

УДК 616.833:616.85—089

Сосудисто-нервный конфликт как причина развития комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС) при травматическом повреждении структур плечевого сплетения

Сапон Н.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Ключевые слова: комплексный регионарный болевой синдром, сосудисто-нервный конфликт, ЭНМГ, невролиз, трофические нарушения.

Введение. В ряде случаев травматическое повреждение плечевого сплетения сопровождается развитием болевого синдрома, интенсивность проявлений которого приводит больных к социальной дезадаптации. Боли носят постоянный характер, пароксизмально усиливаясь до уровня нестерпимых под влиянием экзогенных и эндогенных факторов (изменение метеоусловий, эмоциональное напряжение). Характерным является вегетативный компонент болевого синдрома, что проявляется не только типичным спектром болевых опущений (жгущие, сверлящие боли), но и значительными трофическими изменениями в зоне их проявлений (гиперкератоз, гипертрихоз, пигментация кожи, остеопороз). Характерные особенности болевого синдрома, несоответствие его выраженности степени повреждения, выраженность трофических и вегетативных нарушений позволили рассматривать его как комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) [9].

Выделяют три типа КРБС. КРБС первого типа возникает при травматическом повреждении преимущественно костных структур и мягких тканей конечностей без вовлечения нервных стволов и крупных ветвей периферического звена нервной системы. КРБС второго типа развивается при повреждении периферических нервов, что подтверждается данными ЭНМГ.

При КРБС-II боли носят характер каузалгии. КРБС третьего типа возникает при поражениях структур центральной нервной системы.

А.В. Вейн [2] относит к КРБС I-го типа характерный симптомокомплекс, возникающий при травмах мягких тканей конечностей, переломах, вывихах, растяжениях, фасциитах, бурситах, лигаментитах, тромбозах вен и артерий конечностей, васкулитах, герпесе. К КРБС II-го типа относят травмы периферических нервов,

синдромы сдавления с компрессией нервов, туннельные синдромы, радикулопатии, плексопатии, переломы костей с повреждением нервов. В КРБС III типа включены болевые синдромы, возникающие при церебральных инсультах, опухолях головного мозга, черепномозговой травме, травме спинного мозга, сирингомиелии, боковом амиотрофическом склерозе, рассеянном склерозе, менингоэнцефалите. К настоящему времени у специалистов различного профиля еще не сформированы четкие критерии диагностики КРБС, что не позволяет определить его истинную распространенность. Термин "КРБС" был предложен в 1996 году. До этого в отечественной и зарубежной литературе подобные состояния обозначались как синдром рефлекторной симпатической дистонии [4, 7]. Согласно M.Kevor [8] при травмах периферической нервной системы КРБС развивается в 1—5% случаев. Общими симптомами для всех типов КРБС являются: 1. Боль, носящая характер каузалгии. 2. Вазомоторные нарушения. 3. Выраженные прогрессирующие дистрофические изменения кожи, клетчатки, мышц, костей (остеопороз).

Выраженность болевого синдрома при этом виде патологии, приводящей к частой инвалидизации, безуспешность более чем в 50% случаев применяемых средств лечения [1, 5], отсутствие убедительной теории патогенеза КРБС [3], разногласия травматологов, невропатологов, нейрохирургов в его трактовке, недостаточная смысловая ассимиляция синдрома как в теоретическом, так и в прикладном плане оправдывает рассмотрение даже небольшого количества наблюдений по диагностике и успешному лечению КРБС.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 5 пациентов (3 мужчин и 2 женщины) с выраженным болевым синдромом, соответствующим всем критериям КРБС II-го

типа, развившимся на фоне закрытого травматического повреждения стволов и ветвей плечевого сплетения. Во всех случаях клинически, электрофизиологически [6], интраоперационно подтверждено повреждение стволов или ветвей плечевого сплетения без признаков отрыва чувствительных корешков.

Наличие двигательных нарушений и выраженность болевого синдрома, резистентного к медикаментозным методам лечения, послужили обоснованием к проведению оперативного вмешательства.

В четырех случаях из пяти интраоперационно были выявлены участки стволов и ветвей плечевого сплетения, тесно спаянных с сосудами, что было расценено как причина развития болевого синдрома. После устранения компрессии во всех четырех случаях диагностированных как сосудисто-нервный конфликт боли исчезли непосредственно после операции. В течение последующих 2—3-х нед регрессировали сосудистые и трофические нарушения. Катамнестически в сроки от 10 до 18 мес рецидивов болевого синдрома не отмечено.

В качестве примера диагностики и успешного оперативного о лечения КРБС-2 приведем следующие наблюдения.

Больная 3-ко, 1982 г. р. История болезни № 954 (за 2000 год).

В детстве получила ожог кипятком левой половины туловища, левой руки. Была проведена серия пластических операций.

При первой госпитализации в 1999 г. жалобы на боли в левой половине туловища, левой руке. Объективно — рубцовая контрактура по сгибательной поверхности локтевого сустава. Произведены удаление рубцов, ликвидация контрактуры, пластика дефекта кожи свободным лоскутом кожного трансплантата, взятого с передней поверхности бедра. После операции уменьшились боли. Устранен сколиоз, имевший место до операции. Удовлетворительное состояние на протяжении двух лет. В конце 2000 г. появились и со временем усилились боли в области левого плечевого сустава, лопатки, плеча. Боли имеют характер каузалгических, метеозависимые, резистентные к консервативной терапии, применение которой ограничено вследствие медикаментозной аллергии (в прошлом имел место анафилактический шок на композицию фармацевтических препаратов). При обследовании боли с умеренным снижением чувствительности в зоне иннервации надлопаточного нерва. Тро-

фические изменения кожи ограничиваются левой конечностью.

На электронейромиографии (ЭНМГ) структур плечевого сплетения — изолированное снижение функции надлопаточного нерва до 30% нормы. Операция — ревизия плечевого сплетения. Обнаружена расширенная вена-приводящая к изолированной компрессии надлопаточного нерва. Вена коагулирована. Проведен невролиз надлопаточного нерва, к нему подведен электрод с целью дальнейшей стимуляции, скаленотомия передней лестничной мышцы шеи. В послеоперационный период боли прекратились. Регрессировали трофические нарушения. Общее состояние больной вполне удовлетворительное.

Таким образом, в данном случае причиной хронического болевого синдрома, протекание которого по всем признакам отвечает критериям КРБС-2, была сосудистая (венозная) компрессия короткой ветки плечевого сплетения — надлопаточного нерва.

Больной 3-ный, 1984 г. р. История болезни № 5298 (за 2001 год).

Поступил 25.09.01 с диагнозом: Закрытое травматическое повреждение левого плечевого сплетения. Болевой синдром по типу КРБС-2.

Травму получил 01.08.01, сбит машиной. С момента травмы отмечены нарушения активных движений в левой руке. В период пребывания в стационаре возник и усилился болевой синдром, трофические нарушения. К моменту осмотра отмечается симптоматика закрытого травматического повреждения левого плечевого сплетения. Помимо этого у больного отмечен КРБС-2, характеризующийся наличием постоянных каузалгических болей, периодически усиливающихся до степени нетерпимых под влиянием метеорологических факторов, отмечены изменения эмоционального статуса. Боли имели жгущий, колющий, пульсирующий характер. Выраженность гипералгезии и аллодинии требовали постоянной иммобилизации руки. Вегетососудистые нарушения проявлялись сухостью кожных покровов, повышением температуры в ней. Трофические нарушения были представлены в виде гиперкератоза, ихтиоза, остеопороза. Таким образом, имеющийся у больной хронический болевой синдром был характеризовался симптомокомплексом, характерным для КРБС 2-го типа. Характерным была также резистентность болевого синдрома как к медикаментозной терапии, так и к физиотерапевтическим методам лечения. После проведения ЭНМГ, под-

твердившей преимущественную заинтересованность C_5 , C_6 , C_7 нервов, было проведено оперативное вмешательство, направленное на купирование болевого синдрома, восстановление функции плечевого сплетения. Интраоперационно была выявлена значительная травматизация C_7 спинального нерва. Наряду с этим была обнаружена рубцовая компрессия C_5 , C_6 спинальных нервов и образованного ними верхнего ствола. К месту компрессии подходили артериальный и венозный сосуды, интимно впаянные в конгломерат рубцов. В ходе операции сосуды были лигированы и пересечены, нервные стволы освобождены от спаек, к верхнему стволу подведен стимулирующий электрод. В послеоперационный период отмечен положительный эффект в виде полной редукции болевого синдрома. В ходе проведения стимуляционной терапии отмечено появление активных движений в зоне иннервации C_5 , C_6 нервов.

Спустя 10 месяцев больной поступил для второго этапа коррекции двигательных нарушений. При осмотре болей не отмечает, вегетососудистые, трофические нарушения не выражены. За исключением нарушения экстензии пальцев и кисти, движения в плечевом поясе и свободной конечности восстановились до уровня 4—5 баллов. Проведена операция — транспозиция сухожилий с целью восстановления разгибания кисти и пальцев.

Обсуждение. Таким образом, из 5 случаев клинического проявления КРБС, в 4-х интраоперационно были выявлены участки компрессии нервных стволов с обязательным участием сосудистых элементов (артерии, вены), которые вовлекаясь в спаечный процесс, тесно соприкасались с нервными стволами и создавали ситуацию, подобную сосудисто-нервному конфликту при невралгии тройничного нерва. Устранение участков компрессии с обязательной изоляцией участков нервов от сосудов путем их лигирования и пересечения приводило к полной редукции КРБС.

На протяжении десятков лет формирование болевого синдрома, обозначаемого в прошлом как каузалгия, впоследствии как синдром рефлекторной симпатической дистрофии и, наконец, в настоящее время, как комплексный регионарный болевой синдром, объяснялось с помощью многочисленных теорий, не принеших достаточную ясность в понимание развития процесса. Выдвигают следующий механизм развития КРБС.

Теорию эктопического пейсмекера предложил М. Kevor [8], предполагающий в участках

демиелинизации нерва образование участков, содержащих избыточное количество кальциевых каналов и α -адренорецепторов. Эти участки, становясь источниками эктопической активности, реагируют и на циркулирующие катехоламины, обеспечивая вегетативный компонент болевой импульсации.

R.Wall [11], один из соавторов теории воротного контроля боли, полагает что в результате снижения афферентной импульсации перестраивается система воротного контроля, начинающая реагировать на любую афферентную импульсацию как на болевую.

Согласно нашего предположения, одним из возможных механизмов формирования хронических болевых синдромов при травматических повреждениях периферического звена нервной системы, является развитие сосудисто-нервного конфликта. Незначительное количество наблюдений требует дальнейшего набора материала для подтверждения нашего предположения: о сосудисто-нервном конфликте как причине развития КРБС-2.

Выводы. В ряде случаев причиной развития КРБС-2 являлся сосудисто-нервный конфликт, подтвержденный операционными находками.

Диагностическим критерием наличия подобного типа хронического болевого синдрома является характерная для КРБС-2 клиническая картина, подтвержденная данными ЭНМГ.

Проведение невролиза, включающего деваскуляризацию участка компрессии от прилегающих сосудов, обеспечивает полную редукцию КРБС, включая болевой синдром, вегетососудистые и трофические нарушения.

По, видимому, предполагаемый механизм формирования болевого синдрома имеет место в некоторых случаях КРБС-1 и КРБС-2, по крайней мере травматического генеза.

Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике // А.М. Вейн и др. — М.: МЕДпресс, 1999. — 372 с.
2. Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимova Е.Я., Данилов А.Б. Концепция “танглионита” в современной вегетологии / Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1990. — №5. — С.3—8.
3. Данилов А.Б., Тутер Н.В. Рефлекторная симпатическая дистрофия // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — №4 — С. 15—19.
4. Новиков А.В., Яхно Н.Н. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1994. — №5. — С.103—107.

5. Туттер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В. Лечение комплексного регионарного болювого синдрому // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 11. — С.33—35.
6. Чеботарева Л.Л., Сапон Н.А. Нейромиографические показатели в динамике лечения комплексного регионарного болювого синдрому // Материалы конференции, Спб, ВМА, 2000.— С.451
7. Bonica J.J. The management of Pain. — Philadelphia, 1953.
8. Kevor M. // J. Autonom. Nerv. Syst. —1983. — V.7. — P.371—384.
9. Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal II IASP PRESS, 1996.
10. Pittman K.M., Belgrade M.J. Complex regional pain syndrome // Am. Fam. Physicisn. —1997, Кеc. — V. 14. —N. — P.2265—2270, 2275—2276.
11. Wall P.K. // Lecture presented at the International Congress of Back Pain, 3-d. Amsterdam, 1990.

Судинно-нервовий конфлікт як причина розвитку комплексного регіонарного болювого синдрому (КРБС) при травматичних ушкодженнях структур плечового сплетення

Сапон М.А.

На основі клінічної картини, типової для КРБС, результатів ЕНМГ та опеційних знахідок висловлюється припущення, що в частині випадків типових КРБС 2-го типу причиною характерних проявів є наявність судинно-нервового конфлікту. Подається тактика боротьби з болювим синдромом, що призводить до повної редукції негативних проявів.

Neurovascular conflict as the cause of complex regional pain syndrome (CRPS) development in traumatic injuries of plexus brachialis structures

Sapon N.A.

Based on clinical picture which is typical for CRPS, on electroneuromyography results and intraoperative findings it is supposed that half of all cases of CRPS type 2 were caused by neurovascular conflict. Tactics of pain syndrome management to the whole reduction of negative manifestations is mentioned

КОМЕНТАР

до статті Сапона М.А. "Судинно-нервовий конфлікт як причина розвитку комплексного регіонарного болювого синдрому (КРБС) при травматичних ушкодженнях структур плечового сплетення"

Робота присвячена проблемі, що протягом десятиліть викликає незмінну увагу лікарів різних спеціальностей, а останні роки отримала найменування "комплексний регіонарний болювий синдром". Невгамовні болюві синдроми за типом каузальності давно розглядаються як мультидисциплінарна проблема, але провідна роль в їх лікуванні все ж таки належить невропатологам та нейрохірургам. Автор підійшов до трактування сутності одної з форм синдрому та принципів її лікування, відштовхуючись від практичного досвіду подолання неугамовного болю завдяки виконанню операції декомпресії судинно-нервового пучка при нейроваскулярному конфлікті. Критерій ефективності лікування, безумовно, є надзвичайно цінним не тільки з точки зору підтвердження істинності наукового постулату, а й з точки зору гуманності, оскільки йдеться про життя і здоров'я людини.

Проте, хотілося б отримати більш глибоке дослідження літературних джерел, що, можливо, містять відповідний матеріал у клінічному, нейрохірургічному, нейрофізіологічному та інших аспектах і висловити впевненість у майбутніх наукових здобутках при подальшому дослідженні комплексного регіонарного болювого синдрому.

доктор мед. наук Л.Л.Чеботарева
Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України