием интенсивной боли способствует завершению и закреплению синдрома вегетативной дисфункции, ослабления активности антиноцицептивной системы и программного уровня «В» [7,9]. Формирование патологической алгической системы [10,11], в структуре которой в патогенетической связи оказываются двигательная система с дефектным продуктом исполнения движения (мышечно-связочный гипертонус и заблокированные суставы) и нарастающая дисфункция вегетативного обеспечения, означает завершение образования порочного кольца «дефект программы движения – дефект исполнения движения». Положительная обратная связь, поощряющая развитие предыдущих патологических продуктов деятельности программы в последующие продукты [10], перестраивает внутреннюю структуру физиологической функциональной системы организации движения в патологическую комплексную систему – в нашем варианте как комплексный регионарный болевой синдром.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синдром Зудека представляет собой типовой патологический процесс, ведущим слагаемым которого является миофасциальный и связочный болевой синдром ротаторов предплечья с раздражением срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон. Патологическая алгическая система, в структуре которой в патогенетической связи оказываются двигательная система с дефектным продуктом исполнения движения (мышечно-связочный гипертонус и заблокированные суставы) и нарастающая дисфункция вегетативного обеспечения движения, представляет собой завершенное порочное кольцо «дефект программы движения – дефект исполнения движения». Начальная стадия патологического процесса – блокирование первого ребра с раздражением звездчатого узла и одновременное блокирование локтевого сустава с формированием миофасциального болевого синдрома в ротаторах предплечья. В последующем регионарный миофасциальный болевой синдром с раздражением срединного нерва в верхней трети предплечья в фиброзно-мышечном канале поддерживает нарастающую дисфункцию центральных вегетативных образований и уровня синергии «В» активной программы движений по Бернштейну. Завершение формирования устойчивой патологической системы со многими ее участниками знаменует верхне-квадрантный вегетативно-ирритативный типичный комплексный регионарный болевой синдром руки.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Астапенко М.Г., Эрялис П.С. Внесуставные заболевания мягких тканей опорно-двигательного аппарата. Москва, 1975. С. 124.

2. Бурьянов А.А. Посттравматическая дистрофия конечностей (синдром Зудека) // Вопросы патогенеза, диагностики и лечения: автореф. дис. канд. мед. наук. Харьков, 1990. 24 с.
3. Виттов И.А., Котенко В.В. Синдром Зудека как общемедицинская проблема // Ортопед., травматол. 1977. № 11. С. 86-89.
4. Жулев Н.М., Осетров Б.А., Жулев С.Н., Лалаян Т.В. Невропатии: руководство для врачей. Санкт-Петербург : СПбМАПО, 2005. 416 с.
5. Котенко В.В., Ланшаков В.А. Посттравматическая дистрофия руки. Москва : Медицина, 1987. 128 с.
6. Левина Р.Е., Кипервас И.П., Будунова Л.В. Опыт лечения больных синдромом Зудека в условиях амбулаторного отделения восстановительного лечения // Вопр. курортот., физиотер. 1989. № 6. С. 67.
7. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. Москва : МедПресс, 1998.
8. Иваничев Г.А. Сенсорное взаимодействие в механизмах акупунктуры. Казань, 1999. 145 с.
9. Иваничев Г.А. Миофасциальная боль. Казань, 2007. 390 с.
10. Крыжановский П.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. Москва : Медицина, 1980.
11. Крыжановский П.Н. Общая патофизиология нервной системы. Москва : Медицина, 1997.
12. Лиманский Ю.П. Интегративные механизмы ствола головного мозга. Ленинград : Наука, 1983. С. 61-111.
13. Овчинников А.В. Особенности модификации детерминантных структур патологических алгических систем в процессе купирования миофасциального болевого синдрома // Патологическая боль: Тезисы доклада Российской научной конференции 14-16 октября 1999. Новосибирск, 1999. С. 7-8.
14. Овчинников А.В. Соматосенсорные вызванные потенциалы и их взаимосвязь с миофасциальными триггерными пунктами при миофасциальных болевых синдромах // Боль и паллиативная помощь: Тезисы докладов Сибирской межрегиональной научнопрактической конференции 10-12 сентября 2002. Новосибирск, 2002. С. 95-96.
15. Старосельцева Н.Г. Функциональное состояние супрасегментарных структур мозга при миофасциальном болевом синдроме: автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 1998. 28 с.
16. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли ; пер. с англ. Москва : Медицина, 1989. С. 130-145.
17. Amadio P.C., Mackinnon E., Merrit W.H., Brody G.S., Terzis J.K. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: consensus report of an ad hoc committee of the American Association for Hand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome // Plast. Reconstr. Surg. 1991. V. 87, N 2. P. 371-375.
18. Evans J.A. Reflex sympathetic dystrophy // Surg Gynecol Obstet. 1946. Jan;82:36-43.
19. Field J., Warwick D., Bannister G.C. Features of algodystrophy ten years after Colles' fracture // J. Hand Surg Br 1992. V. 17, N3. P. 318-320.
20. Geertzen J.H., de Bruijn H., de Bruijn-Kofman A.T., Arendzen J.H. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1994. V. 75, N 4. P. 442-446.
21. Kline S.C., Holder L.E. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria // J. Hand Surg. Am. 1993. V. 18, N 5. P. 853-859.
22. Kozin F., McCarty D.J., Sims J., Genant H. The reflex sympathetic dystrophy syndrome I. Clinical and histologic studies: evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement // Am J Med. 1976 Mar;60(3):321-31.
23. Mitchell S.W., Moorehouse G.R., Keen W.W. Gunshot Wounds and other injuries of Nerves. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1864.
24. Pollock F.E., Koman L.A., Smith B.P., Poehling G.G. Pattern of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist // J. Hand Surg. Am. 1993. V. 18, N 5. P. 847-852.
25. Sudeck P. Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie // Arch. klin. Chir. 1900. Vol. 62. P. 147.
26. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome // Am. J. Med. 3:402, 1947.
27. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction: The trigger point Manual. Baltimore: Williams and Wilkins, 1983.

REFERENCES

1. Astapenko MG, Eryalis PS. Extraarticular diseases of the soft tissues of the musculoskeletal system. Moscow; 1975. p.124. (In Russ.)
2. Buryanov AA. Post-traumatic limb dystrophy (Sudeck syndrome). Pathogenesis, diagnosis and treatment issues. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Kharkov; 1990. 24 p. (In Russ.)
3. Vittov IA, Kotenko VV. Sudeck syndrome as a general medical problem. *Ortopediya, Travmatologiya = Orthopedics, Traumatology*. 1977;11:86-89. (In Russ.)

4. Zhulev NM, Osetrov BA., Zhulev SN, Lalayan TV. Neuropathies: a guide for doctors. Saint-Petersburg: SpbMAPO Publishing House; 2005. 416 p. (In Russ.)
5. Kotenko VV, Lanshakov VA. Post-traumatic arm dystrophy. Moscow: Meditsina Publishing House; 1987. 128 p. (In Russ.)
6. Levina RE, Kipervas IP, Budunova LV. Experience in the treatment of patients with Sudeck syndrome in the outpatient rehabilitation treatment department. *Voprosy Kurortologii, Fizioterapii = Issues of Health Resort Studies, Physiotherapy*. 1989;6:67. (In Russ.)
7. Ivanichev GA. Manual medicine. Moscow: MedPress Publishing House; 1998. (In Russ.)
8. Ivanichev GA. Sensory interaction in acupuncture mechanisms. Kazan; 1995. 145 p. (In Russ.)
9. Ivanichev GA. Myofascial pain. Kazan; 2007. 390 p. (In Russ.)
10. Kryzhanovsky PN. Determinant structures in nervous system pathology. Moscow: Meditsina Publishing House; 1980. (In Russ.)
11. Kryzhanovsky PN. General pathophysiology of the nervous system. Moscow: Meditsina Publishing House; 1997. (In Russ.)
12. Limansky YuP. Integrative brain stem mechanisms. Leningrad: Nauka Publishing House; 1983. p. 61-111. (In Russ.)
13. Ovchinnikov AV. Features of modification of the determinant structures of pathological algic systems in the process of relief of myofascial pain syndrome. Proceedings of the Russian Scientific Conference "Pathological Pain". Novosibirsk; 1999 Oct 14-16:7-8. (In Russ.)
14. Ovchinnikov AV. Somatosensory evoked potentials and their relationship to myofascial trigger points in myofascial pain syndromes. Proceedings of the Siberian Inter-Regional Scientific and Practical Conference "Pain and Palliative Care". Novosibirsk; 2002 Sep 10-12:95-96. (In Russ.)
15. Staroseltseva NG. Functional status of suprasegmental brain structures in case of myofascial pain syndrome. Cand. Sci. (Med.) Thesis. Kazan; 1998. 28 p. (In Russ.)
16. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain. Translated from English. Moscow: Meditsina Publishing House; 1989. p. 130-145. (In Russ.)
17. Amadio PC, Mackinnon E, Merrit WH, Brody GS, Terzis JK. Reflex sympathetic dystrophy syndrome: consensus report of an ad hoc committee of the American Association for Hand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Plast. Reconstr. Surg.* 1991;87(2):371-375.
18. Evans JA. Reflex sympathetic dystrophy. *Surg Gynecol Obstet.* 1946 Jan;82:36-43.
19. Field J, Warwick D, Bannister GC. Features of algodystrophy ten years after Colles' fracture. *J. Hand Surg Br.* 1992;17(3):318-320.
20. Geertzen JH, de Bruijn H, de Bruijn-Kofman AT, Arendzen JH. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1994;75(4):442-446.
21. Kline SC, Holder LE. Segmental reflex sympathetic dystrophy: clinical and scintigraphic criteria. *J. Hand Surg. Am.* 1993;18(5):853-859.
22. Kozin F, McCarty DJ, Sims J, Genant H. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. I. Clinical and histologic studies: evidence for bilaterality, response to corticosteroids and articular involvement. *Am J Med.* 1976 Mar;60(3):321-31.
23. Mitchell SW, Moorehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1864.
24. Pollock FE, Koman LA, Smith BP, Poehling GG. Pattern of microvascular response associated with reflex sympathetic dystrophy of the hand and wrist. *J. Hand Surg. Am.* 1993;18(5):847-852.
25. Sudeck P. Ueber die akute entzündliche Knochenatrophie. *Arch. klin. Chir.* 1900;62:147.
26. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome. *Am. J. Med.* 1947;3:402.
27. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The trigger point Manual. Baltimore: Williams and Wilkins; 1983.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflicts of interest.*

Статья поступила / The article received: 26.02.2025

Статья принята к печати / The article approved for publication: 12.03.2025