

## **Traumajärgne jäseme neuroreflektoorne düstroofia**

**Martti Vastamäki** – ORTOH Haigla, Helsingi

**Jäseme traumaatilise kahjustuse järel võib jääda püsiv tugev valu, kudede turse ja troofiline muutus ning oluline funktsioonihäire. Sündroomi etioloogia ei ole selge ja kirjanduses on see tuntud kui traumajärgne neuroreflektoorne düstroofia, kuid kasutusel on ka mõiste kompleksne regionaalne valusündroom.**

Palju arste on kohanud haigeid, kel jäseme (sagedamini ülajäseme) trauma järel jääb püsima tugev valusündroom, millega kaasneb jäseme turse, kudede troofika muutused ning oluline funktsioonihäire, kuigi trauma raskuse ja kudede vigastuse ulatuse põhjal ei ole alust eeldada haiguse sellist kulgu. Kirjanduses on kirjeldatud sündroomi nimetatud neuroreflektoorseks düstroofiaks (*reflex sympathetic dystrophy*, RSD) või CRPS 1-ks (*complex regional pain syndrome 1*), alajäseme kahjustuse korral on kasutusel ka termin Sudecki düstroofia (1).

Traumajärgse kausalgia-tüüpi valu korral, kui on tegemist mõne konkreetse perifeerse närvikahjustuse nähtudega, on kasutusel ka nimetus CRPS 2. CRPS 3 sündroomi alla on klassifitseeritud juhud, mis ei ole seletatavad määratlusega CRPS 1 ega CRPS 2 (2).

RSD etioloogia ei ole selge. Oletatakse, et sel puhul on tegemist sümpaatilise närvisüsteemi ülemäärase aktivatsiooniga. Ganglioni stellatumi blokeerimine paljudel juhtudel vähendab haigetel esinevat valusündroomi ja noradrenaliini süstimine vigastatud piirkonda kutsub esile valu (3). Siiski ei saa sümpaatilise närvisüsteemi üliaktiivsusega seletada kõiki selle sündroomiga kaasnevaid patoloogilisi muutusi. Sellepärast võib kirjanduses leida soovitusi kasutada sündroomi kirjeldamisel määratlust CRPS 1 (4). Samuti ei ole selge, kas selle sündroomi puhul on tegemist reflektorse sümpaatilise närvisüsteemi üliaktiivsusega või esineb multisünaptiline sümpaatilise närvisüsteemi kahjustus ja funktsioonihäire. Kõigil haigetel, kel esineb RSD sündroom, ei kujune välja düstroofilisi muutusi, haigus võib olla ka iseparanev.

Enam on RSDd kirjeldatud keskealistel naistel, kuid see võib esineda ka lastel. Sagedamini on tegemist ülajäseme kahjustusega, mõnedel andmetel on aga RSD korral haaratud sagedamini alajäse (6).

Haiguse epidemioloogia kohta on vähe andmeid, siiski on traumajärgset RSDd (CRPS 1) sagedamini kirjeldatud kui kausalgia (CRPS 2).

### **Sümptomid ja diagnoosimise kriteeriumid**

RSDd saab diagnoosida järgmiste kriteeriumide alusel (5, 6):

- 1) anamneesis jäsme traumaatiline kahjustus või pikemaegne immobilisatsioon;
- 2) tugev valu kahjustatud piirkonnas, millele kaasub allodüünia või hüperalgeesia. Ainult trauma raskust ja kudede kahjutuse ulatust ei saa pidada vaevuste põhjuseks;
- 3) kahjustatud piirkonna tugev turse, verevarustuse või muud vegetatiivse funktsiooni häired, nt naha värvi ja temperatuuri muutus, tugev higistamine jms;
- 4) aktiivsete ja passiivsete liigutuste piiratus kahjustatud jäsemes. Võib lisanduda treemor;
- 5) kliiniliste uuringute põhjal ei saa diagnoosida teisi kirjeldatud sümptomite ja vaevustega kulgevaid haigusi.

Üldjuhul kujuneb RSD luumurruga patsientidel, kõige sagedamini kodarлуу distaalse osa murru järel. On andmeid, et igal kolmandal Collesi tüüpi murruga haigel kujuneb RSD (7). Vabade liigeste mitteküllaldane mobilisatsioon kipsikandmise ajal, pingul liiga pikalt kämbllale ulatuv või rannet tugevas painutusasendis hoidev kipsmähis soodustavad RSD kujunemist (8). On leitud, et neil patsientidel, kel doplerograafilisel uuringul täheldati verevoolu muutusi kodarлуу-murru järel, kujunes RSD (9). Sündroom võib välja kujuneda ka suhteliselt kerge trauma, nt sõrmede muljumise järel, ilma et esineks nahavigastust või luumurdu. Eeldatakse, et RSD kujuneb välja patsientidel, kel on vegetatiivse närvisüsteemi ebastabiilsus. Psüühiliste tegurite osa üle RSD kujunemises on kirjanduses vastakaid arvamusi.

RSD-le iseloomulikud sümptomid, välja arvatud valu, võivad areneda ka vigastamata jäsme pikemaegse immobilisatsiooni järel. Uppsalas korraldatud uuringus fikseeriti 23 vabatahtlikul käsi 4 nädalaks kipsmähisega viisil, nagu seda tehakse kodarлуу-murruga patsientidel. Kõigil uuritavatel kujunes välja vähemalt üks RSD-le iseloomulik vaevus, 78% juhtudel ka objektiivne leid (10). Praktikas on teada, et valu tekitava jäsme tarbetu immobilisatsioon raskendab RSD kulgu.

RSD patsientidel on neurofüsioloogiliste uuringute alusel leitud muutusi ka aju motoorse korteksi ja primaarse sensoorse refleksikaare (SI) funktsioonis (11). Eeldatavasti võivad RSD haigetel esinevate jäsmete funktsioonihäirete põhjused olla tingitud ka kesknärvisüsteemi talituse häiretest.

### **Kulg ja diagnoosimine**

RSD algstaadiumis kaebavad haiged püsivat valu kahjustatud piirkonnas. Tavaliselt trauma järel valu väheneb mõne päeva või ulatusliku trauma korral nädala möödudes. Sealjuures ei ole RSD korral esinev tugev valu seletatav ainult kudede kahjustuse raskuse ja ulatusega. Mõne nädala möödudes lisandub valule kahjustatud jäseme turse, halveneb liikuvus nii aktiivsete kui passiivsete liigutuste korral, muutub kahjustatud piirkonna naha temperatuur ja värvus (vt jn 1, 2, 3). Iseloomulik on naha ülitundlikkus: tavaline nahapuudutus, kokkupuude veega või riietega tugevdab valuaistingut.

Tüüpiline RSD sümptom on kahjustatud jäseme nõrkus. Käekahjustuse korral on labakäe pigistusjõud nõrgem, piiratud on sõrmede liikuvus nii passiivsete kui aktiivsete liigutuste korral. Haiguse algfaasis on selle põhjuseks sõrmede ja labakäe turse, hiljem kujunevad kontraktuurid.

Osal haigetel kujunevad välja selged nahatroofika muutused: naha atroofia ja haavandid, karvkatte muutus, võib esineda intensiivsem küüntekasv. RSD kulu võib tinglikult jagada 3 staadiumi (vt tabel 1). Alati ei ole need staadiumid selgelt eristatavad. Atroofia staadium kujuneb välja vaid vähestel, kuid sel puhul on patoloogilised muutused pöördumatud.

RSD diagnostika põhineb anamneesil, vaatlusel ja objektiivsel uurimisel. On võimalik kvantitatiivselt mõõta nahatemperatuuri ja naha higistamist, samuti liigutuste jõudu ja ulatust ning seda arvudes väljendada. Igapäevases kliinilises praktikas on vaatlusel ja palpatsioonil saadud tulemused adekvaatseks diagnoosimiseks piisavad, kuid alati ei ole turse, valu, nahamuutused seostatavad RSD sündroomiga, seepärast tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt mõelda ka teistele haigustele, mis kulgevad sarnaste sümptomitega (13).

Septiline artriit on harva esinev, kuid näiteks jäseme lahtise luumurru ja loomahammustuse korral kiiresti arenev turse, nahatemperatuuri tõus ja liikuvuse piiratus ning valu on pigem põhjustatud infektsioonist kui arenevast RSDst. Püsiva valusündroomi esinemisel tuleb mõelda mõne perifeerse närvi traumaatilisele kahjustusele.

## **Ravi**

RSD ravi tuleb alustada võimalikult varakult enne pöördumatute kahjustuste tekkimist. Ravi on kombineeritud, olulisemad on järgmised komponendid: 1) valu kupeerimine; 2) füsioteraapia – tegevusteraapia; 3) sümpaatilist närvisüsteemi mõjutav ravi; 4) muud sümptomaatilised ravivõtted.

**Valu kupeerimine** on paranemise peamine eeldus. RSD korral on valu neuropaatilise geneesiga ja traditsiooniliselt kasutatavad valuvaigistid – mittesteroidsed põletikuvastased vahendid (NSAIDid) – on toimetu.

Tritsüklilised antidepressandid, mõjutades serotoniini ja noradrenaliini retseptoreid, võivad olla efektiivsed RSDst põhjustatud valu kupeerimisel. Nendel preparaatidel on ka otsene sümpatolüütiline toime.

Neuropaatilise valu puhul võib kasutada ka karbamasepiini. Opiate tuleks kasutada ettevaatusega. Kirjanduses on andmeid ka kaltsitoniini efektiivsest toimest RSDst põhjustatud valu ravis (14). Steroidhormoonide kasutamine ei ole põhjendatud.

**Füsioteraapia, tegelusteraapia** eesmärgiks on valu leevendamine ja kahjustatud jäseme funktsiooni taastamine. Enne ravi alustamist tuleb hinnata jäseme funktsiooni ja selgitada patsiendile täpselt ravi eesmärgid ning võimalusi. Oluline on patsiendi enda aktiivne osalus raviprotsessis.

Valu vähendamisel võib efektiivne olla transkutaanne närvistimulatsioon (TNS): püüda leida valupunktid ja neid elektriliselt stimuleerida. Mõnikord võib TNS anda vastupidise tulemuse – süvendada valu.

RSD korral võib kahjustuskoldega piirnevates piirkondades esineda müofastsiaalse geneesiga valu. Sel puhul on füsioterapeutilised protseduurid ja ka NSAIDid hea toimega.

Liikumisravi tuleb alustada ettevaatlikult, et mitte provotseerida valu. Aegamööda suurendatakse liigutuste ulatust ja koormust. Aktiivseid liikumisharjutusi tuleb eelistada passiivsetele.

Nahatundlikkuse taastamiseks on kasutusel vesiravi vaheldumisi sooja ja külma veega, samuti naha hõõrumine erineva karedusega kangastega, hambaharjaga või muu taolisega.

Jäseme turse vähendamiseks rakendatakse lümfiteraapiat: masseeritakse kergelt pumpavate liigutustega tursepiirkonda.

Tähtis on, et soovitatud harjutusi teeks patsient regulaarselt mitu korda päeva. Otstarbekas on talle anda kirjalikud juhised.

Väljakujunenud RSD sündroomi ravi tuleks alustada haiglas.

**Sümpaatilist närvisüsteemi mõjutav ravi.** Autor on käe RSD sündroomi korral edukalt kasutanud kahjustatud piirkonna mõjustamist intravenoosselt süstitava guanetidiiniga (ISMELIN), mis on sümpatolüütilise toimega ravim (oli varem Eestis kasutusel kõrgvererõhktõve ravis, kuid praegu ei ole Eesti ravimiregistris). Kuna kõige sagedamini on autori praktikas RSD arenenud kodarлуу murru järel, on protseduuri teostatud järgmiselt. Verevool peatatakse žgutigа õlavarrel. Kubitaalveeni süstitakse 15 mg ismeliini koos 5 ml novokaiini (lidokaiini) ja 20 ml füsioloogilise lahusega. Žgutt vabastatakse 10 minuti pärast. Positiivseks toimeks peetakse käe punetuse ja valu vähenemist pärast süsti. Protseduuri võib korrata kuni 3 korda nädala vältel. Negatiivse kõrvaltoimena võivad esineda süsteemse vererõhu langus ja urtikaaria või muud allergilised reaktsioonid.

Tõhus võib olla ka ganglioni stellatumi blokaad. Protseduuri õnnestumise korral kujuneb välja mööduv Horneri sündroom (ptoos, müoos ja enoftalm). Kirjanduse andmeil on see protseduur niisama mõjus kui guanetidiini intravenoosne manustamine (16). Tugeva valusündroomi korral on kasutusel ka epiduraalanesteesia.

Sümpaatilise närvisüsteemi hüperaktiivsust võib vähendada ka suu kaudu võetav nifedipiin.

**Muud sümptomaatilised ravivõtted.** Raske RSD ravis on kasutusel kirurgiline sümpatektoomia, elektriravi, mitmesugused anesteesiamanipulatsioonid. Kirurgiline sümpatektoomia on tõhus sümpaatilise toime vähendaja, kuid tulemus on tihti ebapüsiv. Sümpatektoomia soovitatakse teha RSD manifesteerumisele järgneva aasta jooksul (18).

Elektriravi eesmärgiks on tekitada valu vahendavate närvide kahjustus kõrgsagedusvooluga. Käe RSD korral tehakse elektriravi ganglioni stellatumi piirkonda (19). Elektriravi soovitatakse kasutada juhtudel, kui ravi guanetidiiniga või ganglioni stellatumi blokaad on olnud soovitava toimega. ORTONi haiglas on meetod olnud kasutusel mõned aastad.

Mitmesuguseid anesteesiamanipulatsioone rakendatakse jäsemete kontraktuuride ravis.

**Lõpetuseks.** Reflektoorne sümpaatiline düstroofia, RSD ehk CRPS I on sagedamini ülajäseme kahjustuste või traumade komplikatsioon. Eriti sagedane on RSD kodarluumurdudega patsientidel, kelle käe liiga pikalt vältava valu, paistetuse ja funktsiooni puudulikkuse esinemise korral tuleb võimalikult kiiresti alustada ravi.

## **Kirjandus**

1. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, Haddock JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127–33.
2. Göransson H. Reflektorinen sympaattinen dystrofia (RSD). Kirjassa: Vastamäki M ym. Toim, Käsikirurgia. Duodecim 2000. p.260–4.
3. Jänig W. CRPS-I and CRPS-II: A strategic view. In: Harden R, ed. Complex regional pain syndrome. IASP Press 2001. p.3–15.
4. Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: A sympathetically mediated pain syndrome or not? *Current Review Pain* 2000;4:268–75.
5. Harden RN. Complex regional pain syndrome. *Br J Anaesth* 2001; 87: 99–106.
6. Stanton-Hicks M, Burton A, Bruehl S ym. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: Report of an expert panel. *Pain Pract* 2002; 2: 1–16.
7. Field J, Atkins RM. Algodystrophy is an early complication of Colles' fracture – what are the implications? *J. Hand Surg* 1997;22B:178–82.
8. Kallio P. Värttinäluun distaaliset murtumat. Kirjassa: Vastamäki M ym. toim. Käsikirurgia. Duodecim 2000. p. 370–81.
9. Schürmann M, Gradi G, Zaspel J, Kayser M, Löhr P, Andress H-J. Peripheral sympathetic function as a predictor of complex regional pain syndrome type I (CRPS I) in patients with radial fracture. *Auton Neurosc Basic Clin* 2000;86:127–34.
10. Butler SH. Disuse and CRPS. In: Harden R, ed. Complex regional pain syndrome. IASP Press 2000;141–50.
11. Juottonen K, Gockel M, Silén T, Hurri H, Hari R, Forss N. Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 2002;98:315–23.
12. Harden RN, Bruehl S, Galer B, et al. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain* 1999;83:211–9.
13. Birklein F, Kunzel W, Sieweke N. Despite clinical similarities there are significant differences between acute limb trauma and complex regional pain syndrome I (CRPS I). *Pain* 2001;93:165–71.
14. Perz R, Kwakkel G, Zuurmond W, de Lange J. Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS Type I): A research synthesis of 21 randomized clinical trials. *Pain* 2001;21:511–26.
15. Helin R, Rantala T. RSD-potilaan kuntoutus. Kirjassa: Vastamäki M ym. toim. Käsikirurgia. Duodecim 2000. p.265–71.

16. Schürman M, Gradl G, Wizgal J, tutic M, Moser C, Azad S, Beyer A. Clinical physiologic evaluation of stellate ganglion blockade for complex regional pain syndrome Type I. Clin J Pain 2000;17:94–100.
17. Reuben SS, Rosenthal EA, Steinberg RB. Surgery on the affected upper extremity of patients with a history of complex regional pain syndrome: A retrospective study of 100 patients. J Hand Surg 2000;25A:1147–51.
18. Schwartzman RJ, Liu JE, Smullens SN, Hyslop T, Tahmoush AJ. Long-term outcome following sympathectomy for complex regional pain syndrome type I (RSD). Neurol Scienc 1997:149–52.
19. Manchikanti L. The role of radiofrequency in the management of complex regional pain syndrome. Current Review Pain 2000;4:437–44.

martti.vastamaki@invalidisaatio.fi

## Summary

### Posttraumatic reflex sympathetic dystrophy

Posttraumatic reflex sympathetic dystrophy (RSD) or complex regional pain syndrome 1 (CRPS 1) is characterised by severe pain syndrome, and functional disorders in the damaged region, associated with trophic disorders of altered tissues.

The detailed pathogenesis of RSD is unknown; the hyperactivity of sympathetic nervous system may be the cause of severe pain and trophic alterations. In many cases blocking of the ganglion stellatum with anesthetics relieves pain.

RSD may often develop after distal radius fracture in women.

Treatment of the syndrome must be complex: pain relief, blocking of sympathetic hyperactivity, physiotherapy, occupational therapy and physical exercises. The patient should actively participate in treatment process.

Unnecessary immobilisation after trauma may aggravate RSD symptoms.

**Tabel 1. RSD staadiumid**

	Kestus	Sümptomid ja leiud
--	--------	--------------------



<b>Akuutne staadium</b>	0–3 kuud	Käsi on valus, soe, kuiv, punetav, tursunud
<b>Düstroofiastaadium</b>	3–6 kuud	Nahk läikiv, kare, jahe ja niiske, paistetud, liigesed jäigastuvad
<b>Atroofiastaadium</b>	6 kuud kuni ...	Nahk, nahaaluskude ja lihased atrofeerunud, liigesed liikumatud, kasutamiskõlbmatu käsi

#### Fotode tekstid

Foto 1. Akuutne RSD vasemal käel. Paistetud ja sõrmede kõverasse tõmbamine domineerivad.

Foto 2. Akuutne RSD vasemal käel. Paistetud ja naha värvimuutus selgelt eristatavad.

Foto 3. Kaugelearenenud RSD (düstroofia staadium). Liigesed on paksenenud ja jäigad, sõrmed on kõverad, nahk läikiv, nahaaluskude atrofeerunud.





