PŘÍSPĚVEK K PROBLEMATICE SUDECKOVA SYNDROMU

doc. MUDr. Milada Emmerová, CSc.[1], MUDr. Jiří Růžička, Ph.D.[1], doc. MUDr. Milan Hadravský, CSc.[1], MUDr. Jana Koudelová[2], doc. MUDr. Boris Kreuzberg, CSc.[2], prof. MUDr. Karel Koudela, CSc.[3]

[1]I. interní klinika Fakultní nemocnice Plzeň

[2]Radiodiagnostická klinika Fakultní nemocnice Plzeň

[3]Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí Fakultní nemocnice Plzeň

Sudeckova dystrofie je více než 100 let citovaný název souboru příznaků, který představuje komplikaci poranění nebo operace převážně na končetinách. Ze subjektivních příznaků dominuje nevysvětlitelná bolest, zpravidla distálně od vyvolávajícího podnětu, a dále pak objektivně prokazatelný lokální edém, změna barvy, rozdíl v kožní teplotě, potivosti a pochopitelně i změna funkce postižené končetiny. Pokud nedojde k přetětí bludného kruhu, tj. k likvidaci lokální hypoxie vzniklé vazomotorickou instabilitou, může dojít během týdnů až měsíců k progresi uvedených příznaků až do fáze těžkých a irreverzibilních trofických změn kůže a jejích adnex, svalů a šlach, k lokální sekundární osteoporóze a k nenapravitelné poruše funkce končetiny (III. stadium). Bolest a její ústup je hlavním a časným indikátorem úspěšnosti léčebných snah. V léčbě našich třech nemocných se osvědčila patogenetická terapie hyperbaroxií v I. a II. stadiu onemocnění.

Klíčová slova: vazomotorická instabilita, hypoxie, antioxidancia, hyperbaroxie.

TRIBUTE TO SUDECK SYNDROME DISCUSSION

Sudeck dystrofia is more than 100 years cited name for a set of symptoms of complications of trauma or surgery, mostly in extremities. Subjective symptoms are dominated by unexplainable pain, usually distal to primary lesion, objectively we find local swelling and change of colour, local temperature and sweating. All this affects naturally the functionality of the concerned extremity. If the vitious circle – i. e. extermination of local hypoxia caused by vasomotor instability – is not broken, the status can within weeks to months progress to serious and irreversible trophical changes of skin and its adnexa, muscles and tendons, to local secondary osteoporosis and irreversible extremity function disorder (3rd stage). Relief of pain is the main and early indicator of successful treatment attempts. We found hyperbaroxy helpful in treatment of our three patients suffering 1st and 2nd stage of the disease.

Key worlds: vasomotoric instability, hypoxia, antioxidants, hyperbaroxy.

Interní Med. 2006; 12: 526–530

Úvod

Sudeckův syndrom je soubor relativně specifických subjektivních a objektivních příznaků, který může navazovat na jakýkoliv nociceptivní inzult (trauma, operace aj.), s predilekčním výskytem na končetinách. Dominuje nevysvětlitelná bolest a dále pak řada objektivních příznaků (11), tj. především edém, změna potivosti a barvy kůže, skvrnitá a posléze difuzní osteoporóza s poruchami funkcí končetiny, a to zpravidla distálně od nociceptivního podnětu. Proces může dále progredovat a výsledkem je těžké morfologické a funkční postižení končetiny, které je již nevratné a nemocného může jednak invalidizovat (až u 20 % postižených) (13, 17), a jednak dokonce ohrožovat jeho soběstačnost.

V literatuře je udáváno, že v 45–65 % jde o časnou či pozdní komplikaci traumatu, včetně fraktur, ve 20 % se vyskytuje jako komplikace chirurgické intervence. V 5–10 % je pozorována u pacientů s ischemií myokardu a u 12–20 % nemocných s hemiplegií. V 10 % případů je vyvolávající moment nejasný (10, 12).

Etiopatogeneze

Podstatou poruchy je vzniklá vazomotorická instabilita v místě nociceptivního podnětu, která má za následek vznik lokální hypoxie (14). Jde převážně o hypoxii hypocirkulační, s převahou stagnační, neboť poškození nemyelinizovaných gama vláken vegetativních a senzitivních nervů vede k převaze vazokonstrikce arteriol s následnou hyperémií ze stázy krve při paralýze kapilár. Vzniklý otok vede k dalšímu zhoršení hypoxie o její formu difuzní (14, 17). To je podstatou vedoucího subjektivního příznaku v časné fázi onemocnění – nevysvětlitelné resp. nepřiměřené bolesti, často v noci (11). Svoji úlohu může sehrát i kompartment syndrom.

Navazuje pak lokální metabolická acidóza, zvětšená propustnost kapilár, porucha metabolizmu makroergních fosfátů, vzestup volných kyslíkových radikálů navíc při možné snížené antioxidační kapacitě, přidává se porucha odtoku lymfy. Progredujícím katabolizmem trpí zpočátku měkké tkáně, ale později vzniká rychlá skvrnitá osteoporóza. Dochází totiž k poruše rovnováhy mezi novotvorbou a resorbcí kostní tkáně ve prospěch hyperfunkce osteoklastů s výslednou typickou dekalcinací (12, 17). Experimentálně bylo potvrzeno, že aktivita makrofágů v kosti je závislá na parciálním tlaku kyslíku (8).

Hned z počátku bývá přítomna i změna teploty a barvy kůže, mění se její potivost, progreduje tvorba otoku s následnými trofickými změnami kůže včetně jejích adnex, ale i svalů a šlach. V konečném stadiu vznikají irreverzibilní morfologické a funkční změny, které znamenají pro nemocného daleko horší verzi postižení nežli například původní trauma (17).

Komplexní regionální bolestivý syndrom (KRBS) lze považovat za onemocnění, na jehož patofyziologii se podílí nejen periferní, ale i centrální nervový systém (CNS). Progrese a chronifikace onemocnění je dána především dysregulací CNS (11).

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Diagnostika se opírá především o ***relativně typický klinický obraz*** (2, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 16, 17, 18, 19, 23, 24), přičemž následná vyšetření pak slouží jak k objektivizaci diagnostické hypotézy, tak ke sledování vývoje onemocnění a žádoucích léčebných pokroků. Sortiment dosavadních vyšetřovacích postupů není třeba vždy zcela vyčerpávat, a zejména je užitečné upustit od překonaných metod (např. termografie). Z nejdůležitějších ***pomocných vyšetření*** jde o rentgenogram postižené končetiny, třífázovou kostní scintigrafii techneciem Tc 99, kostní denzitometrii, někdy i magnetickou rezonanci, a nově navrhované komparativní měření transkutánní tenze kyslíku ($TcpO_2$).

Steinbrocker vypracoval schéma (22) několika po sobě jdoucích stadií klinických příznaků. V I., tj. hypertrofické fázi při snížené aktivitě sympatiku (11) je teplota končetiny distálně od původního

traumatu zvýšená. Rovněž tak lze pozorovat rozdíl v potivosti (na straně postižené je zvýšená). Je přítomna porucha hybnosti respektive porušení funkce, a to zejména pro bolest. Příznaky nastupují po 1–12 týdnech po traumatu.

Ve II. fázi (dystrofické, při zvýšené aktivitě sympatiku) (11), s nástupem od 2. měsíce trvání prvotních příznaků do jednoho roku, přistupuje další změna barvy kůže (modrošedá) a její vyhlazování, je přítomna naopak snížená teplota na postižené straně a na rtg již lze někdy detekovat skvrnitou osteoporózu.

Pokud nenastoupí v této etapě stonání adekvátní léčba, nastupuje rozvoj III. fáze, atrofické, která je ***irreverzibilní***. To již existují nevratné dystrofickoatrofické kožní změny, ztráta ochlupení, změny nehtů, atrofie svalů a jasně vyvinutá difuzní osteoporóza a atrofie kosti (10). Fibrózními změnami jsou postiženy měkké tkáně, kloubní pouzdra, svaly, šlachy, což představuje již změny trvalé (5, 11, 12, 14, 17).

V diferenciální diagnostice je nutno odlišit jinou etiologii edému končetiny, jakým může být nejčastěji otok u insuficience, nebo dokonce flebotrombózy končetinových žil. Je nutné rovněž vyloučit chronickou lymfostázu, která však mívá spíše mechanické nebo pozánětlivé příčiny. Prosáknutí až edém bývá popisován u nemocných s hemiparézou až hemiplegií na motoricky postižené půlce těla.

Terapie

Přetnutí popsaného bludného kruhu představuje ***účinná korekce lokální hypoxie***. Toho lze dosáhnout ***podáváním kyslíku v přetlaku, tj. hyperbaroxií (HBO)***. Celkové překysličení organizmu vede ke korekci hypoxie v inkriminované lokalitě (1, 3).

Zvýšený obsah kyslíku v organizmu vede ke zlepšení mikrocirkulace, k redukci neinfekční zánětlivé reakce a edému úpravou lokálního metabolizmu, a nejpozději dochází k rekalcinaci (5, 12, 13, 17).

Kromě ***hyperbaroxie*** (20 expozic při tlaku 0,25 MPa vždy 1× denně) by z původně doporučovaných postupů měla být podávána dle potřeby ***antiflogistika a analgetika*** s jejich příznačně klesající spotřebou pro relativně rychlý ústup bolesti, ***vazodilatancia***, ***antioxidancia*** (vitaminy E, A, C a selen) a v některých indikovaných případech i ***kalcitonin a psychostimulancia***. Přitom lze bez problémů realizovat ***fyzioterapeutické postupy*** s cílem obnovy funkce postižené končetiny (aktivní cvičení, zákaz dráždivých procedur a aplikace tepla, vyhnout se pasivnímu rozcvičování kloubů) (10, 11, 19, 21, 23).

Vlastní pozorování

Uvádíme kazuistiku třech nemocných, které jsme měli příležitost v letech 1996–2006 léčit na našem pracovišti léčebné tlakové komory I. interní kliniky Fakultní nemocnice v Plzni.

Kazuistika č. 1

Jednalo se o 63letou nemocnou A. N., v anamnéze s chronickým a opakovaně relabujícím zánětem v oblasti zevního genitálu a močových cest. Menopauza v 50 letech věku.

Dne 6. 12. 1995 byla zhmožděna neúplným stiskem čelistí vlastního psa (řádně očkovaného) na levém předloktí, s mírnou oděrkou. Brzy došlo ke zhojení tohoto nepatrného traumatu. Po 10 dnech od vzniku příhody, tj. od 16. 12. 1995, se vyvinul otok a mírné zarudnutí kolem původní oděrky s propagací směrem k zápěstí. V této lokalitě se dostavila i ***bolest***. Opakovaně navštívila chirurgickou ambulanci ve FN Plzeň, kde jí byla poskytována péče, a to ***vždy jiným lékařem***, neboť volila vždy časové období pohotovostní služby.

Od 27. 12. měla trvale přítomný otok na dorzu levé ruky se šířením na předloktí a bolest v zápěstí progredovala. Ambulantní chirurg nález hodnotil ***jako flegmónu*** a nemocné předepsal Augmentin (amoxicilin a klavulanát), doporučil studené obklady a končetinu znehybnil dlahou a fixačním obvazem.

29. 12. byl stav prakticky nezměněn až na konstatování, že otok je ***modravě probarven*** na dorzu ruky. Vysloveno podezření na ***rezorbující se hematom*** po zranění.

2. 1. 1996 měla nemocná stále bolest, přetrvával otok dorza levé ruky se šířením směrem na předloktí, s lehkým promodráním. Vázla palmární flexe, při které měla bolest v zápěstí. Indikován rtg levého zápěstí, kde byla rentgenologem ***popsána nedislokovaná fraktura*** metafýzy radia, suspektní stará fraktura processus styloides radii. Na základě tohoto nálezu byla nemocná předána do péče traumatologa.

Ten zdůraznil, že nepředcházel úrazový mechanizmus kompatibilní s přítomností fraktury a změny na rtg nehodnotil jako následek traumatu. Soudí, že otok a bolestivost ruky náleží spíše ***změnám pozánětlivým***. Doporučil nadále immobilizaci končetiny k doléčení pozánětlivých změn.

3. 1. chirurg oznámil, že na rtg vizitě ***nebyla původně popisovaná fraktura potvrzena.***

4. 1. po sejmutí obvazu a dlahy zjištěn výrazný ústup otoku nad zápěstím a dorzu ruky, byl však ***nově přítomen v oblasti všech prstů***, vázla dorzální i palmární flexe, byla přítomna spontánní, ale zejména pohybová bolestivost v zápěstí.

Konzultovaný internista vyslovil ***podezření na rozvoj Sudeckova syndromu*** a chirurg se s tímto názorem ztotožnil. Došlo k akutní exacerbaci gynekologických a urologických obtíží (zánět) (mykotická komplikace při léčbě Augmentinem).

S ohledem na hraniční testy v rámci imunologického vyšetření doporučena aplikace transfer faktoru, zavedena ***komplexní vitaminová terapie.***

Při vstupním interním vyšetření (před hyperbaroxií) prokázána hypokalémie (3,5 mmol/l), mírně zvýšená sedimentace erytrocytů (15/41…26/56). Podáván navíc vitamin E v dávce 400 mg denně.

Dne 8. 1. 1996, tj. 33. den po vzniku minitraumatu, byla ***zahájena plánovaná série expozic*** hyperbaroxie, vždy po dobu 90 minut izokompresní fáze, při tlaku 0,25 MPa. Již po 3. expozici zcela vymizel otok končetiny a podstatně se zmírnila bolest, která po ukončení série expozic (celkem 10×) dne 19. 1. 1996 vymizela úplně a již se neobnovila. Při závěrečném hodnocení lokálního nálezu byla konstatována symetrická teplota na obou rukou. ***Subjektivní obtíže i objektivní nález včetně poruchy funkce končetiny po 6 týdnech od utrpění traumatu zcela vymizely.***

Kazuistika č. 2

53letá nemocná J. P., v anamnéze údaj o séronegativní revmatoidní artritidě s užíváním Salazopyrinu (Sulfasalazinum cum polyvidono), Methotrexatu (Methotrexatum dinatricum) a Folivirinu (Estradioli benzoas, Testosteroni isobutyras). Náhodně zjištěná a léčená arteriální hypertenze. Menopauza v 50 letech věku.

Dne 18. 12. 2003 pocítila při chůzi prasknutí v oblasti pravé nohy, po dvou dnech se dostavil mírný otok a spontánní i palpační bolestivost v oblasti plosky, dle rtg příčná fraktura nad bazí 5. metatarsu (MTT) a fraktura 4. MTT.

Byla provedena sádrová fixace a doporučeno šetření končetiny s užíváním berlí. Sádrová fixace trvala 7 týdnů. Udávané obtíže, tj. především ***bolest a otok v oblasti levé nohy***, neustupovaly.

Dne 2. 3. 2004 se dostavila za doporučeným specialistou pro přetrvávající bolest i uvedené změny v oblasti pravé nohy. Objektivní nález popsán jako otok končetiny od špiček prstů až do poloviny bérce, lividní zbarvení kůže, hypotermie pokožky. Palpační bolestivost s maximem na laterálním okraji chodidla. Rtg levé nohy byl hodnocen jako stav po fraktuře metatarsu IV.–V. vlevo, zhojeno, ale lomné linie zlomeniny V. metatarzu stále patrné se sklerotizací***. Skvrnitá osteoporóza skeletu.***

Diagnostikován byl ***algodystrofický syndrom levé nohy*** po fraktuře MTT IV.–V., doporučena série minimálně 20 expozic v hyperbarické komoře (MUDr. Peter Stica, Ortmedic, Ústí nad Labem). Tato léčba byla zahájena dne 15. 3. 2004 a ukončena 9. 4. 2004, tj. cca 15 týdnů po utrpění fraktury. Během léčby byl podáván vitamin E (Tokoferoli alfa acetas) v dávce 400 mg denně.

Kostní denzitometrie ze dne 21. 4. 2004 prokázala normální kostní denzitu v oblasti páteře a kyčlí, vyšetření nebylo cíleno na partii nohy.

Koncem dubna 2004 byla provedena kontrola ortopedem: bolesti dolní končetiny v oblasti chodidla

vpravo vymizely, na rtg trvá skvrnitá osteoporóza. Doporučen kalcitonin, kalcium, fosfáty, vitamin D (Ergocalciferolum), pohybová aktivita. ***Efekt terapie HBO hodnocen jako výborný.*** Pohyb a pokračování v antiporotické terapii by měly vést k rekalcifikaci v postižené oblasti.

Kazuistika č. 3

55letá nemocná V. U., v anamnéze cholecystektomie, operace v oblasti lumbální (L 4/5) páteře pro protruzi ploténky, CLC syndrom, polyvalentní alergie s převahou lékové, postmenopauzální osteoporóza potvrzená denzitometricky a komplexně léčena. Menopauza ve 42 letech věku.

Dne 31. 12. 2005 upadla a utrpěla Collesovu frakturu vpravo, provedena repozice a sádrová fixace do 10. 2. 2006. Tentýž den konstatován otok prstů s jejich velmi omezeným pohybem, doporučena rehabilitace.

Dne 19. 5. 2006 vyšetřena ortopedem ve FN Plzeň, který ***konstatoval „evidentní známky Sudeckova syndromu s omezením funkce pravého zápěstí a lokte, syndrom zmrzlého ramene vpravo, vertebrogenní algický syndrom, stav po operaci LS páteře“. Zahájena „antisudeck terapie***“ (Calcium Pharmavit/Calcii carbonas praecipitatus, Riboflavini natrii fosfas/ + Vigantol/ Colecalciferolum olej. rozt./ + Secatoxin + Miacalcic/ Calcitoninum salmonis/). ***Léky doporučeno nutně užívat 2–3 měsíce s rtg kontrolami.***

16. 6. 2006 byl konstatován nezměněný stav, výrazná postfixační ztuhlost pravého zápěstí a lokte. Byla doporučena lázeňská léčba v Třeboni.

Nemocné byly doporučeny v posledním půlroce sukcesivně tyto další medikamenty: Diclofenac Duo (Diclofenacum natricum), Sirdalud (Tizanidini hydrochloricum), Flamexin (Piroxicamum betadexum), Surgam (Acidum tiaprofenicum), Coxtral (Nimesulidum), Nalgezin S (Naproxenum natricum), Dexoket (Dexketoprofenum trometamoli), Movalis (Meloxicamum), Tramal gttae (Tramadoli hydrochloridum), Nimesil (Nimesulidum).

Pro vyslovenou nesnášenlivost neužívala Secatoxin (Dihydroergotoxini mesilas) v rámci „antisudeck“ terapie, ale i jiné z uvedených léků.

Hyperbaroxie byla indikována poté, co se nemocná dočetla v deníku BLESK (17. 6. 2006) informaci o Sudeckově syndromu (v souvislosti s nabízenou terapií fotbalistovi Barošovi). O tuto terapii projevila zájem sama a po telefonické konzultaci s iniciátorkou novinové zprávy se dostavila k HBO.

Rehabilitace spolu s medikamentózní léčbou totiž nevedly k ústupu potíží, naopak se bolesti rozšířily na celou pravou horní končetinu s omezením její hybnosti, s trvale přítomným otokem (jeho nástup od prvého lednového týdne 2006), s rozdílnou teplotou oproti levé HK, s „drápovitým“ držením pravé ruky, s rozvojem svalové atrofie a s progredující poruchou její funkce takového stupně, že neslouží k zajištění plné soběstačnosti u pravačky ani při domácím klidovém režimu.

Vstupní laboratorní vyšetření prokázalo hraniční kalémii (3,9 mmol/l). Na EKG potvrzen CLC syndrom. Zjištěn vyšší TK 170/100 torrů, zahájena monitorace TK a léčba.

Na rtg pravého zápěstí a ruky konstatována výrazná ***difuzní osteoporóza***, stejně tak na rtg pravého ramene a Th páteři.

Dle denzitometrie ***generalizovaná osteoporóza***, ke zhodnocení aktuálního nálezu na pravé HK byl proveden pokus o nové vyšetření dne 27. 6. t. r. s tímto zhodnocením: levé předloktí: významná osteopenie, téměř na hranici osteoporózy. Pravé předloktí: PHK po fraktuře nelze napolohovat, scan nelze z technických důvodů provést.

Série hyperbaroxií byla zahájena dne 22. 6. 2006, tj. takřka 25 týdnů po traumatu horní končetiny. Během HBO užívala vitamin E 400 mg denně.

Dne 29. 6. nemocná při klusu upadla a uhodila se do pravého loketního kloubu, doporučen jen klid končetiny s ledovými obklady, čerstvá fraktura vyloučena.

Léčba HBO znovu zahájena 3. 7. t. r. a dne 31. 7. t. r. dokončena série 20 expozic před nástupem do lázní.

Speciální dynamická vyšetření a monitorování v průběhu HBO:

1) Na obou rukou měřena rychloběžným teploměrem ***kožní teplota*** ve srovnatelných lokalitách na dorzu rukou mezi šlachami pro 3. a 4. prst, se zapisováním teplot do protokolu. Z 20 provedených měření byla 13× zjištěna nižší teplota na pravé ruce, s rozdíly vždy menšími než 1 stupeň Celsia.

2) U nemocné bylo zavedeno na léčebné barokomoře periodické měření ***transkutánní tenze kyslíku,*** vždy 1× týdně, před expozicí. V 1. týdnu byl rozdíl v tenzi O_2 mezi pravou a levou rukou více než 100 torrů, ve 2. týdnu kolem 80 torrů, ve 3. týdnu méně než 50 torrů, ve 4. týdnu kolem 20 torrů.

3) ***Spotřeba analgetik***

Na začátku HBO užívala Nimesil 2 sáčky denně, po novém úrazu přechodně 3 sáčky denně, od 15. 7. jí postačil 1 sáček denně. S ohledem na nově prodělané pohmoždění pravého lokte přirozeně přechodně stoupla spotřeba analgetik pro tupé poranění loketního kloubu. Po ukončení komplexní léčby (vyjma rehabilitace) je pohyb v rameni a lokti volnější, při celkem nezměněné hybnosti v oblasti zápěstí a ruky. Pravá ruka však nemá již rigidní drápovité držení, pohyb v zápěstí možný „do bolesti“.

Nemocná má po ukončení série expozic HBO záhy nastoupit ***plánovanou lázeňskou léčbu*** s ***preferencí fyzioterapeutických metod, zejména cvičení pod vodou.***

Diskuze

I když od popisu tohoto syndromu německým chirurgem Paulem Sudeckem uplynulo více než 100 let (1900) (24), není patogeneze dosud zcela objasněna. V průběhu minulého století byly zvažovány různé rizikové faktory, příčiny a patofyziologické mechanizmy:

1. zánět, 2. sympatická reflexní dystrofie, 3. senzibilizace neuronů v míše, 4. změna prahu pro pocit bolesti, 5. impulzy z poškozených nervů, 6. porušená modulace opiodů v regionálních sympatických gangliích, 7. nedostatečné tlumení bolesti při vzniku traumatu, 8. těsně přiložený sádrový obvaz při immobilizaci končetiny, 9. mechanické poškození nemyelinizovaných gama zakončení vegetativních a senzitivních nervů (5, 17).

Neustálenému názoru na etiopatogenezi odpovídají i ***často obměňované názvy tohoto syndromu***, které mají vždy lépe vystihovat novější a přiléhavější patofyziologický výklad. To především souvisí se získáváním dalších poznatků a objektivních důkazů při dokonalejších vyšetřovacích metodách.

Tak například v r. 1864 popsal Mitchell podobnou symptomatologii pod názvem „kauzalgie“, která se však týkala přímého poranění periferního nervu (v současné době pod označením CRPS II – complex regional pain syndrome). Němečtí, polští a čeští autoři převážně užívají název Sudeckův syndrom, zatímco angloameričtí zavedli názvy jiné, jako například: algo (neuro)dystrofický syndrom, reflexní sympatická dystrofie, complex regional pain syndrome (CRPS I), syndrom rameno – ruka, reflexní algodystrofie, reflexní neurovaskulární dystrofie (2, 5, 6, 7, 9, 10, 16, 18, 19, 21, 22, 23, 24).

Tato měnlivost a nejednota v nazývání příznačného souboru příznaků nepředstavovala však vždy pokroky v časné diagnostice a v racionální terapii (11). Naopak – některé léčebné postupy, užívané často ad ultimum refugium (např. blokáda sympatiku, podávání antikovulziv) (15, 19, 21, 23), dlouhodobé podávání kortikoidů (2) s dalším rizikem potenciace osteoporózy a jiných nežádoucích účinků, izolovaná a přitom nákladná léčba osteoporózy při pozdní diagnóze, nejenže spolehlivě ***nevedou ani k odstranění vedoucího subjektivního příznaku, tj. bolesti***, ale ohrožují morfologii a funkci různých jiných orgánů, do té doby intaktních.

Všechny dosavadní teorie se shodují v tom, že klíčovým patogenetickým momentem je ***vazomotorická instabilita***. Daleko méně autorů (3, 4, 5, 12, 13, 14, 17, 24) však domýšlí a jasně formuluje následek této poruchy, kterým je nutně ***lokální hypoxie a navazující řetězec dalších poruch***. Hypoxie je

tedy jednou z hlavních příčin protrahované bolesti a slouží jako relativně bezpečný ***subjektivní*** indikátor jak pro diagnózu, tak i pro účinnost zahájené terapie (6, 14, 19, 24).

Na rozvoji Sudeckova syndromu se nepochybně podílí celá řada faktorů. Roli může hrát jistá ***predispozice***, ale i vlastní charakter traumatu. Jistě záleží na tom, jaká část kapilárního řečiště podléhá pouze ***motorickým funkčním změnám***, anebo jaká část byla ***anatomicky přerušena***. Nevýznamný není ani způsob ošetření, způsob immobilizace končetiny v sádrovém fixačním obvazu apod.

Promptní léčebný efekt hyperbaroxie na přítomnou bolest však potvrzuje, že poúrazově indukovaná ***lokální hypoxie*** hraje v patogenezi rozhodující úlohu a je třeba ji co nejdříve korigovat (1, 3, 5, 12, 13, 17). Nelze vyloučit, že právě ***stupeň této aktuální lokální hypoxie*** může hrát významnou roli jak pro nástup, tak i pro další rozvoj patogenetických změn až do III. stadia. Tomu by nasvědčovaly i některé udávané ***predispoziční faktory***, které ***souvisejí s jinými typy hypoxie***, jako je například kouření cigaret, jakýkoliv typ anémie, vegetativní dystonie, náhlá porucha výkonnosti myokardu při akutní koronární příhodě apod.

Jako málo relevantní se jeví někdy uváděné predispoziční faktory, jakými je ***věk*** nemocných – střední či vyšší věk – a ***větší podíl žen*** s vazbou na premenopauzu a menopauzu. Jiní autoři naproti tomu uvádějí ***větší podíl mužů***, což může souviset s větším výskytem úrazů u tohoto pohlaví, především dopravních a pracovních, dokonce s vazbou na určité geografické regiony (např. Ostravsko s důlním průmyslem)(12, 13, 17).

Údaj v literatuře, že jde často o osoby ***úzkostlivé a neurovegetativně labilní***, má malou diagnostickou cenu. U našich třech nemocných tento faktor nebyl nikterak nápadný, resp. bývá kompatibilní jak s fragilní postmenopauzální psychikou, tak i s přítomností neustupující a nevysvětlitelné chronické bolesti.

Kromě typického klinického obrazu by mělo ***k diagnóze*** přispět změření, respektive monitorování ***transkutánní tenze kyslíku***, které se nám osvědčilo při komparativním vyšetřování na zdravé a nemocné končetině, jako možný významný ***objektivní ukazatel*** úspěšnosti prováděné léčby (20). Méně přínosné se jeví komparativní ***měření kožní teploty.***

Steinbrockerovo dělení do třech vývojových stadií má význam zejména pro předpokládaný průběh onemocnění, typ terapie a pro prognózu (22), i když časové údaje je nutno pojímat jen jako orientační. Naštěstí mnoho pacientů všemi těmito stadii neprochází a choroba u nich dále neprogreduje, a to i bez zásadního léčebného zásahu. Může se jednat o ty případy, kde ***hypoxie měla hraniční hodnotu*** a různé okolnosti přispěly k její včasné ***spontánní korekci*** (např. nemocný náhle přestal kouřit anebo obdržel krevní transfuzi ke korekci dosavadní anémie apod.). Naproti tomu urychlený průběh patologických změn může být způsoben těžším stupněm lokální hypoxie, nejspíše složité etiologie (3, 11, 14). Tyto předpoklady je nutno ***cíleně verifikovat komparativním měřením transkutánní tenze kyslíku například u všech Collesových fraktur, a to v těch zdravotnických zařízeních, kde jsou splněny tyto předpoklady:***

1. tato traumata tam jsou běžně ošetřována
2. ve stejné lokalitě je dostupná léčebná tlaková komora
3. je k dispozici oximetr k měření transkutánní parciální tenze kyslíku
4. je ochota ke spolupráci na randomizované studii.

V literatuře je uváděn až 30 % výskyt Sudeckovy dystrofie právě u tohoto typu zlomeniny, avšak při dosud ***nejednotných diagnostických kritériích*** je tento údaj diskutabilní (11).

$TcpO_2$ by se mohl stát jedním z nejčasnějších a objektivních kritérií pro diagnostiku již I. fáze Sudeckova syndromu, kdy terapeutické ovlivnění je relativně nejsnazší, nezatěžující především nemocného, ale ani solidární zdravotní pojištění a další finanční zdroje ze státního rozpočtu na straně tzv. mandatorních výdajů. Multicentrická studie by nepochybně přinesla další cenná poznání, jež by sloužila především k časné diagnostice, a tím i k účelnému léčení. Diagnóza ex post, tj. zpravidla v plně rozvinuté II., či spíše ve III. fázi sice odpovídá „medicíně stavěné na důkazech", ale pro nemocného představuje většinou již jen vyřešení akademické otázky. Léčení je už jen symptomatické, změny jsou irreverzibilní, nemocný je často invalidizován.

Svým sdělením chceme přispět k tomu, aby bylo na ***tuto diagnózu častěji pomýšleno*** a ***aby následná léčebná taktika byla vedena komplexně a účelně***, podle klinické fáze onemocnění.

Léčebné snahy se především dle literárních údajů soustřeďují na ***medikamentózní potlačování bolesti, farmakologické a intervenční ovlivňování vazomotoriky*** ve smyslu ***blokády sympatiku***, a v neposlední řadě na ***fyzioterapii*** (2, 10, 11, 15, 16, 21, 23). K ovlivnění většiny symptomů Sudeckovy dystrofie je podávána tzv. Mikešova směs (11), ale užívány jsou medikamentózní postupy i jiného složení, poněvadž ***dosud není vypracován léčebný standard. Ve fyzioterapeutických postupech*** platí zákaz dráždivých procedur a aplikace tepla, stejně jako pasivní cvičení. Naopak – je preferováno cvičení aktivní.

I když je opakovaně konstatováno, že patofyziologie Sudeckova syndromu není dokonale známá, přesto se v žádné ani z nejnovějších zahraničních prací neobjevuje myšlenka, že porucha vazomotoriky (vazomotorická instabilita) má za ***následek poruchy perfuze či mikrocirkulace resp. hypoxii v cílové tkáni***, jejíž potlačení může být klíčem k zastavení až k obrácení sledu lokálních patologických změn směrem k restituci.

Přitom myšlenka ***léčení Sudeckova syndromu hyperbaroxií*** není nová a datuje se v českých podmínkách prakticky od roku 1966, kdy lékaři – ortopedi v Ostravě začali indikovat své nemocné pro tento typ terapie (5, 12, 13, 17). Publikování této léčebné metody však nepřesáhlo působnost citovaných „sborníků", určených především pro dosud úzkou skupinu zájemců o problematiku hyperbaroxie (12, 13, 17). To je jedním z důvodů, proč i na plzeňském pracovišti léčebné barokomory bylo zatím léčeno tak málo nemocných s touto nepříjemnou komplikací běžných traumat. Je nutno připomenout, že ***podávání kyslíku i v tomto případě je mezioborovou záležitostí, někdy náročnou na organizační práci.***

Naproti tomu na ostravském pracovišti barokomory už jenom počet těchto postižených (do současné doby cca 100 nemocných) svědčí pro to, že tamější lékaři na tuto komplikaci cíleně pomýšlejí a že nemocného včas indikují pro relativně jednoduchou, ale ***účinnou komplexní léčbu***, a to v I. či nejvýše ve II. stadiu onemocnění. Užití HBO ve III. stadiu představuje pro nemocného spíše již jenom zátěž, a pro metodu hrozí nebezpečí její diskreditace.

Nově užívané ***vyšetření transkutánní tenze kyslíku ($TcpO_2$)***, jak je již běžně prováděno u nemocných s tzv. diabetickou nohou na našem pracovišti (20), by mohlo přinést ***pro diagnostiku, léčení i prognózu Sudeckova syndromu*** další zajímavé poznatky, resp. nové kritérium pro zlepšení diagnostiky a pro monitorování účinnosti prováděné léčby. O tom jsme se poprvé prakticky přesvědčili u nemocné v kazuistice č. 3.

Dobrou spolupráci s nemocným lze očekávat při užití HBO relativně spolehlivě, poněvadž se velmi rychle zbavuje nejhůře vnímané obtíže, a tou je ***spontánní i pohybová bolest*** (5, 12, 17). Tento moment výrazně usnadňuje ***psychoterapii***, která je u stavů s nevysvětlitelnou bolestí nutná, leč často bývá argumentačně chudá. Pro ústup bolesti svědčí i ***monitorování spotřeby analgetik***, což má význam u každého nemocného, ale zvláště pak u toho, který trpí lékovou alergií anebo jiným typem lékové nesnášenlivosti.

HBO jednoznačně přispívá ke zkrácení, eventuálně k přerušení celého patogenetického procesu (17), a tím vede k ***zlepšování lokálních poměrů až do fáze restituce ad integrum***. Přitom užití 20

expozic by mělo postačit k zastavení progrese onemocnění a k obrácení sledu lokálních patologických poměrů směrem k úzdravě. Svědčí o tom výsledky práce ostravských spolupracovníků u jejich četných pacientů (5, 12, 13, 17). Uvádějí (17) 87% úspěšnost prováděné komplexní terapie, ostatní nemocní byli zlepšeni v tom smyslu, že jen občas pociťovali bolest anebo se částečně objevil edém. Objektivní ***klinické zlepšení postupuje rychleji než ústup rtg nálezu,*** který obvykle přetrvává ještě 2–3 měsíce po zakončení komplexní terapie.

Ve světle dosavadních poznatků a zkušeností lze konstatovat, že HBO může sloužit i jako ***léčebný pokus,*** a tím poslouží nejen v ***rámci časné adekvátní léčby***, ale i jako jedno ***z nepřímých kritérií pro potvrzení diagnózy***, pokud není k dispozici oximetr k měření $TcpO_2$.

Z následných, event. simultánních léčebných postupů by měl být kladen důraz na ***účinnou rehabilitaci s využitím především aktivního cvičení pod vodou, reflexních masáží apod.***

Naše vlastní zkušenosti u uvedených třech nemocných se od tvrzení našich ostravských předchůdců v podstatě neliší. ***Čím dříve je stanovena diagnóza a zahájena komplexní léčba (tj. patogenetická = vazodilatační prostředky spolu s HBO a terapií antioxidační (vitamin E), a symptomatická = antiflogistika a analgetika)*** s navazující anebo současně prováděnou ***účinnou rehabilitací***, tím efektivnější je ***nejen pro pacienta, ale i pro ekonomiku ve zdravotnictví.***

doc. MUDr. Milada Emmerová, CSc.
I. interní klinika FN Plzeň-Lochotín
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
e-mail: emmerovam@fnplzen.cz

Literatura

1. Barcal R, Emmerová M, Hadravský M. Hyperbarie a hyperbarická oxygenoterapie Plzeň, Škoda JS a. s. a Vydavatelství J. Kuna 2000. 122 s.
2. Bianchi C, Rossi S,Turi S, Brambilla A, Felisari G, Mascheri D. Long-term functional outcome measures in corticosteroid-treated complex regional pain syndrome Eur. Med. Phys. 42, 2006, č. 2, s.103–111.
3. Emmerová M. Kyslík jako léčivo. Prakt. Lékař 76, 1996, č. 5, s. 169–172.
4. Emmerová M, Koudelová J, Kreuzberg B. Léčba Sudeckova syndromu hyperbaroxií. Sborník abstrakt XVI. kongresu České společnosti hyperbarické medicíny, Čeladná u Ostravy 8.–10. června 2005, 32 s. S9.
5. Faifka M, Kundrát J. Užití hyperbaroxie při Sudeckově kostní dystrofii. Sborník referátů Konference o hyperbaroxii v Ostravě, 22. října 1975, 100 s. S. 85–88.
6. Gibbons JJ, Wilson PR, RSD score: Criteria for the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy and causalgia. Clin J. Pain 1992, č. 8, s. 260–263.
7. Horčička V. Syndrom algodystrofický, in V: Horký K. a spol. Lékařské repetitorium 1. vydání Galén, Praha 2003. 788 s. s 572.
8. Knighton DR, Hunt T, K, Scheuenstuhl H, Halliday BJ, Werb Z, Banda MJ. Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. Science 22, 1983, s. 1283–1285.
9. Koudela K. Pozdní komplikace zlomenin, in: Horký K a spol. Lékařské repetitorium I. vydání. Galén, Praha 2003. 788 s. s 302.
10. Kock FX, Borisch N, Koester B, Grifka J. Complex regional pain syndrome type I (CRPS I). Pathophysiology, diagnostics, and therapy Orthopade 32, 2003, č. 5, s. 418–431.
11. Kozák J, Černý R, Neradilek F. Komplexní regionální bolestivý syndrom V: Rokyta R. sen., Kršiak M, Kozák J. Bolest Tigis, Praha 2006.
12. Krásová Z. Sudeckův syndrom. Sborník referátů XII. konference o hyperbaroxii a potápění, Ostrava 5.–6. října 1995, 96 s. s 30–s 33.
13. Krásová Z. Hyperbarická oxygenace u Sudeckova syndromu. Sborník přednášek a abstrakt 14. celostátní konference Asociace pracovníků v hyperbarické medicíně „Směry a cíle hyperbarické medicíny po roce 2000". Praha 22.–23. června 2000, 42 s. s 35.
14. Nečas E. Patofyziologie zásobování organismu a jeho tkání kyslíkem. 1. vydání. Praha, Avicenum 1982, 258 s.
15. Nelson DV, Stacey BR. Interventional therapies in the management of complex regional pain syndrome Clin. J. Pain 22, 2006, č. 5, s. 438–442.
16. Pavelková A. Terapie algodystrofického syndromu In: Pavelka K a spol. Farmakoterapie revmatických onemocnění, Grada Publishing, Praha 2005, s. 414–417.
17. Pitřík J, Kundrát J. Vliv hyperbaroxie na Sudeckovu kostní dystrofii. Sborník přednášek konference „Hyperbaroxie v neodkladné péči". Ostrava 24.–25.října 1985, 96 s. S54–S56.
18. Pokorný D. Syndrom Sudeckův in: Horký K a s pol. Lékařské repetitorium 1. vydání. Galén, Praha 2003. 788 s. s 606.
19. Rosenthal AK, Wortmann R,L: Diagnosis, pathogenesis and management of reflex sympathetic dystrophy syndrome. Compr.Ther. 1991, č. 17, s. 46–50.
20. Růžička J, Emmerová M, Hadravský M, Krátký M, Krausová I, Patejdlová M. Transkutánní oximetrie v hyperbarické medicíně. Sborník referátů 13. celostátní konference o hyperbarické oxygenoterapii a potápěčské medicíně, Praha 11.–12. 9. 1997.
21. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hendler N, Koltzenburg M, Raj P, Wilder R. Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy. Clin. J. Pain 14, 1998, č. 2, s. 155–166.
22. Steinbrocker O. The shoulder-hand syndrome. Associated painful homolateral disability of the shoulder and hand with swelling and atrophy of the hand. Am. J. Med. 1947, č. 3, s. 402–407.
23. Yung Chung O, Bruehl SP. Complex Regional Pain Syndrome Curr. Treat. Options Neurol. 5, 2003, č. 5, s. 499–511.
24. Zyluk A. Historical review of algodystrophy: part I. Chir. Narzadow. Ruchu. Ortop. Pol. 62,1997, č. 3, s. 269–274.