

7. Лурия Е. А. Кроветворная и лимфоидная ткань в культурах. М., 1972.
8. Сергеев П. В., Сейфулла Р. Д., Майский А. И. Молекулярные аспекты действия стероидных гормонов. М., 1971.
9. Федоров Н. А. Регуляция пролиферации кроветворных клеток. М., 1977.
10. Худгарян М. В. Канд. дисс. М., 1981.
11. Худгарян М. В. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, 1, с. 51.
12. Leonhartsberger F., Pakesch F. Acta haematol., 1950, 4, 1, 56.
13. Rigler R. Acta Physiol. Scand., 1966, 67, Suppl. 267.

УДК 617.586—009.7—07

И. А. ОСЕПЯН, А. Г. ЕСАЯН, В. П. АНВАЗЯН, В. С. КАЗАРЯН

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ЗУДЕКА НА СТОПЕ

На основании сходства симптомов при синдроме Зудека на стопе, с одной стороны, облитерирующих и вегетативных заболеваний нижних конечностей, с другой, проведена дифференциальная диагностика между указанными заболеваниями.

Известно, что наиболее частой локализацией синдрома Зудека является верхняя конечность. Однако поражение этой патологией нижних конечностей, в частности стопы, встречается нередко и по своей тяжести и длительности течения занимает особое место среди болевых синдромов нижних конечностей. Сравнительно частое поражение нижних конечностей синдромом Зудека обусловлено вертикальным положением конечности, создающим постоянную нагрузку на сосудистую сеть, большой подверженностью травмам и фактору холода (переохлаждение, ознобление, отморожение), который, воздействуя на сосудистую сеть, вызывает ряд рефлекторных реакций, приводящих к множеству нейрогуморальных сдвигов и длительному спазму сосудов. Полиэтиологичность заболевания и недостаточно выясненный патогенез затрудняют диагностику, отражаясь на качестве и тактике лечения.

Распознавание нейродистрофического синдрома Зудека основывается на тщательном анализе жалоб больного, анамнезе заболевания, данных объективного исследования и результатов лабораторных и инструментальных исследований. Основными жалобами больных в I (начальной) стадии заболевания являются боль и стойкий отек стопы. Интенсивность болевого синдрома колеблется от ощущения дискомфорта до пульсирующих, иногда жгучих болей, не дающих покоя ни днем, ни ночью. Появляется массивный отек стопы, особенно ее тыла, который длительное время не спадает, несмотря на интенсивные лечебные мероприятия. К указанным явлениям впоследствии присоединяется тугоподвижность в голеностопном суставе и мелких суставах стопы. Кожа стопы принимает красноватый оттенок, температура на ощупь повышена, появляется гипергидроз, возникают трофические изменения ногтей. Болезнь принимает затяжное хроническое течение. Ценным диагностическим методом выявления заболевания как в этой, так и в последующих стадиях является рентгенография костей стопы в сравнении с контрлатеральной стопой. Рентгенологически в I стадии заболевания уже к

3—4-й неделе обнаруживается пятнистый остеопороз в мелких костях стопы. При безуспешном лечении или неправильной постановке диагноза болезнь переходит во II (основную) стадию.

Во II стадии (дистрофические изменения, примерно 8—10 недель от начала заболевания) болезнь проявляет свое «истинное лицо» (в дальнейшем при дифференциальной диагностике имеется в виду II стадия) и характеризуется следующими признаками: стойкая тупая боль ноющего характера, усиливающаяся при движении и физической нагрузке. Возникает гипотрофия мышц, мышечные спазмы, ангиоспазм. Определяется припухлость и болезненность в местах прикрепления сухожилий к костям, умеренное опухание тыльной стороны стопы, голеностопного сустава. Кожа стопы цианотично-бледная. Кожа и подкожная клетчатка уплотнены. Имеются выраженные трофические изменения ногтей, гипергидроз, гипертрихоз. Даже на ощупь определяется понижение кожной температуры. Рентгенологически обнаруживается выраженный пятнистый остеопороз костей стопы и дистальных метаэпифизов костей голени. Под влиянием лечения или спонтанно болезнь может приостановиться в I или II стадиях, но нередко дистрофический процесс, прогрессируя, переходит в фазу конечной атрофии—III стадию. Эта стадия заболевания характеризуется отсутствием болей, полным исчезновением отека, сохранением остаточной контрактуры пальцев стопы и голеностопного сустава. Кожа нормального цвета или с бледноватым оттенком. Температура нормальная. Отмечается грубая диффузная атрофия кожи и подкожной клетчатки, прощупываются узелки подошвенной фасции стопы по типу Дюпюитреновской болезни стопы. Рентгенологически имеются признаки гипертрофической атрофии, возможен диффузный остеопороз по типу «разжижения» костей. Кроме того, для распознавания синдрома Зудека на стопе нами успешно применялись методы реовазографии, электромиографии, капилляроскопии и кожной термометрии. Результаты сравнительного исследования указанными методами больной и здоровой контрлатеральной конечности соответствовали клиническим изменениям и являлись подспорьем в диагностике и динамическом контроле при лечении больных с синдромом Зудека на стопе. Анализ биохимических и общеклинических показателей крови и мочи выраженных специфических изменений при данном заболевании не выявил.

С целью предотвращения диагностических ошибок мы сочли целесообразным провести дифференциальную диагностику с некоторыми распространенными заболеваниями, имеющими много общих симптомов с синдромом Зудека на стопе (таблица).

Облитерирующими заболеваниями нижних конечностей в основном болеют мужчины, а синдромом Зудека—одинаково равно лица обоего пола, чаще в пожилом и старческом возрасте. При синдроме Зудека в подавляющем большинстве случаев имеется четкая причина заболевания, в то время как при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей болезнь начинается исподволь. Боли при облитерирующих заболеваниях конечностей ослабевают или прекращаются в покое, в верти-

Симптомы	П а т о л о г и я			
	синдром Зудека на стопе (II стадия)	облитерирующий эндартериит нижних конечностей	облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	вегетативный неврит (полневрит)
Боль	исющая, стойкая	острая, постоянная	ноющая, постоянная	интенсивная постоянная
Цвет кожных покровов	от красно-голубого до цианотично-бледного	бледность, синюшность	нормальный, реже синеватый	цианотичный
Отек	выраженный	отсутствует	отсутствует	выраженный
Состояние мышц	атрофия	атрофия	атрофия	атрофия
Вегетативные нарушения	гипергидроз, гиперкератоз, иногда феномен реперкуссии	сухость кожи, гиперкератоз, пигментация кожи	сухость кожи	сухость кожи, пигментация, гиперкератоз, феномен реперкуссии
Температура кожных покровов	чаще повышена	понижена	нет выраженной закономерности	понижена
Пульс на артериях стопы	нормальный или ослабленный	не определяется или ослаблен	не определяется или ослаблен	ослаблен
Пульс на магистральных артериях	нормальный	нормальный или ослабленный	ослаблен или не определяется	нормальный
Наличие перемежающейся хромоты	отсутствует	имеет место	имеет место	отсутствует
Артериальный кровоток	спазм артерий от спазма до исключения отрезка магистральной артерии		утолщение сосудистой стенки	утолщение сосудистой стенки
Изменения со стороны костей	выражен. пятнистый остеопороз	в основном диффузный остеопороз	кольцеобразные и точечные изменения в плюсневых костях	диффузный остеопороз

кальном положении конечностей, а при синдроме Зудека на стопе не зависят от положения конечности. Наличие симптома перемежающейся хромоты, отсутствие или стойкое ослабление пульса являются характерными признаками облитерирующих заболеваний нижних конечностей, которые не встречаются при синдроме Зудека. Рентгеноло-

гически пятнистый остеопороз костей пораженной стопы является одним из основных признаков в распознавании синдрома Зудека, в то время как при облитерирующих заболеваниях конечностей подобная картина встречается нечасто. Если для облитерирующего эндартериита и атеросклероза нижних конечностей характерно наличие на артериограммах выключения дистального или проксимального отрезка магистральных артерий, то при синдроме Зудека отмечается только их равномерное сужение. Весьма характерным признаком при рентгенографии является наличие у больных с облитерирующим атеросклерозом кольцеобразных и точечных дистрофических изменений в развилке первой и второй плюсневых костей [1].

Хотя у больных с синдромом Зудека на стопе и у больных, страдающих вегетативным невритом, жалобы и клиническая картина почти аналогичны, тем не менее при детальном изучении их можно выявить определенные особенности. Во-первых, у всех больных с вегетативным полиневритом боли и вегетативные нарушения распространяются на соседние с пораженным участки, нередко и на отдаленные сегменты, а иногда и на половину тела. Как уже отмечалось, при синдроме Зудека на стопе распространение процесса на отдаленные сегменты имеет характер реперкуссии, передается обычно на контрлатеральную конечность и не является характерным признаком этого заболевания. Если боль при синдроме Зудека после I стадии постепенно уменьшается и в III стадии практически исчезает, то при вегетативных полиневритах боли имеют стойкий характер, часто необратимы, болезнь тянется долгие годы. И, наконец, характерная рентгенологическая картина при синдроме Зудека на стопе вносит ясность в дифференциальную диагностику.

В заключение следует подчеркнуть, что несмотря на полиэтиологичность заболевания, затрудняющую диагностику синдрома Зудека на стопе, его нетрудно распознать с помощью комплексного применения диагностических методов с учетом анамнеза и клиники.

НИИ травматологии и ортопедии
им. проф. X. А. Петросяна

Поступила 17/II 1985 г.

Ի. Ա. ՀՈՍԵՓՅԱՆ, Ա. Գ. ԵՍԱՅԱՆ, Վ. Պ. ԱՅՎԱԶՅԱՆ, Վ. Ս. ԴԱԶԱՐՅԱՆ

ՈՏՔԻ ԹԱԹԻ ԶՈՒԿԵԿԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻԶ ԴԻԱԳՆՈՍՏԻԿԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

Հաշվի առնելով ստորին վերջուկների օբլիտերացնող և վեգետատիվ հիվանդությունների և Զուդեկի սինդրոմի ախտանիշների նմանությունը, հեղինակները, ելնելով այդ հիվանդությունների կլինիկական տվյալներից, անց են կացրել տարբերակիչ ախտորոշում նրանց միջև:

I. A. HOVSEPIAN, A. G. YESAYAN, V. P. AYVAZIAN, V. S. GHAZARIAN

ON DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SUDECK'S SYNDROME ON THE FOOT -

Based on the clinico-laboratory investigations the differential diagnosis between the Sudeck's syndrome and obliterating and vegetative diseases of the lower extremities has been carried out.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геворкян И. Х. Облитерирующая ангиодистрофия конечностей. Ереван, 1978.
2. Заславский Е. С., Когенко В. В. Сов. мед., 1978, 7, с. 122.
3. Осеян И. А., Айвазян В. П., Есаян А. Г., Казарян В. С. Ортопед. и травмат., 1984, 6, с. 25.
4. Шведов Н. Я. Клин. мед., 1976, 5, с. 13.

УДК 616.37—092—036.12 : 612.12

Э. Г. БАГДАСАРЯН, Д. В. ЭЛОЯН, Б. А. МНАЦКАНЯН, Г. В. ГРИГОРЯН

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОХИМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Изучение ряда тестов белкового, липидного и углеводного обменов, а также ряда ферментов и показателей гемостаза у больных хроническим панкреатитом выявило диагностическую ценность определения серо- и уроамилазы, А/К индекса и сахарных нагрузок.

Диагностика хронического панкреатита остается одной из наиболее сложных проблем клинической медицины [1—5]. При панкреатитах вследствие нарушения физиологической функции железы развиваются изменения в различных звеньях обменного процесса [6—11], и поэтому при диагностике определенное значение приобретает биохимическое исследование крови больных. В работе представлены результаты изучения ряда тестов белкового, липидного и углеводного обменов, а также ряда ферментов и показателей гемостаза. Обследовано 160 больных хроническим панкреатитом, сочетающимся с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Больные были подразделены на 9 групп: хронический панкреатит (ХП), хронический рецидивирующий панкреатит (ХРП), хронический холецистопанкреатит (ХХП), хронический рецидивирующий холепанкреатит (ХРХП), хронический гепатопанкреатит (ХГП), хронический панкреатит с язвенной болезнью (ХП+ЯБ), хронический панкреатит с хроническим энтероколитом (ХП+ХЭ), хронический панкреатит с хроническим гастритом и энтероколитом (ХП+ХГа+ХЭ). Исследовались активность амилазы (уро- и серо-), липазы крови, гамма-глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), содержание глюкозы и гликемические кривые, общий белок и белковые фракции, креатинин, альбумин/глобулиновый (А/Г) и альбумин/креатининовый (А/К) индексы, билирубин, холестерин, β -липопротеиды, щелочная фосфатаза, трансаминазы, фибриноген, протромбин, толерантность плазмы к гепарину, фибринолитическая активность крови. Все показатели рассматривались при поступлении и после лечения.

Исследование белкового обмена до лечения выявило снижение содержания общего белка сыворотки у 60,4% всех исследуемых. Пределы колебаний содержания общего белка в 89% случаев составляли 61—70 г/л, в 11%—ниже 60 г/л. Увеличение глобулиновых фракций сопровождалось недостоверным снижением А/Г коэффициента, который до лечения составлял: при ХРП—0,5, при ХГП—0,6, при ХП+ЯБ—1,1, при