

Kompleksne regionaalne valusündroom: kirjanduse ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Annika Aart¹, Ene Pärna², Mari-Ann Kalder¹, Riina Kallikorm¹

Kompleksne regionaalne valusündroom (CRPS, *complex regional pain syndrome*) on krooniline haigusseisund. Sel puhul on vaevusteks kahjustatud piirkonna – enamasti jäseme – valu, turse, liikuvuse piiratus, nahatemperatuuri muutus ja teised vasomotoorse ebastabiilsuse nähud ning luude demineralisatsioon. Vaevused kujunevad enamasti trauma järel. Tegemist on välistamisdiagnoosiga. Lisaks kliinilisele pildile on abistavaks radioloogilised uuringud (stsintigraafia, MRT). Haiguse etioloogia ei ole selge, samuti pole kindlalt tõhusaid ravimeetodeid.

Kuigi kompleksset regionaalset valusündroomi (ingl *complex regional pain syndrome*, CRPS) kirjeldati esimest korda peaaegu 150 aastat tagasi, on selle diagnoosimine ja ravi siiani arstile väljakutse. CRPSi puhul on tegemist kroonilise sagedasti retsidiveeruva haigusega, mis võib aastate jooksul põhjustada olulise puude (1).

Haigus haarab üht kehapiirkonda, sagedamini jäsemeid ning sel puhul on iseloomulikud valu, turse, liikuvuse piiratus, vasomotoorne ebastabiilsus (nahatemperatuuri muutused), naha värvuse muutused ja selle piirkonna luude demineralisatsioon.

Haiguse levimus Eestis ei ole teada, kuid naised haigestuvad siiski sagedamini kui mehed. CRPSi vallandavaks teguriks on sageli luumurrud ning kirurgilised protseduurid, kuid haigus võib välja kujuneda ka pärast kergelt jäsemetraumat, perifeerse või kesknärvisüsteemi vigastust. On kirjeldatud ka juhtumeid, kus traumaanamnees puudub. Aastate jooksul on sel sündroomil olnud palju erinevaid nimetusi, näiteks sümpaatilise refleksdüstroofia, kausalgia, Sudecki atroofia või sündroom, algodüstroofia, neurodüstroofia ning posttraumaatiline düstroofia. 1995. aastal võttis Rahvusvaheline Valu Uurimise Assotsiatsioon (IASP, *International Association of Study of Pain*) taksonoomia standardimiseks kasutusele termini CRPS ning töötas välja diagnostilised kriteeriumid (2). Eestis on rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni põhjal käibel termin sümpaatiline refleksdüstroofia ja Sudecki atroofia (RHK-10 M89.0).

Esmane CRPSi kirjeldus pärineb tõenäoliselt aastast 1864, kui Silas Weir Mitchell uuris rühma perifeerse närvisüsteemi vigastustega sõdureid, kellel esines pidev põletav valu jäsemes kombinatsioonis oluliste troofikahäiretega. Ta nimetas selle sündroomi kausalgiks, lähtudes kreeka keelsest sõnadest *kausalgia* 'põletav' ning *algos* 'valu'. Esimese maailmasõja ajal ravis Rene Leriche edukalt seda sündroomi kirurgilise sümptektoomia abil, seostades juba siis CRPSi teket sümpaatilise närvisüsteemiga. 1950ndatel juurutas CRPSi ravi invasiivse meetodi John Bonica (hilisem IASP asutaja), võimaldades sellega sümpaatilise närvisüsteemi ajutise blokeerimise. Olles vaimustunud selle meetodi efektiivsusest, mõtles Evans välja uue termini „sümpaatiline refleksdüstroofia“. 1900. aastal pidas kirurg Paul Sudeck loengu teemal „Akuutne põletikuline luukoe atroofia“. Sudeck leidis, et sündroomile on iseloomulikud põletiku spetsiifilised sümptomid ning et need võivad levida kaugemale algsest kahjustuskohast. Tema auks nimetasid traumatoloogid selle haiguse Sudecki düstroofiaks (1).

Kliinilises pildis on iseloomulik sümptomite triaad: autonoomsed (lokaalsed naha värvuse ja temperatuuri muutused, higistamine), sensoorsed (valu ja hüperalgeesia) ning motoorsed (parees, treemor, düstoonia) kõrvalekalded kahjustatud piirkonnas. Diagnoos põhineb peamiselt kliinilisel pildil, siiski on tegemist nii-öelda välistamisdiagnoosiga. CRPS sümptomite triaadi selgitamiseks on pakutud välja erine-

Eesti Arst 2013;
92(2):73–78

Saabunud toimetusse:
19.11.2012
Vastuvõetud avaldamiseks:
06.01.2013
Avaldatud internetis:
28.02.2013

¹ TÜ Kliinikumi sisekliinik,
² TÜ Kliinikumi nahahaiguste
kliinik

Kirjavahetajaautor:
Annika Aart
annika.aart@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
kompleksne regionaalne
valusündroom, Sudecki
sündroom

vaid käsitlusi: soodumuslik neurogeenne põletik, patoloogiline sümpato-afereentne tee ja neuroplastilised muutused kesknärvisüsteemis. Haiguse kujunemisel on leitud ka geneetilist eelsoodumust põhjustavaid tegureid.

Teadmised selle sündroomi patofüsioloogia kohta on siiani vastukäivad. Tõendeid on nii haiguse põletikulise kui ka neurogeense geneesi kohta. 1993. aastal loobuti sümpaatilise refleksdüstroofia terminist ning kinnitati ametlikuks terminiks CRPS (mis on ka praegu IASP kehtiv termin) (3). CRPS jaotatakse kaheks alatüübiks: CRPS I ja CRPS II. I tüüpi CRPS diagnoositakse juhul, kui anamneesis ei ole kindlat närvigastust; II tüüpi CRPS, kui on viited närvikahjustusele.

I tüüpi CRPSi diagnoosimise kriteeriumid:

- 1) anamneesis jäseme traumajärgne pike-maajaline immobilisatsioon või kokkupuude toksiliste ainetega;
- 2) tugev valu kahjustatud piirkonnas, millele kaasub allodüünia või hüperalgeesia, samas on valu düsproportsionaalne, arvestades toimunud teguri väljendusastet;
- 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 uuringutega ei leita teisi samade sümptomite ja vaevustega kulgevaid haigusi.

CRPSi diagnoosimiseks on vajalik viimase 4 kriteeriumi olemasolu.

II tüüpi CRPSi diagnoosimise kriteeriumid:

- 1) püsiva valu, allodüünia või hüperalgeesia esinemine pärast närvikahjustust põhjustanud vigastust, vaevused ei pea kindlasti n-ö paiknema vigastatud närvi innervatsioonialal;
- 2) kahjustatud piirkonna tugev turse, verevarustuse või muud vegetatiivse funktsiooni häired, nt naha värvi ja temperatuuri muutus, tugev higistamine jms;
- 3) kliiniliste uuringutega ei leita teisi samade sümptomite ja vaevustega kulgevaid haigusi (4, 5).

EPIDEMIOLOOGIA JA ETIOLOOGIA

Põhja-Ameerika populatsiooni põhjal tehtud epidemioloogilised uuringud annavad haigestumiseks 100 000 inimese kohta aastas 5,46 juhtu ning levimuse määraks 20,57 juhtu (6, 1). Hollandi populatsiooni baasil tehtud uuringus saadi haigestumiseks 26,2 juhtu 100 000 inimese kohta aastas (7). Retrospektiivsetes jälgimisuuringutes saadi luumurdudejärgseks CRPSi levimiseks vahemik 0,03% kuni 37% (8–11, 13). Vanuseliselt on maksimaalne haigestumine 50.–70. eluaastates. Keskmise haigestumise suhe naiste ja meeste hulgas on 2–3 : 1 ning ülajäsemed on vähemalt kaks korda sagedamini haaratud kui alajäsemed (12, 14).

Enamikul patsientidel eelneb CRPSi tekkele trauma, 40%-l juhtudest luumurd või operatsioon, 30%-l oli *nervus medianus*'e kompressioon, 9%-l radikulaarne kahjustus ning 6%-l seljaajuvigastus. 10%-l juhtudest eelneb väike trauma nagu venitus ja 5–10%-l tekib CRPS spontaanselt (6, 7, 12, 14). Märkimisväärne on asjaolu, et ei esine olulist korrelatsiooni trauma raskuse ja CRPSi sümptomite väljendusastme vahel. Teadmised psühholoogiliste tegurite rollist (nt kriitilised elusündmused või ebaadekvaatsed toimetulekustrateegiad, sh traumajärgsed toimetulekuraskused) CRPSi tekkes või süvenemisel on puudulikud (15).

KLIINILINE PILT

I. Autonoomsed ja troofilised häired

CRPSi iseloomulik sümptom on jäseme distaalne ödeem, mis esineb 80%-l juhtudest. Ortostaas või füüsiline ülekoormus, samuti intensiivne füsioteraapia võivad viia turse dramaatilise suurenemiseni. Haigusest haaratud kehaosa nahatemperatuuri erinevust esineb 80%-l. Kuna nahatemperatuur sõltub suuresti ümbritseva keskkonna temperatuurist, peaks patsient temperatuuri mõõtmisele eelnevalt aklimatiseeruma. Enamikus uuringutes on peetud juba 1-kraadist nahatemperatuuri erinevust oluliseks. Haigusest mõjutatud jäse on esialgu soojem. 40%-l patsientidest nahatemperatuur langeb haiguse käigus. Algul on nahavärvus sageli punane, kroonilise kulu korral pigem kahvatu või tsüanootiline. 55%-l patsientidest esinevad muutused haigusest haaratud jäseme higistamises, kusjuures sagedasem on hüperhidroos kui hüpodidroos. Sageli esineb ka naha, küünete

ja karvade troofikahäireid. Varases faasis võib küunte ja karvade kasv olla intensiivistunud. Kroonilise kulu korral võivad tekkida naha ja lihaste atroofia, niisamuti oluliselt funktsiooni piiravad kontraktuurid (1, 12, 16).

II. Sensoorsed häired

90%-l CRPS-patsientidest esineb sensoorseid sümptomeid. Häired ei ole piiratud ühe kindla närvijuure või perifeerse närvi innervatsioonialaga. Tüüpiline on kindavõi sokikujuline tundlikkusehäire. Valu ja hüperalgeesia on CRPSi võtmesümptomid. Umbes 75%-l patsientidest on spontaanne valu, mida on kirjeldatud kui põletavat, venitavat või kiskuvat tunnet. Haige tunneb valu sageli süvastruktuurides (68%-l lihastes ja luudes, 32%-l nahas). Spontaanselt tekkinud valu võib olla püsiv või kõikuva intensiivsusega. Harvem esineb torkiva valu episoodide. Valu võib süveneda ortostaasi, ärevuse, võimlemise või temperatuuri muutuste tõttu. Enamikul juhtudest on valu rohkem väljendunud öösiti, sagedane on ka mehaaniline hüperalgeesia (suurenenud valutundlikkus vähest valu põhjustavate stiimulite suhtes) või alldüünia (valu teke kergel puudutusel). Need sümptomid viitavad tundlikkuse suurenemisele, aga kontrastiks võib tekkida ka tundlikkuse halvenemine (näiteks hüperalgeesia, hüpesteesia) (1, 17).

III. Motoorne düsfunktsioon

Enamikul juhtudest on kaebuseks jäsemenõrkus, eriti on häiritud kompleksed liigutused. Algul võib liikuvus olla piiratud kaasuva turse tõttu, hilisemas järgus aga pigem kontraktuurist või fibroosist tingituna. Uuringud on näidanud, et mõnede patsientide puhul on kirjeldatud ka *neglect*-itaolisi sümptomeid, käega esemete haaramine on võimalik ainult visuaalse kontrolli all. 54% patsientidest on kirjeldanud, et nende haige jäse tundub olevat võõrkeha. Oluliselt oli neil häiritud näiteks sõrmede identifitseerimine pärast taktilist stimulatsiooni ja pooltel patsientidest tekkis võimendunud füsioloogiline treemor. Umbes 30%-l II tüüpi CRPSiga patsientidest esines müokloonus (lühike tahtele allumatu lihase või lihaserühma tõmblus) või düstoonia (lihaste tahtmatu kontraktsiooni tõttu tekkivad ebanormaalsed spasmid või poosid) (1, 12, 18).

IV. Radioloogilised uuringud

Radioloogilised uuringud võivad abistada diagnoosimisel, kui samal ajal kaasuvad tüüpilised kliinilised sümptomid.

Luude stsintigraafia radioaktiivse tehneetsiumiga toob esile märkaine intensiivse kogunemise kahjustatud piirkonna luudes. See leid võib ilmned haiguse suhteliselt varajases faasis – juba 6 kuu möödudes sümptomite algusest.

Röntgenfilmil tuleb kahjustatud piirkonna luudes esile osteopeenia, harvem liigese või luude destruktsioon.

Magnetresonantstomograafia (MRT) uuringul ilmneb luude ja pehmete kudede ödeem, naha paksenemine, kahjustatud piirkonna intensiivne kontrasteerumine kontrastainega (19).

Lisaks võib elektroneuromüograafia olla abistavaks uuringuks, et täpsustada perifeerse närvi kahjustust.

RAVIVÕIMALUSED

Avaldatud on hulgaliselt artikleid erinevate CRPS-juhtude ravi kohta (alustades füsioteraapiast kuni seljaaju stimulatsioonini), kuid tegelikult tõendusmaterjali hulk varieerub ning võib kohati olla ka ebapiisav (1).

Ravi on multidistsiplinaarne, hõlmates mittefarmakoloogilist käsitlust (füsioteraapia ja kognitiiv-käitumisteraapia), farmakoterapiat (põhineb prevaleerival sümptomaatilal, haarates glükokortikoide, antioksidante, neuropaatilise valu ravi ning lüüsi metabolismi mõjutavaid preparaate – kaltsitoniin, bifosfonaadid). Invasiivse teraapia meetodite hulka kuulub seljaaju stimulatsioon.

CRPSi ravi kohta ilmunud artiklite (1950–2009) metaanalüüsil kinnitati järgmised seisukohad ravimite kasutuse kohta (2):

- Kaltsitoniin on huviorbiidis seoses oma analgeetilise toimega, vabastades beetaendorfiini, samuti lüüsi resorptsiooni inhibeerimisega.
- Bifosfonaadid. CRPSiga kaasneb sageli lüüsi demineralisatsioon, mistõttu on soovitatud kasutada ravis bifosfonaate kui lüüsi resorptsiooni inhibiitoreid. Erinevates uuringutes on kasutatud alendronaati, klodronaati, pamidronaati, millega on saadud hea efekt valu ja turse vähendamises ning enesetunde paranemises.
- Glükokortikoidid. Erinevates annustes metüülprednisolooni ning prednisolooni manustamise tulemuseks on mõningane valu intensiivsuse vähenemine.

- Gabapentiin on CRPSi puhul valu suhtes efektita.
- Fosfodiesteras-5 inhibiitorid (PDE5), nt tadalafiil. CRPSi kroonilise kulu korral esinevad mikrotsirkulatsioonihäired võivad viia kudede hüpoksiani ning metaboolse atsidoosini. Mõningane efekt valu suhtes.
- Regionaalne blokaad. Kuna CRPSi on tavaliselt seostatud sümpaatilise närvisüsteemi düsfunktsiooniga, on paljud autorid soovitanud teha blokaade, kasutades kas lokaalanesteetikume, samuti reserpiini või droperidooli. Valu suhtes olulise efektita.
- Tähtganglioni ja sümpaatilise lumbaalganglioni blokaad.
- Klonidiini epiduraalsel manustamisel on oluline toime valu vähenemisele.
- Seljaaju stimulatsioon. Oluline valu vähenemine isegi kaheks aastaks, siiski kõrvalnähud kuni 72%-l.
- Füsioteraapia mõju ei ole selge.
- Kognitiiv-käitumisteraapia mõju ei ole selge.

Farmakoloogilisest aspektist lähtudes on saadud parimad tulemused valu ja turse vähendamises ning liikumisulatus parandamises, kasutades suukaudseid ja veenisiseid bifosfonaadipreparaate (2). Teiste eespool nimetatud ravimeetodite suhtes on edaspidi vajalikud täpsustavad uuringud.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

51 aasta vanune naine hospitaliseeriti juulis 2008 reumatoloogiaosakonda diagnoosi täpsustamiseks. Probleemiks oli vasema hüppeliigese piirkonna valu, vasaku põia turse kuni sääre keskmise kolmandikuni, nõgesekõrvetuse tunne selles piirkonnas,



Foto 1. Turse ja lööve labajalal ning säärel.
Foto: Ene Pärna erakogu

ka kõõluste kinnituskohad olid valulikud (vt foto 1). Vereanalüüsides olid suurenenud põletikulise aktiivsuse näitajad: leukotsüüte $12,2 \times 10^9/l$, SR 50 mm/h, CRV 68 mg/l. Röntgenfilmil hüppeliigestest ilmneseid pigem artroosile iseloomulikke tunnuseid, luud olid osteoporoetilised ja kandluu struktuur ebakorrapärane (vt foto 2).

Anamneesis selgus, et patsient vigastas 2007. aastal aeroobikatrennis vasakut hüppeliigest. Valu tõttu tarvitas ta siis mittesteroidseid põletikuvastaseid preparaate, mille foonil valu taandus mõne nädalaga. 2008. aastal tekkisid samale jalale hüppeliigese piirkonnas punetavad laigud ja turse. Reumatoloogiaosakonnas diagnoositi kroonilisest tonsilliidist tingitud reaktiivset artriiti. Haigele tehti tonsillektoomia ning seejärel alustati ravi sulfasalasiini ja metüülprednisolooniga. Ravi foonil püsis hüppeliigese valu, nahal (kuni sääre ülemise kolmandikuni) esinesid lillakaspunased lööbeelemendid, naha aluskoes minimaalne turse. Liigesepiirkonna turset ei olnud. Ravi metüülprednisolooniga lõpetati, jätkati ainult sulfasalasiiniga 2 grammi päevas.

Kuna püsis naha ja nahaaluskoe põletik, hospitaliseeriti patsient korduvalt naha-haiguste kliinikusse, tehti mitmel korral nahabiopsia. Histoloogiliselt leiti dermas veresoonte ümber vähene krooniline põletikuline infiltraat, leid arvati mittespetiifiliseks, vaskuliidile viitavad tunnused puudusid.

Ka 6 kuud hiljem oli nähtav leid peaaegu muutusteta. Diferentsiaaldiagnoosi eesmärgil tehti haigele hulk uurin-



Foto 2. Röntgeniülesvõte vasakust kannast külgsuunas. Hüppeliigestes pigem artroosile iseloomulikke tunnuseid, luud osteoporoetilised, os. calcaneus ebakorrapärase struktuuriga.

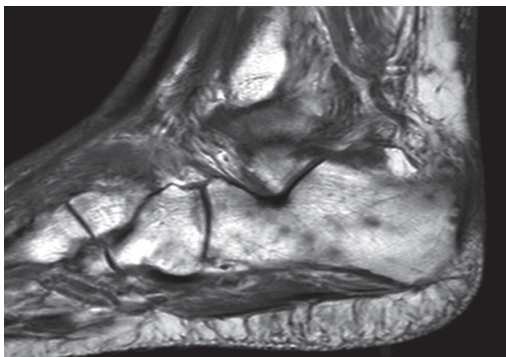


Foto 3. Magnetresonantstomograafiline uuring vasakust hüppeliigesest: kõigis labajala luudes hajus, kohati petehhiaalne turselaadne signaal. Leid sobilik enim reflektorsele düstroofiale. Lisaks periartikulaarsete kudede mõõdukas turse, vedelik kõõlusetappedes, vähem *bursa*'des, tibiotalaarliigeses.

guid (endoskoopia, kõhukoopa ultraheliuuring, Doppleri uuring jala arteritest ning veenidest), mis kõik olid patoloogilise leiuta. Dermatoloogide ja reumatoloogide ühisotsusena kinnitati diagnoosi hüpoteesiks rasvpadjandipõletik ehk pannikuliit (hüppeliigete piirkonnas) ja mittediferentseerunud põletikuline spondülopaatia. Ordineeriti haigust modifitseeriv ravi (DMARD) metotreksaadiga, lisaks kuurina prednisoloon. Ravi foonil oli haiguse kulgu positiivse dünaamikaga, säärtel turse vähenes.

Patsient käis 2009. aastal ambulatoorsel reumatoloogi konsultatsioonil. Selleks ajaks olid valud vähenenud, kuid vasakul jalal kuni sääre keskmise kolmandikuni püsis turse. Raviskeemi lisati diureetikum (furosemiid). Vereanalüüsidest leiti SR 53 mm/h, CRV 17 mg/l.

Püsiv immunomoduleeriv ravi oli lokaalse leiu ja vere põletikulise aktiivsuse suhtes ebapiisav, mistõttu kevadel 2011 tehti MRT-uuring vasakust labajalast. Ilmestus kõigis labajala luudes hajus, kohati petehhiaalne turselaadne signaal. Leidu peeti sobilikuks enim reflektorsele düstroofiale (posttraumaatiline osteoporoos või ka Sudecki sündroom) (vt foto 3). Stsintigraafilisel uuringul leiti, et tegemist on difuusse protsessiga (vt foto 4), kõige aktiivsem märkaine kogunemine esines vasema labajala piirkonnas.

Arvestades kliinilist pilti ja uuringute tulemusi (sh MRT), diagnoositi kompleksset

regionaalset valusündroomi. Määrati infusioon bifosfonaadiga (pamidronaadiga 90 mg). Paari päeva jooksul valu taandus, veres normaliseerusid C-reaktiivse valgusisaldus ja SR, taandus neutrofiilia. DMARD-ravi lõpetati. Novembris 2011 ja jaanuaris 2012 tehti korduvad pamidronaadiinfusioonid. Aprillis 2012 ordineeriti suu kaudu bifosfonaat (alendroonhape), mille foonil patsiendi enesetunne paranes. Viimasel konsultatsioonil aprillis 2012 olid tursed ja lööve nahal vähenenud. Taandunud oli häiriv nõgesekõrvetuselaadne valutunne.

KOKKUVÕTE

Kirjeldatud haigusjuht näitab selgelt, millised raskused võivad olla CRPSi diagnoosimisel. Haigel olid vaevused 2008. aastast ja õige diagnoosini jõuti 2011. aasta novembris. Kindlasti oli diagnoosi hilinemise üheks põhjuseks haige veres esinenud põletikunäitajate suurenemine, mistõttu kõige tõenäolisemaks diagnoosi hüpoteesiks peeti algul autoimmuunhaigust ning rakendati glükokortikoid- ja DMARD-ravi. Ravi oli tulemusteta.

Õige diagnoosini jõuti, hinnates haiguse kulgu, kliinilist sümptomaatikat ja radioloogilist leidu. Siiski jääb ebaselgeks mitme aasta vältel püsinud vere põletikunäitajate suurenemise põhjus. Kirjanduse andmeil ei ole CRPSi korral muutused vereanalüüsidest oluliselt väljendunud. Diagnoosi õigsust kinnitab ka bifosfonaatravi tõhus toime nii haige vaevustele kui põletikunäitajatele.

SUMMARY

Complex regional pain syndrome: an overview and a case report

Annika Aart¹, Ene Pärna², Mari-Ann Kalder¹, Riina Kallikorm¹

Complex regional pain syndrome (CRPS), formerly known as Sudeck's syndrome, is a disabling and distressing pain syndrome. First described almost 150 years ago, CRPS still remains a medical challenge today, being characterized by chronicity and relapses that can result in significant disability over time. The overall incidence in Estonia is unknown, but women tend to be affected more frequently than men.

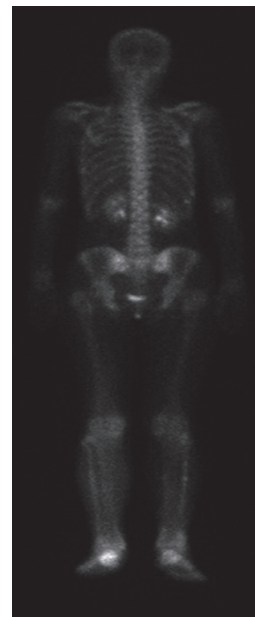


Foto 4. Stsintigraafiline uuring. Kõige aktiivsem on märkaine kogunemine vasema labajala piirkonnas, vähemal määral sääres ja veidi ka reieluu alumises osas, sealjuures nii luulises osas kui ka pehmetes kudedes. Paremal on vähemal määral protsessist haaratud labajalg ja sääre.

¹ Internal Medicine Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia
² Dermatology Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to: Annika Aart
annika.aart@kliinikum.ee

Keywords: complex regional pain syndrome, Sudeck's syndrome

The CRPS may develop following fractures, traumas or lesions of the peripheral or central nervous system. The clinical picture presents a characteristic clinical triad of symptoms including autonomic (disturbances of skin temperature and colour, presence of sweating abnormalities), sensory (pain and hyperalgesia), and motor (paresis, tremor, dystonia) disturbances. Diagnosis is mainly based on clinical signs. Several pathophysiological concepts have been proposed to explain the complex symptoms of CRPS: (a) facilitated neurogenic inflammation; (b) pathological sympatho-afferent coupling; (c) neuroplastic changes within the central nervous system. There is accumulating evidence that genetic factors may predispose for CRPS. Complex regional pain syndrome is a rule-out diagnosis. Although many different therapies have been used over time, there is still no „best treatment“.

The goal of this paper was to give an overview of the essence of CRPS and its clinical expression on the basis of a case report. The case involves a 51-year-old female patient who had had pain in the ankle joints, oedema and burning pain on her feet, also a moderate inflammatory activity in blood samples for over 4 years after injuring her left ankle joint during aerobics training. In April 2011 an MRI was performed from the left foot, which revealed petechial bone oedema and oedema of periarticular tissues with presence of fluid in peritendinous spaces. The radiologist suggested that the image could match Sudeck's syndrome. The patient was hospitalized to Tartu University Hospital in July 2011. Analyses showed a moderate increase in the CRP (C-reactive protein), WBC (white blood cell count) and ESR (erythrocyte sedimentation rate) indices. The clinical diagnosis was complex regional pain syndrome; treatment with intravenous biphosphonate (90mg Pamidro-

nate) was started. Two days after the infusion the pain disappeared, oedema became smaller and the blood samples normalized. In April 2012 the patient continued with an oral biphosphonate and now she is doing well.

The current case report presents a patient with CRPS, which was the cause of her complaints.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Maihofner C, Seifert F, Markovic K, et al. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. *Eur J Neurol* 2010;17:649–60.
2. Tran De QH, Duong S. Treatment of complex regional pain syndrome: a review of the evidence. *Can J Anesth* 2010;57:149–66.
3. Stanton-Hicks M, Janig S, Hasselbusch JD. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127–33.
4. Bijlsma JWJ, Burmester GR, et al, eds. *Eular compendium on rheumatic diseases*. London: BMJ Publishing Group; 2009:493–508.
5. Vastamäki M. Traumajärgne jäseme neuroreflektoorne düstroofia. *Eesti Arst* 2003;82:792–7.
6. Sandroni P, Benrud-Larson L, Robyn L, et al. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain* 2003;103:199–207.
7. de Mos M, de Bruijn AG, Huygen FJ, et al. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain* 2007;129:12–20.
8. Dijkstra PU, Groofhoff JW, ten Duis HJ, et al. Incidence of complex regional pain syndrome type I after fractures of the distal radius. *Eur J Pain* 2003;7:457–62.
9. Sarangi PP, Eard AJ, Smidt EJ, et al. Algodystrophy and osteoporosis after tibial fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1993;75:450–2.
10. Bickerstaff DR, Kanis JA. Algodystrophy: an underrecognized complication of minor trauma. *Br J Rheumatol* 1994;33:240–8.
11. Atkins RM, Ducworth T, Kanis JA, et al. Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72:105–10.
12. Veldman PH, Reynen HM, Arutz IE, et al. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993;342:1012–6.
13. Raja SN, Srinivasa N, Grabow TS, et al. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 2002;96:1254–60.
14. Allen G, Gaier BS, Schwartz GR. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999;80:539–44.
15. de Mos M, Huygen JP, Dieleman JSHA, et al. Medical history and the onset of complex regional pain syndrome (CRPS). *Pain* 2008;139:458–66.
16. Birklein F, Sittl R, Spitzer A, et al. Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. *Pain* 1997;69:49–54.
17. Maihofner C, Handwerker O, Neundörfer B, et al. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003;61:1707–15.
18. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, et al. Neurological findings in complex regional pain syndromes – analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand* 2000;101:262–9.
19. Capello ZJ, Kasdan ML, Louis DS. Meta-analysis of imaging techniques for the diagnosis of complex regional pain syndrome type I. *J Hand Surg Am* 2012;37:288–96.