

Alenka Höfferle Felc¹

Morbus Sudeck ali kompleksni regionalni bolečinski sindrom

Morbus Sudeck or Complex Regional Pain Syndrome

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: Sudeck, kompleksni regionalni bolečinski sindrom, ketanserin, karnitin, fizikalna in rehabilitacijska medicina

V slovenskem zdravniškem žargonu je navadno slišati ime Sudeck za razmeroma pogost bolečinski zaplet po operacijskem posegu ali poškodbi, ki se že od leta 1994 uradno imenuje kompleksni regionalni bolečinski sindrom. Obstaja vrsta teorij o patogenezi in vsaka predstavlja delček v mozaiku razumevanja tega sindroma. V novejšem času je izhodišče raziskav utemeljena domneva o presnovni motnji, ki bi jo bilo mogoče obvladati s serotoninimskim antagonistom ketanserinom in karnitinom, prenašalcem acetilne skupine iz acetil-CoA preko mitohondrijske membrane. Osnova za postavitve diagnoze so klinični znaki. Zaplet je še vedno terapevtski izziv za različne medicinske stroke, tudi za področje fizikalne in rehabilitacijske medicine.

ABSTRACT

KEY WORDS: Sudeck, complex regional pain syndrome, ketanserine, carnitine, physical and rehabilitation medicine

The term »Sudeck« is usually heard in Slovene medical jargon to denote a rather frequent painful complication after surgery or injury, which was officially named the *complex regional pain syndrome* in 1994. There are quite a few hypotheses about its pathogenesis, and each of them contributes to the understanding of the syndrome. Recent studies have been based on the well-founded hypothesis about a metabolic disturbance, curable by restoring circulation by using the serotonin antagonist ketanserine, and metabolism using carnitine, the carrier of the acyl group of fatty acyl-CoA across the mitochondrial membrane. Diagnosis is primarily based on clinical signs and symptoms. The complication has remained a therapeutic challenge for various medical professions, including physical and rehabilitation medicine.

¹ Alenka Höfferle Felc, dr. med., Center za medicinsko rehabilitacijo, Klinični center, 1525 Ljubljana.

POIMENOVANJE IN ZNAČILNOSTI

Kadar govorimo o razmeroma pogostem bolečinskem zapletu, ko se bolečina (navadno po poškodbi ali kirurškem posegu na katerem od udov) nikakor ne poleže, ampak postaja celo izrazitejša, spremljajo pa jo, zlasti v začetku, znaki vnetja, je v slovenskem zdravniškem žargonu po večini slišati ime Sudeck. In vendar je že od leta 1994 uradno v rabi izraz *complex regional pain syndrome* (CRPS) oz. slovensko kompleksni regionalni bolečinski sindrom (KRBS).

Za opis tega sindroma so uporabljali še vrsto drugih izrazov. Medtem ko je izraz Sudeck pogovorna okrajšava za Sudeckovo atrofijo oziroma distrofijo ali bolezen (po radiologu, ki je na začetku stoletja prvi opisal radiološke spremembe na kosteh in jih označil za vnetno kostno atrofijo), so pojav najpogosteje imenovali tudi refleksna distrofija, algodistrofija, popoškodbena refleksna algodistrofija, kavzalgija, popoškodbena boleča osteoporoza in sindrom rama-roka. Zmedo naj bi končali leta 1986, ko je pododbor pri Mednarodni zvezi za preučevanje bolečine (*International Association for the Study of Pain* – IASP) za uradno oznako tega sindroma predlagal izraz refleksna simpatična distrofija (RSD), ki se je ob ostalih poimenovanjih sicer pojavil že sredi 20. stoletja (1).

Če hočem pojasniti, zakaj se je tudi ta izraz izkazal za neustreznega, moram najprej navesti **značilnosti** tega bolečinskega zapleta. V ospredju je stalna, difuzna pekoča bolečina v katerem od udov, ki se lahko pojavi po operacijskem posegu, poškodbi ali kakšnem drugem škodljivem dražljaju (pri nekaterih internističnih obolenjih, na primer *angini pectoris*, ali pri okvari oziroma poškodbi osrednjega živčevja, na primer pri možganski kapi), v strokovni literaturi pa so opisani tudi primeri, ko se je razvila spontano, kar je lahko znak za neko maligno dogajanje v telesu (2).

V splošnem velja, da bolečina navadno ni v sorazmerju s škodljivostjo dražljaja. Spremljajo jo otekline ter spremembe v prekrvitvi kože, nenormalna sudomotorika (motnje znojenja) bolečega predela ter alodinija (ko že dotik izzove bolečino) ali hiperalgezija (pretirana bolečnost). Poleg motenj senzorične je

opaziti tudi motorične, vegetativne in tudi trofične spremembe, za katere prav tako velja, da so glede trajanja in obsežnosti precej izrazitejše, kot bi bilo z ozirom na poškodbo pričakovati (1). Pri vsem tem naj bi v prvi vrsti šlo za motnjo v delovanju vegetativnega živčevja s spremenjenimi vazomotoričnimi in sudomotoričnimi simpatičnimi odzivi.

Res je bila blokada simpatičnega živčevja sprejeta kot temeljna oblika zdravljenja, vendar so raziskave po klinikah za zdravljenje bolečine po svetu v zadnjih letih pokazale, da pri precejšnjem številu bolnikov z značilnostmi RSD simpatikoliza ni bila učinkovita in torej ni šlo za simpatično vzdrževano bolečino, v številnih primerih pa tudi ne za distrofijo.

Pokazala se je potreba po vnovičnem ovrednotenju poimenovanja, pa tudi kriterijev bolezenskih stanj, označevanih kot RSD, kavzalgija, simpatično vzdrževana bolečina (SVB, angl. *sympathetically maintained pain* – SMP) in simpatično neodvisna bolečina (SNB, angl. *sympathetically independent pain* – SIP) (3). Tako je leta 1994 IASP v klasifikacijo kronične bolečine uvedla izraz *complex regional pain syndrome* oz. **kompleksni regionalni bolečinski sindrom**, ki naj bi bil terminološko izhodišče za omenjene bolečinske sindrome (4). *Kompleksni* zato, ker vključuje znake vnetja ter motorične, senzorične in vegetativne motnje oziroma spremembe; *regionalni* zato, ker se le-te navadno pojavljajo na distalnih delih udov in se le izjemoma širijo proksimalneje ali celo na drugi ud; *bolečinski* zato, ker je prav bolečina, ki je pekoča, spontana in v nesorazmerju z vzrokom, najpomembnejši oziroma najznačilnejši simptom (*sine qua non*) in *sindrom* zato, ker gre za skup simptomov in znakov, katerih pomen znotraj sindroma ni povsem jasen, kot tudi ne narava vseh patoloških sprememb (5).

Namerno uporabljam izraza *zgodnje* in *poznejše obdobje*, kajti kot je mogoče sklepati že iz vsega doslej povedanega, postaja delitev na tri stopnje (akutna, distrofična, atrofična, oziroma po nekaterih avtorjih akutna, subakutna, kronična) neustrezna. Tudi novejša raziskave tristopenjskega zaporedja napredovanja simptomov niso potrdile. Ni namreč mogoče določiti trajanja posamičnih stopenj, niti napovedati, ali bo do tretje,

atrofične stopnje sploh prišlo (23). Naj tudi spomnim, da je po mednarodni klasifikaciji KRBS definirana kot kronična bolečina.

Kompleksni regionalni bolečinski sindrom delimo na **KRBS tip I**, ki se uporablja za stanja, za katera je doslej veljal izraz RDS, in **KRBS tip II**, ki označuje kavzalgijo. Razlika med obema tipoma je samo v vrsti prizadete tkiva: pri tipu I gre za kosti in mehka tkiva, pri tipu II pa za (delno) poškodbo živca. Po pogostnosti si sledijo *n. medianus*, *n. ishiadicus*, *n. tibialis* in *n. ulnaris*, medtem ko se pri radialisu KRBS pojavlja izjemno redko (4).

Pri obeh tipih kroničnega bolečinskega sindroma je mogoče zaslediti *simpatično vzdrževano bolečino*. Šlo naj bi za bolečino, ki naj bi se vzdrževala bodisi zaradi simpatične eferentne inervacije bodisi zaradi krožečih kateholaminov. Gre za lastnost različnih vrst bolečinskih stanj (poleg KRBS jo srečamo še pri herpesu zostre, nevralgijah, presnovnih nevropatijah in fantomski bolečini) (6) in torej ni omejena na eno samo vrsto bolečine (4). V splošnem velja, da je simpatično vzdrževana bolečina tista, ki popusti po simpatikolitičnemu posegu. Če se to ne zgodi, govorimo o *simpatično neodvisni bolečini*. SVB je torej lahko navzoča pri nekaterih bolnikih s KRBS, nikakor pa ne pri vseh (4). Treba je tudi omeniti, da ima bolnik lahko hkrati simpatično vzdrževano in simpatično neodvisno bolečino. SVB povzroča, kot so pokazala opazovanja, predvsem eferentno simpatično nitje, ne pa toliko aferentno potekajoči dražljaji. Pri iskanju odgovora na vprašanje, ali gre za drugačne kemične sestavine, ki bi se sproščale pri tem procesu, ali pa je drugačen le učinek sicer povsem normalnega sproščanja kemičnih snovi (kateholaminov), ker so se spremenile tarčne celice (v tem primeru nociceptorji, tj. bolečinski receptorji), doseданje raziskave kažejo na slednje. Če namreč po simpatični blokadi vbrizgamo bolniku noradrenalin, bomo spet izzvali bolečino. Torej je mehanizem za SVB najverjetneje preobčutljivost nociceptorjev. Preobčutljivost se pogosto kaže tudi kot hiperalgezija na hlad. Ta lastnost sicer ni povsem specifična za SVB, a ima svoj diagnostični pomen (6).

V obeh primerih je treba izključiti diferencialno-diagnostične možnosti, kot so lokalna patologija (na primer zlom, nateg, zvin),

popoškodbeni vazospazem, Raynaudova bolezen, *trombangiitis obliterans* in tromboza (4).

PATOGENEZA

Še vedno ni jasno, zakaj se pri nekaterih ljudeh, pogosto po manjši poškodbi, razvije KRBS. Obstaja vrsta teorij, a nobena od njih ni dokončna. Vsekakor naj bi razložila značaj bolečine, popušcanje bolečine po simpatični blokadi v zgodnjem obdobju bolezni in neuspešnost simpatetomije v poznejšem obdobju (5).

Razlag za nastanek KRBS je več, vendar so vse bolj ali manj na ravni hipotez. Lahko gre za podaljšanje sicer normalnega simpatičnega odgovora na poškodbo. Sproži se namreč simpatični refleksi lok, ki se začne na periferiji: bolečinski aferentni dražljaji potujejo po vlaknih A δ in C preko zadajšnjih korenin v hrbtenjačo. S pomočjo vmesnih nevronov se v zadajšnjih rogovih preklonijo na ascendentne proge, od tam pa preko talamusa potujejo do somatosenzorne skorje. Eferentni del refleksa se začne v prednjih rogovih in od tam sproži mišično krčenje, ter v stranskih rogovih oz. intermediolateralnih progah, od koder eferentni simpatični dražljaji potujejo preko prednjih korenin v t. i. belo komunikantno vejo (*ramus communicans albus*) in od tam v simpatično verigo, kjer v simpatičnem gangliju pride do preklopa na poganglijsko nitje. Dražljaj nato potuje preko sive komunikantne veje (*ramus communicans griseus*) po perifernih živcih v ud do žilja in piloerktorjev znojnic, pri čemer povzroči vazokonstrikcijo. Če je dovolj močan, lahko v hrbtenjači preide tudi na nasprotno stran. Normalno vazokonstrikcija preide v vazodilatacijo; tak je običajen potek okrevanja (5). Patološki (pretiran) simpatični vazomotorični odziv oziroma refleks pa povzroči najprej razširitev arteriol, čemur sledi zožitev metarteriol in prekapilarnih sfinktrov. Obtok poteka nato pretežno po arterio-venskih anastomozah, kar vodi k prenapoljenosti venul, temu pa sledi pasivna razširitev kapilar. Zaradi zastoja obtoka in posledičnega dviga tlaka v kapilarah ter povečane prepustnosti za plazemske sestavine se razvije edem – otekline. Zožitev arteriol ima za posledico motnjo v mikrocirkulaciji, kar vodi do sprememb

v prekrvitvi kože, mišic, vezi in kosti, pa tudi pri lokalni izmenjavi snovi (7). Podaljšana vazokonstrikcija ima za posledico ishemijo, kar povzroča še hujšo bolečino, to pa še povečuje število oziroma jakost aferentnih bolečinskih dražljajev, ki potujejo po hrbtenjači in reaktivirajo simpatični refleks. Ta aferentna stimulacija simpatičnega živčevja še povečuje občutljivost bolečinskih receptorjev, ker povzroča vazokonstrikcijo in ishemijo, spremembe v žilni prepustnosti in krčenje gladkega mišičja okrog bolečinskih receptorjev. Do preobčutljivosti pride tudi zaradi neposrednega delovanja lokalno sproščenih snovi, kot so norepinefrin, snov P, prostaglandini in bradikinin (5).

Nobenega dvoma ni, da ima simpatično živčevje svojo vlogo pri nastanku bolečine, čeprav mehanizmi še niso povsem razjasnjeni. Za posledice poškodbe ni toliko odgovorna povečana eferentna simpatična aktivnost kot povečana aktivnost receptorjev; poleg bolečinskih omenjajo predvsem adrenergične. Nadaljnje raziskave bodo odgovorile na vprašanje, ali je adrenergična blokada primernejša od simpatične (8).

KRBS je mogoče povezovati tudi z nenormalnim odzivom simpatičnih vazokonstriktorskih nevronov na termoregulacijo in čustvene dražljaje v osrednjem živčevju. Pri nekaterih bolnikih se po simpatektomiji bolečina ponovi, kar je lahko posledica denervacijske preobčutljivosti krvnih žil in intenzivne vazomocije. Obstajajo tudi teorije, po katerih žilne motnje niso posledica hiperaktivnosti simpatičnih vazokonstriktorskih nevronov, pač pa utegne biti nenormalnost žilja posledica občutljivosti žilja na hlad in krožeče kateholamine (9).

Sicer pa je preobčutljivost zlasti bolečinskih receptorjev, kar se izraža kot hiperalgezija, sploh značilna za kronično bolečino. Gre za dolgoročne patofiziološke spremembe v živčevju, ki se razvijejo pri nevrogenem vnetju po poškodbi živca, do česar pride zaradi sprememb v genski izraženosti peptidov, ki sodelujejo pri nastanku vnetja. Preobčutljivost se razvije tudi v zadajšnjih stebrih hrbtenjače po leziji aferentnega živčevja ali delovanju škodljivostnega dejavnika. K temu pripomorejo nenormalni ionski kanali, preobčutljivost posinaptičnih receptorjev za ekscitatorne živčne prenašalce ali zmanjšana učinkovitost inhibitornih snovi oziroma sistemov (npr. opiodi, GABA, descendentni nadzor). Ti procesi utegnejo vplivati tudi na dolgoročni razvoj preobčutljivosti (10).

Obstajajo tudi domneve, da gre za sproščanje bolečinskih snovi, motnjo v presnovi naravnih opiatov ali pretiran vnetni odgovor (11).

Raziskave na Nizozemskem, o katerih so poročali na 8. svetovnem kongresu o bolečini, ki je bil v Tenerifeju na Kanarskih otokih od 6. do 10. maja 1998, so prinesle nova spoznanja o KRBS. Medtem ko so se doslej ukvarjali predvsem z vpletenostjo simpatičnega živčevja in je za metodo zdravljenja precej časa veljala simpatična blokada (s fenolom ali gvanetidinom), so raziskave nizozemskih strokovnjakov temeljile predvsem na preučevanju dogajanj okrog presnove v prizadetih predelih. Simptomi nedvomno kažejo na to, da gre za ishemijo. Ugotovili so, da serotoninški antagonist ketanserin izboljša pretok in s tem odpravi večino težav, vendar ne hiperpatije (pretiran, patološki bolečinski odgovor tako glede jakosti kot glede trajanja) in alođinije. V svojih iskanjih so zato šli še dlje. Pri ishemiji je presnova vsaj delno anaerobna, v anaerobnih pogojih pa prihaja do motenj pri nastajanju ATP (nastane ga znatno manj kot v aerobnih pogojih; razmerje je 2 : 36, kar pomeni, da ga v anaerobnih pogojih nastane kar 18-krat manj; pojav se imenuje Pasteurjev efekt). Pri tem se tvorijo prosti radikali in laktat. Tudi če izboljšamo pretok, ni nujno, da bo zadoščal za povsem aerobno presnovo. Ključni dejavnik pri aerobni presnovi je prav gotovo karnitin, ki sodeluje pri oksidaciji maščobnih kislin v mitohondrijih, tako da služi za prenos acetil-CoA (točneje le acetilne skupine) preko mitohondrijske membrane. Acetil-CoA je ključni dejavnik pri sproženju beta-oksidacije maščobnih kislin znotraj mitohondrija. S spodbujanjem beta- oksidacije tako uravnava nastajanje ATP oziroma povečuje tvorbo ATP, zavira nastajanje laktata in preprečuje ali vsaj zavira nastajanje peroksida. Za ATP ugotavljajo, da je kotransmiter (so-prenašalec) v simpatičnih živčnih končičih. Krog se tako sklene in vpletenost simpatičnega živčevja je zadovoljivo pojasnjena. V bolnišnici Refaja v Stadskanaalu na Nizozemskem so zato pri poskusnem zdravljenju 12 bolnikov

s KRBS ketanserinu, ki ga uporabljajo za izboljšanje krvnega obtoka, dodali karnitin za vzpostavitev aerobne presnove. Rezultati so bili obetavni. Ne le, da so se obtočne motnje izraziteje popravile, tudi hiperpatija in alodinija sta se občutno zmanjšali (12). Morda ta metoda obeta večje uspehe pri zdravljenju KRBS v prihodnosti.

DIAGNOSTIKA

Čprav glede etiologije in patogeneze še ni poenotenih teorij oziroma mnenj, se vsi strinjajo, da sta nujna čim zgodnejša diagnoza in čimprejšnje zdravljenje.

Diagnoza se postavi v glavnem na osnovi kliničnih znakov (huda spontana bolečina, izrazito otekanje in stalna rdečina ob vazoin sudomotorični nestabilnosti in trofičnih spremembah), medtem ko so rentgensko slikanje, scintigrafija z difosfonati, označeni s tehnejem 99 m, ter laserska doplerska meritev pretoka le dopolnilne metode (11). Z uporabo merjenja pretoka z laserskim doplerjem so na nevrološki kliniki v Kielu v Nemčiji ugotovili, da so razlike v temperaturi in pretoku dinamične in ne statične vrednosti, saj so v veliki meri odvisne od temperature okolja. Zato je pri interpretaciji vselej potrebna določena kritičnost (9).

Pri diagnostiki je hiperalgezija na hlad sicer občutljiv, ne pa specifičen znak za simpatično vzdrževano bolečino (6).

ZDRAVLJENJE

Osnovni cilj pri zdravljenju katerega koli kroničnega bolečinskega procesa je vzpostavitev normalne funkcije. Pri tem je najprej potrebna čim bolj temeljita *oskrba poškodbe*, nato čimprejšnje in čimučinkovitejše *obvladanje bolečine* in končno čim zgodnejša *mobilizacija*, k čemur najučinkoviteje pripomoreta fizikalna in delovna terapija. Seveda ne gre zanemariti tudi psiholoških – čustvenih in vedenjskih problemov; oceniti je potrebno tudi morebitne rentne tendence (9). Skratka, nujen je timski – multidisciplinarni pristop.

Bolnike večkrat opisujejo kot simulante ali kot osebe z določeno dispozicijo oziroma načinom reagiranja. Nekatere raziskave so pokazale, da gre pri teh bolnikih v resnici

dostikrat za to, da so, preden se je razvilo tako kronično bolečinsko stanje, doživljali stresne dogodke. Geertzen in sodelavci so v raziskavi, ki je zajela 24 bolnikov s KRBS, našli kar 80 % takih bolnikov. Navajajo tudi, da so ti bolniki bolj nagnjeni k zaskrbljenosti, depresiji, da so kontaktno moteni in da s težavo izražajo jezo. Pri tem je delež žensk s takšnimi čustvenimi motnjami občutno večji. Če torej poškodbo spremljajo zaskrbljenost, depresija, čustvena labilnost in stresni dogodki, je precejšnja verjetnost, da se bo razvil KRBS (13).

Za vzpostavitev *psihičnega ravnovesja* so včasih potrebna *pomirjevala* (diazepam), *tricyklični antidepressivi* (amitriptilin), pa tudi *nevroleptiki* (klorpromazin in haloperidol, ki imata tudi alfa-adrenergični učinek). Benzodiazepinski preparati ugodno vplivajo tudi na motnje gibanja pri KRBS, kot so mišični spazmi, žariščna distonija, posturalni tremor, mišična šibkost in ritmični mioklonus (14). Nemalokrat je potrebna tudi *psihološka obravnava* in celo psihoterapija, ki uporablja spoznavno-vedenjske metode, tako da skuša vplivati na vedenjske vzorce, in suportivne prijeme, tako da terapevt pomaga bolniku najti oporo v samem sebi.

Analgezije se lotevajo anesteziologi, kirurgi, je tudi domena fizikalne medicine.

Za čisto analgezijo so v rabi lokalni anestetiki za blokado živčnih poti z vbrižganjem anestetika paraverterbralno ali epiduralno, mešanih živcev ali korenin. Uporablja se tudi intraspinalno opioidno zdravljenje. Za simpatikolizo uporabljamo področno intravensko simpatično blokado z gvanetidinom, ki je kompetitivni inhibitor noradrenalina, ali z rezerpinom, simpatikolitikom, ki prazni zaloge kateholaminov v živčnih končičih. Oba je mogoče jemati tudi peroralno in delujeta na poganglijske simpatične nevrone. Lahko uporabimo tudi osrednje delujoča simpatikolitika klonidin in metildopo. Gvanetidin je mogoče dajati tudi z jontoforezo – pri poskusu, ki so ga opravili v Madridu, je bil uspeh 80 % (15). Uporabljamo tudi fentolamin, alfa-adrenergični antagonist, ki ga dajemo intravensko in služi tudi za ugotavljanje simpatično vzdrževane blečine (6).

Nevroliza je lahko kemična s 6 % fenolom, 50 % alkoholom ali glicerolom, temperaturna (krio ali termo lezija), ali kirurška (simpatek-

tomija). V glavnem gre za destruktivne metode (npr. rizotomija, kirurška prekinitve zadajšnjih korenin). V zadnjem času se med tehnikami uveljavlja tudi stereotaktična radiofrekvenčna lezija, katere prednost je uničenje se točno določenega živčnega tkiva. Metoda je učinkovita in trenutno najbolj uporabna, saj je pri ostalih metodah precejšnja nevarnost gibalne okvare, nastanka nevropatske bolečine, nevrinoma in poškodbe okolnih tkiv (16). Pri kirurški simpatektomiji nekateri opozarjajo, da simpatično oživčenje za roko izhaja iz ganglijev v nivoju T2 in T3 in ne iz stelatnega ganglija. In še to: periferna blokada živca je lažja in nemalokrat primernejša od blokade ganglijev (6).

Med zdravili je treba omeniti še analgetike, nesteroidne protirevmatike (ti so učinkoviti zlasti na začetni stopnji), blokatorje receptorjev alfa, ki preprečujejo vazokonstrikcijo v koži in podkožju (tak učinek imata tudi nevroleptika haloperidol in klorpromazin), arterijske vazodilatatorje (nifedipin), ki blokirajo kalcijeve kanale, in sistemske steroide, ki delujejo posredno analgetično z zmanjševanjem edema (mehanizem je nejasen – kaže, da stabilizirajo bazalno membrano in zmanjšujejo prepustnost kapilar) in preprečevanjem fibroziranja obsklepnega tkiva. Pri zdravljenju se uporablja tudi kalcitonin (*Miacalcic*[®] v nosnem razpršilu ali im.), hormon ščitničnih celic C, ki preprečuje demineralizacijo kosti, hkrati pa ima tudi analgetični učinek (17). Vendar v glavnem velja, da po farmakoloških učinkovinah posegamo le tedaj, če nadzor bolečine z drugimi metodami ni uspešen.

V univerzitetni bolnišnici v Amsterdamu na Nizozemskem so pri bolnikih v začetni fazi KRBS (za katero so značilni znaki vnetja *calor, rubor, tumor, dolor, functio laesa*) za zmanjšanje bolečine uporabili mastno kremo s 50 % vsebnostjo dimetilsulfoksida. Pri obeh skupinah bolnikov, tudi kontrolni, se je pokazalo izboljšanje (manjša bolečina) po 2 mesecih, vendar so bili rezultati pri prvi skupini boljši (18). Dimetilsulfoksid je tudi odstranjevalec prostih radikalov; njegov učinek je torej mogoče pripisati izboljšani presnovi oziroma zmanjšanju ishemije in s tem boljši oksigenaciji v prizadetem predelu.

Ponekod skušajo bolečino obvladovati z električno stimulacijo zadajšnjih stebrov hrbtenjače. Prvi takšni poskusi segajo že v leto 1966, leto zatem pa so se lotili tudi možganov. Protibolečinska elektrostimulacija se uporablja tako pri KRBS kot pri poškodbah perifernih živcev in korenin (pri diabetični nevropatiji, pri rizopatiji, kot so postherpetična nevralgija, cervikalni sindrom, bolečina v križu), pri poškodbah živčnih pletežev in za zdravljenje bolečin po poškodbi hrbtenjače (16). Pri KRBS pride ta metoda v poštev, če odpovejo vse druge, kot so TENS, fizikalno zdravljenje, simpatične blokade. Uspeh je dober, ni pa absoluten, kot so pokazale raziskave (od 23 bolnikov jih je 18 navajalo izboljšanje, pri dveh ni bilo učinka, pri treh pa je bila bolečina celo hujša) (19).

Ko omenjamo električno stimulacijo, smo že na področju fizikalne medicine. V preprostejših primerih je prav **fizikalna in rehabilitacijska obravnava** navadno edini način zdravljenja.

Zagotovo je KRBS eden največjih izzivov na tem področju. Tu bolj kot kjerkoli velja, da mora biti pristop celosten, pri čemer sta bistvenega pomena zgodnja diagnostika in čimprejšnje zdravljenje.

Najprej je potrebna natančna ocena stanja. Zanima nas narava bolečine, barva in temperatura kože, obsežnost edema, kar ugotavljamo volumetrično ali z merilnim trakom, in njegova iztisljivost, pa tudi senzorika ter gibljivost.

Če bolnika ne ocenimo natančno, obstaja namreč nevarnost, da mu pri obravnavi, torej že s samim zdravljenjem, povzročamo bolečino. Za zdravljenje teh bolnikov ni nekega splošnega, enotnega recepta. Obravnava mora biti posamična, za to pa je bolnika treba redno ocenjevati, opazovati in ugotavljati stanje vazomotorike ter skrbno nadzorovati vsako morebitno poslabšanje.

Pri predpisovanju zdravljenja se je treba zavedati, da gre pri KRBS za vazomotorično nestabilnost, torej ne le za vazokonstrikcijo ali vazodilatacijo ali kombinacijo obojega. Poleg tega je treba prepoznati tudi čustveno in psihično stanje bolnika in ga po potrebi psihološko obravnavati, tudi s hipnozo.

Kako z metodami fizikalne in rehabilitacijske medicine skušamo obvladati bolečino,

edem, vazomotorno nestabilnost in slabo gibljivost pri KRBS?

Pri obvladovanju bolečine ima *TENS* preizkušen analgetični učinek. Uporabljamo sledeče parametre: frekvenca od 50 do 100 Hz, širina impulza od 40 do 70 mikrosekund, amplituda do 30 mA. Za zmanjšanje bolečine lahko pri postavljanju elektrod upoštevamo akupunkturne točke ali predel največje bolečine. Postavimo jih lahko tudi preko motoričnih ali prožilnih točk, po dermatomih, učinkovalo pa bo tudi, če jih namestimo proksimalno od mesta največje bolečine. Z ustrezno prilagojenimi parametri lahko dosežemo tudi vazomotorične odzive. Vazodilatatornega dobimo z vlakom impulzov, ki trajajo do 200 mikrosekund in tokom do 60 mA (da pride do močnih ritmičnih krčenj, kar naj traja 25–45 minut), vazokonstrikcijo pa dobimo s frekvencami od 100 do 250 Hz in s tokom do 80 mA (ki sproži tetanično krčenje); aplikacija naj traja 10 do 15 minut. Pri tem je učinkovita celo kontralateralna postavitev elektrod (20). Parametre in jakost določamo tudi glede na bolnikovo vzdržljivost.

Učinkovite so tudi *aktivne vaje*, saj stimulirajo debele aferentne niti in sproščajo naravne opiate.

Za obvladovanje bolečine nekateri uporabljajo *galvanoterapijo*, *UZ* (ne lokalno, pač pa paravertebralno zaradi učinkov na simpatične ganglije), pa tudi *laser* (spet ne lokalno, pač pa za stimulacijo akupunkturnih točk). V Centru za terapijo bolečine Kliničnega centra uporabljamo *magnetoterapijo*, ki ima protibolečinski učinek, poleg tega, da deluje na kostno presnovo in dokazano pospešuje regeneracijo perifernega živčevja. Raziskava, o kateri sta poročala ruska udeleženca 8. svetovnega kongresa klinične obravnave bolečine v Tenerifeju 1998. leta Jiliaev in Nazarov, je pokazala, da magnetoterapija blokira aferentne impulze bolečinskih dražljajev, povečuje difuzijo vodnih molekul v tkivu in sprošča endorfine v kri in likvor (21).

Če bolnik navaja bolečino že pri dotiku (alodinija), se poleg aktivnih vaj poslužujemo tudi *varovalnih opornic* in *previdne ročne masaže*, ki jo lahko imamo za obliko *desenzibilizacije*, to je zmanjšanja preobčutljivosti, tako, da bolnika postopno privajamo na doti-

ke. Tega se sistematično lotevamo tudi pri delovni terapiji z uporabo različno grobih površin, pri čemer začnemo s finejšimi.

Sicer pa je prav obravnava bolečine tista, ki zahteva multidisciplinarni pristop in nemalokrat *anesteziologa*, ki se je loteva z blokadami ali z akupunkturno stimulacijo, včasih *kirurga*, včasih pa celo *psihoterapevta*.

Edem je sicer res posledica vazomotorične nestabilnosti, vendar tudi pomanjkanja gibanja zaradi bolečine. Slaba prekrvljenost še povečuje nastanek fibroze. Za izboljšanje pretoka je pomemben *eleviran položaj*; s tem se zmanjša arterijski tlak in pripomore k boljši limfatični in venski drenaži. Z *masažo*, *intermitentno kompresijo* ali *kompresijskimi rokavicami* je potrebna previdnost, da ne bi še povečali bolečine. Najučinkovitejše so seveda *aktivne vaje*.

Z njimi preprečujemo tudi otrdelost sklepov. Pri tem se poslužujemo *opornic* – statičnih varovalnih, progresivnih (v primeru kontraktur) in dinamičnih, če jih bolnik prenese. V poštev pridejo tudi pasivne vaje (mobilizacijske tehnike), pri katerih pa je kot pri masaži potrebna previdnost, da ne povzročamo ali povečujemo bolečine. Uporaba toplote je odvisna od vazomotorične nestabilnosti. V primeru vazokonstrikcije bo bolnik dobro prenašal toploto in tudi ultrazvok, pri vazodilataciji pa je indicirana *krioterapija*. Nemalokrat bolnik tudi po krioterapiji občuti hujšo bolečino. Tedaj je bolje uporabiti hladne kopeli; ugodno učinkujejo tudi izmenične, pri čemer uporabljamo ob hladnih kopelih še mlačne, vendar tako, da je interval namakanja v mlačni vodi znatno krajši od časa, ko ima roko v hladni.

Poleg vseh teh fizikalnih metod je seveda pomemben tudi *pristop* terapevta, tako fizioterapevta kot zdravnika fiziatra, ki mora biti pri obravnavi dovolj skrbna, pozorna in obzirna. Bolnika je treba tudi poučiti, da mora opustiti pravo kavo in nikotin, če prevladuje vazokonstrikcija, ter alkohol, če je pri vazomotorični nestabilnosti v ospredju vazodilatacija (22). Zelo pomembno je, da znamo bolnika motivirati. Uspeh zdravljenja je namreč bolj kot od vseh metod odvisen prav od njegovega *sodelovanja*.

LITERATURA

1. Fialka V. The diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. *PMR* 1992; 2: 40-4.
2. Ku A, Lachman E, Tunkel R, Nagler W. Upper limb reflex sympathetic dystrophy associated with occult malignancy. *Arch Phys Med Rehabil*, 1996; 77 (7): 726-8.
3. Ruiz - Lopez R. Current treatment for complex regional pain syndromes. In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 104.
4. Complex regional pain syndromes (CRPS). In: Merskey H, Bogduk N, eds. *Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994. pp. 40-3.
5. Raj P. Complex regional pain syndromes (Reflex sympathetic dystrophy and causalgia). In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 33-4.
6. Campbell JN. *Complex regional pain syndrome and the sympathetic nervous system. Pain 1996 - an updated review. Refresher course syllabus*. Seattle: IASP Press, 1996: 89-96.
7. Richter D, Brackertz D. Algodystrophie/Morbus Sudeck. *Med Orth Tech* 1992; 112: 172-6.
8. Charlton JE. Sympathetically maintained pain: alternative non-block techniques. In: Van Zundert A, ed. In: *Highlights in regional anaesthesia and pain therapy. III. Barcelona: XIII annual ESRA congress, Permanyer*, 1994: 176-80.
9. Baron R. Maier C. Reflex sympathetic dystrophy: skin blood flow, sympathetic vasoconstrictor reflexes and pain before and after surgical sympathectomy. *Pain* 1996; 67 (2-3): 317-26.
10. Zimmermann M. Plasticity of the nervous system, a mechanism of pain chronicity. In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 102.
11. Gordon N. Reflex sympathetic dystrophy. *Brain Dev* 1996; 18 (4): 257-62.
12. Moesker A. Chronic regional pain syndrome, CRPS, earlier called RSDS, a metabolic disease? In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 103.
13. Geertzen JHB, de Bruijn H, de Bruijn - Kofman AT, Arendzen JH. Reflex sympathetic dystrophy: early treatment and psychological aspects. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; 75: 442-6.
14. Tola MA, Gutierrez JM, Llamazares O, Yugueros I. Muscular spasms associated with a reflex sympathetic dystrophy. *Rev neurol* 1996; 24 (134): 1278-80.
15. Gonzales Zarco LM, Vidal Marcos A; Ruiz Castro M, Ramos Gonzales MA, Fernandez R, Munos Garcu J, et al. Hospital Principe de Asturias, Alcalá de Henares. Madrid. Iontoforezsis con guanetidina para analgesia en distrofia simpaticofleja en miembro superior. In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 188.
16. Krčevski Švarč N. Invasive pain treatment. In: *Radio frequency pain treatment workshop (international)*. Maribor: The 25th anniversary of IASP, 1998: 19-23.
17. Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. In: Green DP, ed. *Operative hand surgery*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1988. pp. 633-63.
18. Zuurmond WW, Langendijk PN, Bezemer PD, Brink HE, de Lange JJ, van Ioennen AC. Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with DMSO 50% in a fatty cream. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40 (3): 364-7.
19. Kemler M, Barendse G, Wildenberg F, van Kleef M. Electrical spinal cord stimulation for reflex sympathetic dystrophy. In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 120.
20. Walsh MT. Therapist's management of reflex sympathetic dystrophy. In: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD, eds. *Rehabilitation of the hand: Surgery and therapy*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1995. pp. 817-33.
21. Lankford LL. Reflex sympathetic dystrophy. In: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD eds. *Rehabilitation of the hand: Surgery and therapy*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 1995. pp. 779-815.
22. Jiliaev E, Nazarov V. Pain Magnetotherapy. In: 8th world congress the pain clinic. Tenerife, 1998: 137-8.
23. Plaskan L. Kompleksni regionalni bolečinski sindrom tipa 1. *Gib* 1998; XIX/1: 7-9.

Prispelo 1. 9. 1999