

617.57/.58-009.7-009.85/.86

ALGODYSTROFICKÝ SYNDROM

Pplk. MUDr. Ján CABADAJ
Vojenský lázeňský ústav, Teplice
(náčelník: pplk. MUDr. Ján Cabada)

Algodystrofický syndrom je klinický syndrom charakterizovaný bolestivostí, projevy regionální vázomotorické poruchy pseudozářné povahy a nakonec trofickými poruchami.

Celý děj se odehrává na dolních nebo horních končetinách, klinické projevy — často s cyklickým vývojem — jsou nejzávažnější na periferních nebo kořenových kloubech. Vázomotorické i trofické změny postihují přitom kůži, podkožní vazivo, aponeurózy, vazy, svaly i skelet postižených oblastí.

Syndrom je v literatuře uváděn pod různými synonymy, z nich se v ČSSR vžil v literatuře chirurgických oborů název Sudeckův syndrom, v literatuře revmatologické algodystrofický syndrom nebo algodystrofie (A).

Etiologie, patogeneze, patofyziologie

V patogenезi je obecně uznáván význam tzv. rizikových a predisponujících faktorů. V etiologii se uplatňuje celá řada faktorů, jejich přehled je v tabulce 1. Podle názoru Ungra ubývá A v souvislosti s úrazem, ale bývá častější vznik A bez jakékoliv příčiny. Upozorňuje, že v případech A bez prokazatelného úrazu se zjišťuje téměř vždy vertebrogenní bolestivý syndrom.

Za další predisponující (favorizující) faktory se považují:

- neuropsychické poruchy
- angina pectoris
- chronický alkoholismus
- metabolické poruchy (hypertriglyceridémie, hyperurikémie).

Současný výskyt několika predisponujících faktorů riziko A zvyšuje.

Zvláštní neuropsychický profil osob s A byl jednoznačně prokázán v práci Pelissiera a spol. z roku 1981. Jejich psychometrická studie charakterizuje pacienty s A jako neurotiky s anxiózně depresivními, hysterickými a psychastenními rysy.

Vincent a spol. při použití metody volné rozmluvy pacienta s psychiatrem nebo psychologem a Rorschachova testu zjišťují jako nejzávažnější výrazné devitalizace, strach ze smrti, chybění afektivních vazeb, emocionální neadaptované projevy, není přitom patrná deadaptace na okolní svět, takže nemocní zdánlivě žijí svůj osobní a socio-profesionální život normálně.

Škrabal a spol. dospěli rovněž k závěrům, že na vzniku A se významnou měrou podílejí neurotické poruchy afektivity, v hierarchii neu-

Tab. 1

Etiologie algodystrofií (podle 20.)

1.	<i>Trauma:</i> – úrazy (kontuze, distorze, fraktury, popáleniny) – operační traumata.
2.	<i>Hnisavé afekce</i> na končetinách (panaritida, flegmony aj.)
3.	<i>Bolestivé osteoartropatie:</i> – různé artritidy včetně RA – dnová artritida – dekompenzovaná artróza – paraosteartropatie apod.
4.	<i>Onemocnění interní (viscerogenní faktory):</i> a) kardiopulmonální: infarkt myokardu, perikarditis, tbc plic, bronchogenní karcinom, plicní infarkt, nádory horní hrudní apertury; b) cévní: flebotrombóza, Takayashův syndrom, obrovskobuněčná arteritis, polyarteritis nodosa; c) komprese cévně-nervového svazku pro horní končetiny: syndrom skalnový, kostoklavikulární, hyperabdukční; d) endokrinopatie: tyreotoxikóza, diabetes mellitus
5.	<i>Neurologická afekce:</i> Cervikobrachální vertebrogenní syndrom, herpes zoster, nádory mozku, hemiplegie, parkinsonský syndrom, amyotrofická laterální skleróza;
6.	<i>Léky:</i> tuberkulostatika (INH, etionamid, cykloserin), barbituráty, antiepileptika;
7.	<i>Těhotenství:</i> (komprese pánevního sympatiku a velkých cév)
8.	<i>Neznámá příčina:</i> – tzv. algodystrofie idiopatické (asi jedna třetina A)

rastenie dominovala anxieta a její atributy. Současně však zjišťovali výraznou vegetativní symptomatologii se zřetelně vyjádřenou sympatikotonii vegetativního tonusu a zvýšení dráždivosti směrem ergotropním.

„Algodystrofické osobnosti“ při charakteristice připisují afiliantní rysy osobnosti vyznačující se zvýšenou citlivostí na vnější podněty a taktéž i na vnímání vlastního těla, s neurotickými poruchami afektivity, hůře snášením bolesti, se zřejmými rysy úzkostnosti a s poruchami vegetativní rovnováhy (tonusu i dráždivosti) převážně směrem sympatikovým.

Vyšetření vegetativního tonusu, testu bolesti a psychiatrické vyšetření doporučují využívat prakticky k typizaci osob náchylných k A před operacemi končetin nebo u osob s úrazem. Škrabal a spol. usuzují, že soubory z normální populace se podle tohoto testování dají rozdělit do tří skupin, z nichž v největší (asi 60 %) k A prakticky nedojde, v další (asi 30 %) je potenciální možnost A. V poslední skupině (asi 10 %) je pak vysoká pravděpodobnost vzniku A (až u 90 % této skupiny), a proto doporučují u osob této skupiny léčit bezodkladně od počátku po proběhlém traumatu či stresu.

V patogenezi stále platí reflexní hypotéza uznávající za primum movens nociceptivní dráždění někde na periférii, které vyvolává cestou patologického reflexního oblouku zprostředkovaného hlavně vlákny sympatiku, při nedostatečném tlumení úkorového vzruchu v korových a podkorových centrech CNS, nejdříve vážnou poruchu vázomotorickou a později trofickou poruchu všech tkání v cílové oblasti na periférii.

Ústředním patofyziologickým momentem u A je lokalizována regionální porucha neurovegetativní, která zapříčiňuje regionální protrahovanou poruchu mikrocirkulace. Mikrocirkulace se za normálních podmínek vždy přizpůsobuje momentální potřebě jednotlivých tkání v závislosti na jejich funkci; je tedy sice řízená místními potřebami, avšak zůstává pod kontrolou vyšších center CNS. U A jako by se mikrocirkulace dočasně vymanila kontrole těchto vyšších center a vytvořila na řadu týdnů nebo měsíců „stát ve státě“.

V I. st. A je cirkulace zrychlená jen v extraosseálních artériích, čemuž odpovídá zvýšení místní teploty a zarudnutí kůže i zvýšení oscilometrických a pletyzmografických indexů. V kapilární části řečiště je naopak městnání krve, takže krevní volum je zde zvýšen asi o 40–80 % a je současně zvýšen objem extravazální tkáňové tekutiny, což zapříčiňuje difúzní odulost postižené oblasti.

V kostní dřeni se tato porucha mikrocirkulace projevuje zvýšením nitrodřeňového tlaku a ztížením odtoku žilní krve, tedy zpomalením cirkulace, stázou. Příčinou této cirkulační poruchy je primárně spasmus arteriol a prekapilárních sfinkterů s dilatací kapilárního řečiště a otevřením přímých arteriolo-venózních spojek (Suquetových kanálů). Kapilární stáza má za následek zvýšení permeability kapilární stěny, výstup plazmy extrakapilárně, zvýšení parciálního tlaku CO_2 a lokální acidózu. Uvedené změny, trvající u A řadu týdnů nebo měsíců, vedou ke ztlustění stěn arteriol, ložiskové fibróze a změnám kostní tkáně.

Osteoporóza, která se objevuje ve II. st. choroby, není jen následkem místní acidózy z městnání krve v postižené oblasti, nýbrž i projevem počínající poruchy trofické, zprostředkované nervovými vlákny. Kostní metabolismus II. st. je charakterizován poruchou rovnováhy mezi osteogenezí a osteoklazií.

Klinický obraz, diagnóza

Diagnóza A je někdy značně obtížná. A je ve všeobecné praxi zřejmě daleko častější, než se skutečně diagnostikuje. K usnadnění diagnózy A, především v raném I. st., byla vypracována diagnostická kritéria. Uvádíme kritéria podle Douryho aj., která obsahují v 5 základních skupinách celkem 14 znaků, viz tabulka 2.

Podle těchto kritérií je diagnóza A jistá, je-li přítomno alespoň po jednom znaku ze skupin

Tab. 2

Diagnostická kritéria algodystrofií (podle Douryho)

A.	Příznaky klinické
	1. bolest 2. hyperestézie v postižené oblasti 3. zvýšená místní teplota kůže v postižené oblasti 4. hyperhydróza postižené oblasti 5. zarudnutí, bledost, cyanóza postižené oblasti 6. difúzní kongesce (otok, odulost) postižené oblasti 7. retrakce aponeuróz, šlach postižené oblasti
B.	Příznaky radiologické
	1. osteoporóza skvrnitá nebo homogenní 2. hyperfixace izotopu ^{99m}Tc při kostní scintigrafii
C.	Příznaky biochemické
	1. nepřítomnost biochemických známek zánětu (sedimentace, kyselina sialová, fibrinogen, mukoprotein, C reaktivní protein)
D.	Příznaky morfologické
	1. synoviální výpotek mechanicko-iritačního typu 2. histologický obraz synoviální membrány vykazující jen překrvení, bez zánětlivých změn 3. histologický obraz kosti normální nebo vykazující zvýšenou resorpci kosti
E.	Léčebný efekt
	1. dramatické zlepšení po kalcitoninu nebo beta-blokátorech s částečným mimetickým účinkem (Visken, Trasacor) nebo griseofulvinu

ABC nebo ACE. Diagnóza je pravděpodobná, je-li přítomno po jednom znaku ze skupin BCD (tedy celkem 3 příznaky) nebo po jednom znaku ze skupin AD (celkem 2 znaky) nebo dva znaky ze skupiny A a znak E.

Význam těchto kritérií spočívá i v tom, že stanovení diagnózy umožňuje včasné léčení již v I. st., kdy má léčba nejvýraznější efekt a značně zkracuje celkovou dobu trvání pracovní neschopnosti. Správná diagnóza A bývá zpravidla stanovená až po uplynutí několika týdnů i měsíců, např. Navrátil u souboru nemocných s A dolních končetin udává stanovení diagnózy nejdříve za 6 týdnů od začátku choroby, průměrně za 4,8 měsíce; šlo tedy již o stadium choroby s jednoznačným rtg obrazem.

A. Příznaky klinické:

jsou všeobecně dobře známé, nevyžadují komentáře.

B. Příznaky radiologické:

1. Skvrnitá nebo homogenní osteoporóza v rtg obraze: je charakteristická pro II. st. A.

2. Hyperfixace izotopu ^{99m}Tc při kostní scintigrafii: Scintigrafické vyšetření značkováním polyfosfátem technecia má prvořadý diagnostický význam časněho stadia A. Vyšetření zobrazuje především afinitu kosti k fosfátovým komplexům, tj. stupeň aktivity osteoblastů. Pro A je charakteristická hyperfixace izotopu v postižené oblasti, která se objevuje velmi včasné před nástupem osteoporózy v rtg obraze.

Scintigrafické vyšetření prokáže často hyperfixaci i v dalších oblastech, i když klinický náleze je zde normální.

Kostní scintigrafie má u A řadu výhod:

— umožňuje správnou diagnózu již v preradiologickém období

— umožňuje správnou diagnózu forem atypických (parciální, parcelární, infraradiologická) a latentních forem multifokálních, které jsou daleko častější, než je možno z klinického obrazu usuzovat

— dovoluje sledovat další vývoj A; zmenšení fixace izotopu věští regresi choroby

— umožňuje diferenciální diagnostiku u bolestivých kloubů s nejasným rtg obrazem, zejména u bolestivé kyčle.

Kostní scintigrafii lze provést i ambulantně a v souladu s názorem Šusty měla by být přístupná běžné lékařské praxi.

K diagnostice A nohy byla použita i kostní **denzitometrie** (de Guembecker aj.). Metoda objektivně hodnotí stupeň absorpce monochromatického světelného svazku kostí, čímž se měří hustota kostí, tj. obsah kostního minerálu. Autoři soudí, že denzitometrie je daleko včasnější a spolehlivější metodou v diagnostice A nohy než odhad demineralizace na rtg snímku; je proto výhodná především pro včasnou depistáž.

C. Příznaky biochemické:

Chybějící příznaky zánětu při nápadném nálezu klinickém vedou i k označování vázomotorické poruchy jako pseudozánětlivé.

Biochemická vyšetření se u A nepovažují za významná až na průkaz nepřítomnosti biologických známek zánětu, včetně C reaktivního proteinu.

Škrabal aj. však doporučují využívat jako cenné pomocné kritérium diagnostiky A zvláště v rané fázi nemoci, kdy diagnóza ještě není možná z rtg snímku, opakované biochemické vyšetřování některých prvků či metabolitů. Za zvláště významné pokládají změny z dynamiky jejich křivek, když se zejména 6. a 12. den vyskytují:

— výrazné **zvýšení exkrece kalcia močí** (vyskytuje se u více než 50 % postižených), za hraniční lze brát hodnotu **3 mg/kg/24 h**

— náhlý **pokles kostních izoenzymů AF** v krvi

— **šetření sekrece 17 — OHCS** močí

— **zvýšení hladiny kyseliny močové.**

Eisinger aj. uvádějí v akutní fázi A zvýšení hodnot **hydroxyprolinurie**, která přechází do snížení v chronické fázi. Jako normální kvantitativní rozmezí uvádí vylučování **38—59 mg** hydroxyprolinu močí za den.

Fourniè aj. uvádějí pozitivitu **kalcitoninového testu**, při kterém se z hypokalcémie vyvolané kalcitoninem usuzuje na aktivitu osteoklastů. Zjednodušený test prováděli zjišťováním kalcémie za 1, 4, 7, 10 hodin po i. m. aplikaci looj. lososího kalcitoninu. Test byl pozitivní (**pokles kalcémie** na hodnoty **7 mg% a nižší**) u všech pacientů s trváním A 1—3 měsíce, po této době nedocházelo již k poklesu kalcémie.

Statistickým zpracováním zjistili současně závislost mezi hodnotou hypokalcémie vyvolané kalcitoninem a dobou trvání A. V první fázi A, trvající nejdéle 3 měsíce, existuje v kosti zvýšená aktivita osteoklastů s dosažením maxima aktivity v prvních třech týdnech choroby.

D. Příznaky morfologické:

1. Synoviální výpotek

— má charakter mechanicko-iritační, počet buněk bývá nižší než 1000/mm³ a polymorfonukleary tvoří průměrně 15 % z tohoto počtu. Obsah bílkovin je zvýšen proti normě na 4 až 6 mg%.

2. Synoviální membrána

— histologický obraz je charakterizován:

a) Výrazným edémem a hypervaskularizací stromatu synovialis v oblasti arteriolokapilární, stěna arteriol a kapilár zpočátku normální se později výrazně ztlušťuje, lumen se zužuje a často je ucpáno tromby. Venuly jsou místy dilatovány, místy normální. Hypervaskularizace může přetrvávat řadu měsíců.

b) Vrstva lemových buněk nemá tendenci k hyperplazii, jen místy jsou ložiska s 2—3 vrstvami synoviocytů. V pozdních stádiích A jsou lemové buňky atrofické.

c) Asi u poloviny případů bývá prokazován diskrétní fagocytární infiltrát uložený perivaskulárně, většinou však infiltrace chybí úplně.

d) Nápadná je tendence k fibróze synoviální membrány. Zpočátku se projevuje hyperplazií fibroblastů, po několika měsících je již výrazná fibróza a počet fibroblastů se snižuje. Rovněž kloubní pouzdro je u A fibrózně změněno, je hutné, sklero-hyalinní až šlachovité.

3. Kloubní chrupavka

Změny lze charakterizovat takto: Povrch chrupavky je místy normální, místy kryt fibrózním vazivem, v těchto místech dochází k poškození chrupavky.

U dlouhotrvajících případů A je celý povrch chrupavky kryt fibrózním vazivem. V hluboké

vrstvě chrupavky jsou ložiska vyplněná fibrovaskulární tkání prorůstající do hluboké vrstvy chrupavky z kostní dřeni subchondrální kosti, ve které se objevují ložiska neoosteogeneze.

Ve III. st. pokročilosti je v kloubech tlustý fibrózní pannus prorůstající kloubní dutinou a spojující protilehlé kloubní plošky a na druhé straně fibrovaskulární tkáň vyrůstající ze subchondrální kosti, která aroduje hlubokou vrstvu chrupavky a nakonec se přetváří v kostní trámce, takže vznikne kostní ankylóza.

4. Kostní tkáň

Morfologické nálezy v I. st. mají charakter akutní kostní resorbce se současnou hyperaktivitou osteoblastů, které jsou v této fázi zmnoženy a vytvářejí široké osteidní lemy (právě hyperosteoblastóza vysvětluje hyperfixaci izotopu Tc.). Následkem zvýšené osteoklazi, jejíž intenzita je však individuální, dochází ke ztrátě kostní hmoty již v prvních 4—8 týdnech choroby.

Novotvorba kosti, která následuje, je buď stejná jako u zdravých osob, nebo zvýšená. Proto je úprava osteoporózy u A značně pomalá ve srovnání s prudce se rozvíjející osteoporózou, která dokáže za 6—8 týdnů zredukovat volum kostní hmoty na polovinu. Místní cirkulační porucha (anoxie, stáza) tuto zvýšenou osteoklazi nepochybně podporuje.

Vyšetření cirkulace

Společným příznakem A jakéhokoliv původu je výrazná vazomotorická porucha objevující se v I. st. nemoci pod obrazem difúzní kongesce postižené oblasti, zvýšené místní teploty kůže a zarudnutí. K důkazu těchto změn lze využít řadu vyšetření:

1. Termometrie, termografie

Objektivizují změny kožní teploty, která se mění v závislosti na regionální cirkulaci. Pro všechny A je společný dvoufázový průběh začínající „teplou“ pseudožánětlivou fází (v postižených oblastech je prokazována hypertermie, zejména v I. st.), po které nastupuje fáze „studená“, vyúsťující nakonec v trofické změny (v postižené oblasti je zjišťována hypotermie).

2. Oscilografie

U A je prokazováno zvýšení oscilometrických indexů při zrychlené cirkulaci v extraosseálních artériích.

3. Dopplerova ultrasonometrie

Metoda je založena na změnách frekvence ultrazvukových vln rychlostí krevního proudu.

U A je při vyšetření zjišťován většinou normální perfúzní tlak a normální rychlost cirkulace, bývá však i zjišťována v I. st. A diastolická vlna a z ostatních anomálií zvýšený odpor proti krevnímu proudu na periférii a zpomalení krevního proudu.

4. Pletyzmografie

Metoda je založena na měření změn objemu a krevní masy v určité oblasti. Vyšetření prokazuje u A zmenšenou schopnost adaptace cévní mikrocirkulace následkem uzavření sfinkterů prekapilár a arteriol. Vyšetření současně prokazuje zmenšení krevního objemu v arteriolokapilárním úseku v měkkých částech postižené oblasti.

5. Kapilární mikroskopie

Při periunkvální kapilaroskopii jsou popisovány dva obrazy: časné st. A je charakterizováno špatnou viditelností kapilár následkem edému nehtového lůžka, kdežto v pozdním stadiu se prokáží po vymizení edému kapiláry i venuly mírně dilatované vytvářející síť nebo arkádu a místy obraz vinutých a sinusoidům podobných kapilár, hlavně v aferentních úsecích.

6. Transoseální flebografie a měření nitrodřeňového tlaku

Transoseální flebografie umožňuje objektivní posouzení rychlosti odtoku žilní krve, která je normálně kratší než 1 s. Ztížení odtoku žilní krve z kosti znamená zpomalení cirkulace v kosti, tj. stázu, která se projevuje diafyzárním refluxem a ztíženou evakuací žilní krve, trvající několik minut. Měření nitrodřeňového tlaku se provádí pomocí elektrického manometru, který se připojí na troakar o průměru 3 mm zavedený do epifýzy nebo metafýzy kosti. Nitrodřeňový tlak v dlouhých kostech činí 20 ± 5 mm Hg.

Intraoseální flebografie prokazuje u A zpomalení intraoseální cirkulace, měření nitrodřeňového tlaku prokazuje zvýšení jeho bazálních hodnot na hodnoty vyšší než 30 mm Hg. Oxymetrie prokáže u A zvýšení saturace krve kyslíkem nad 85 %, podmíněnou nedostatečnou utilizací kyslíku tkáněmi.

Rozdělení algodystrofií

Podle Douryho aj. lze A rozdělit do tří velkých skupin:

I. Formy klinicky vyhraněné — patří sem:

1. **Typ monomelický** (postihující jednu končetinu): mono-, bi- nebo tripolární typ
2. **Typ bimelický** — postihuje současně nebo střídavě obě horní nebo dolní končetiny
3. **Typ plurifokální** — recidivující, který v průběhu let postihuje bez jakékoliv systematickosti různé oblasti horních nebo dolních

končetin. Tento typ je nejvzácnější. Tvrdí se, že jen zřídka jde A „po svých stopách“, tj., že kloub již jednou postižený bývá od recidivy uchráněn. Zjišťují-li se recidivy v téže oblasti (např. u nohy), jde zpravidla o recidivu na jiném místě (u nohy např. přední noha, mediotarsální oblast, oblast patní). Podle etiologie je recidivující A v naprosté převaze formou idiopatickou a jen ve 20 % se dá zjistit vyvolávající příčina. Z predisponujících faktorů jsou přítomny nápadně často faktory neuropsychické.

II. Formy radiologické („tichá algodystrofie“)

Klinické příznaky jsou jen naznačeny nebo chybějí a dominuje skvrnitá nebo homogenní osteoporóza v rtg obraze.

III. Forma infraradiologická

Při výrazném klinickém obraze je rtg obraz normální, avšak kostní scintigrafie vykazuje výraznou hyperfixaci izotopu ^{99m}Tc . Poprvé byla popsána v roce 1962 Horifem, diagnostická kritéria vytyčil v roce 1981 Lequesne. U této formy je zřetelná pseudozánětlivá kongesce postižené oblasti, chybí pozitivita biologických parametrů zánětů. Demineralizace je podle Lequesneho i u této formy přítomná, ale je tak mírného stupně, že není na rtg snímku prokazatelná. Výskyt této formy se odhaduje ve 3 % všech A.

Z klinicky vyhraněných forem je nejčastějším typem **monomelický typ**, kam patří:

a) Klasický syndrom

Syndrom je dobře známý a nevyžaduje komentáře.

b) Syndrom rameno — ruka

Často je tento syndrom neúplný s převahou postižení ramene nebo ruky. Důležité je, že se vyskytuje nejen po srdečních infarktech, ale i při dlouhotrvajících vertebrogenních cervikobrachialgích, při TU horní hrudní apertury apod.

c) Izolovaná algodystrofie kyčle

Byla popsána v r. 1959 Curtisem aj., Lequesne v roce 1968 poprvé prokázal, že přechodná osteoporóza kyčle je netraumatickou variantou A.

Postihuje většinou muže kolem 50. roku nebo těhotné ženy. Původ může mít vertebrální (lumbago, lumboschiadický sy., operace meziobratlové ploténky), může jít i o formu poúrazovou, těhotenskou nebo o důsledek operace v malé pánvi; u většiny však jde o idiopatickou formu. Onemocnění začíná náhlou nebo postupující se bolestí v tříse, oblasti trochanteru, stehna nebo v koleni. Současně bývá instabilita v postoji a kulhání, které je však třeba vyšetřovat při pomalé chůzi. Rozsah pohybů nebývá v postiženém kloubu omezen nebo pouze nepatrně, lehce omezená a výrazně bolestivá bývá zkřížená flexe (flexien croisée franc. aut.), tj. flexe v addukci s vnitřní rotací —

flexe se směřováním k opačné prsní bradavce. Vytváří se hypotrofie stehenního a gluteálního svalstva (zejména m. gluteus medius). V rtg obraze se A kyčle projevuje se zpožděním 1 až 2 měsíců difúzní, většinou homogenní demineralizací hlavičky femuru, krčku femuru, trochanteru, příp. i kloubní jamky, ramen kosti stydké, ba i celé poloviny pánve. Kloubní štěrbinu kyčelního kloubu bývá intaktní, k rozvoji osteonekrózy hlavičky femuru nedochází. K včasné diagnóze přispívá scintigrafické vyšetření. Průměrné celkové trvání A kyčle činí 4–7 měsíců.

d) **Parciální (částečná) algodystrofie**

Poprvé popsána Lequesnem v roce 1979 a je charakterizována buď metamerickou topografií (postihne jeden nebo dva paprsky karpometakarpofalangeální nebo tarzo-metatarzofalangeální nohy) — mluvíme pak o **typu radiálním**, nebo postihne malý subchondrální okresek kondylu nebo hlavičky femuru a pak mluvíme o **typu zonálním**. Kortikální lamela je zde zachována, takže kontury kosti jsou dobře patrné a demineralizace postihne subchondrální zónu kosti. U obou typů ukáže scintigrafie hyperfixaci izotopu v postiženém místě. Tato radiální nebo zonální demineralizace se může po 2–3 měsících rozšířit na další místa postižené oblasti, takže konečný rtg obraz je pak shodný s obrazem klasické formy. Celkové trvání parciální formy A je zhruba 6 měsíců, vyskytuje se asi v 6 % všech A.

e) **Parcelární (miniaturní) algodystrofie**

Popsána poprvé Dourym v roce 1971, postihuje pouze malý okresek (parcelu) kondylu femuru. Klinicky se projevuje bolestivostí ohraničenou na malý úsek kolenního kloubu, lokalizace se dá přesně zjistit palpačně a v takto lokalizovaném místě je na rtg drobné ložisko demineralizace subchondrálně uložené a při scintigrafii je zde hyperfixace izotopu ^{99}mTc . V dalším průběhu nedochází k extenzi demineralizace na další oblast kloubu a během několik týdnů nebo měsíců dochází ke zhojení. Výskyt se odhaduje asi ve 3 % všech A.

Částečná (parciální), parcelární (miniaturní) a infraradiologická A jsou považovány za **atypické formy**. Připouští se kromě těchto forem existence ještě další atypické A postihující jen měkké části (šlachy, vazy) a nikoliv kost.

Vývoj reflexních A je většinou příznivý a ke zhojení dochází během několika měsíců. Existují však i případy těžké, provleklé, **invalidizující**, charakterizované perzistujícími bolestmi v postižené končetině, která je cyanotická, trvale opuchlá, kůže a kožní adnexa jsou atrofická, funkce končetiny je těžce porušena a v rtg obraze jsou výrazné lytické kostní změny. Časté jsou také těžké svalové atrofie, kontraktury, fibrózní retrakce šlach, aponeuróz a kloubních pouzder i vazů, takže dochází k dráždění ruce, zmrznutí ramenního kloubu apod.

Není dosud známo, proč dochází u některých nemocných k tak těžkému invalidizujícímu průběhu A. Většina autorů soudí, že u nemocných je vždy výrazná neurotická komponenta a že jde vždy o poúrazový typ A. Je ovšem možné, že neurotizace nemocných je druhotná a zapříčiněná bolestivým průběhem nemoci.

Léčba

Celý průběh A je dán třemi vývojovými fázemi:

- a) fáze incrementi — kdy se A rozvíjí
- b) fáze acmé — tj. fáze plné aktivity
- c) fáze decrementi — kdy se chorobný proces hojí.

Průměrná doba trvání onemocnění je dlouhá, zpravidla několik měsíců, ale i 1–2 roky. O zhojení lze mluvit až po úplném vymizení bolesti, po úpravě vázomotorických a sudomotorických změn, po stabilizaci rtg obrazu a po úpravě funkce postižené končetiny.

V přístupu k A je v současné době kladen důraz na její včasnou diagnostiku se zahájením léčby v I. st., kdy má léčba nejvýraznější efekt a zkracuje celkovou dobu léčení. Škrábal doporučuje dokonce včasný léčebně preventivní zásah u pacientů s vysokou pravděpodobností A, po jejich předchozí typizaci, který vede k poklesu výskytu A, a pokud se vyskytne, k jejímu mitigovanému klinickému průběhu se zřetelně kratší pracovní neschopností.

Delcombe aj. považují medikamentózní léčbu v I. st., tj. ve fázi jejího rozvoje, za zásadní, přitom základními léky jsou Griseofulvin, Kalcitonin a beta-blokátory s přesvědčivým účinkem u více než 60 % případů. Takto prováděná léčba zkracuje celkové trvání nemoci, odstraňuje vázomotorickou poruchu a umožňuje včasnou kineziterapii.

1. Griseofulvin

Griseofulvin (G) byl do léčby A zaveden v roce 1962 Serrem. Jde o protiplísňové antibiotikum (u nás je dostupný Gricin) s protizánětlivým účinkem, v denní dávce 1,5–3 g příznivě ovlivňuje mikrocirkulaci u A. Příznivý účinek není absolutní, zlepšení po G se udává až u 75 % nemocných, neúspěch se však dostavuje častěji než po Kalcitoninu nebo beta-blokátorech. U případů, které však na G dobře reagují, dochází k ústupu bolesti a zlepšení kloubní pohyblivosti, hůře ovlivňuje bolest u osob neuropsychicky stigmatizovaných, na druhé straně má však velmi dobrou snášenlivost, nebyly zjištěny žádné vedlejší účinky.

2. Kalcitonin

Do léčby byl zaveden roku 1974 na podkladě pozorování, že A se vyznačuje zvýšenou osteo-

klazí, která vyvolává současně hyperaktivitu osteoblastů, a zdálo se tedy logické použít prostředku s antiosteoklastickým účinkem. Kalcitonin (Calcitar) se aplikuje i. m. denně 160 j. po dobu 7–14 dnů, pak obden nebo 2–3× týdně stejnou dávkou po několik týdnů.

Tolerance kalcitoninu je celkem dobrá, jen asi u 7–20 % nemocných se vyskytují bolesti hlavy, nauzea nebo zvracení, k přerušení léčby vedou tyto vedlejší projevy jen zřídka. Rychlý nástup příznivého účinku na bolest, difúzní kongesci a zarudnutí u A. v I. st. ukazují, že kromě antiosteoklastického účinku se uplatňuje i sympatikolytický a analgetický účinek Kalcitoninu. Rychlostí nástupu účinku i efektem bývá Kalcitonin srovnáván s beta-blokátory.

3. Beta-blokátory

Beta-blokátory byly zavedeny do léčby A roku 1975 Reboulem a uvádí se, že provádějí jakousi chemickou sympatektomii. K léčbě je vhodný Pindolol (Visken), Propranolol (Avlocardyl) a Oxprenolon (Trasicor), indikované jsou v I. i II. st. A. Škrabal doporučuje i Trimopranol, tbl. à 10 mg v denní dávce 3×1 tbl. denně, popř. i vyšší, za kontroly pulsu a tlaku krevního. Účinek je patrně komplexní a kromě efektu sympatikolytického se uplatňuje i centrální účinek anxiolytický, periferní účinek analgetický a retardační účinek na vedení nervového vzruchu v patologickém reflexním oblouku. Zlepšení se udává u 80 % nemocných; ze základních léků A stojí beta-blokátory na prvním místě.

Léčba základními léky A je prováděna zpravidla monoterapií, klinické zlepšení se objevuje po 2–5 týdnech, ovlivnění bolesti bývá úspěšnější u případů, kde byla léčba zahájena do 5 týdnů od začátku A.

Souhrn

Problematika A je aktuální mimo jiné důvody i tím, že její výskyt je ve všeobecné praxi zřejmě daleko častější, než se skutečně diagnostikuje. Souborný referát chce upozornit především na rizikové a predisponující (favorizující) faktory syndromu, jeho méně známé a atypické klinické formy, diagnostická kritéria, pomocná vyšetření i zásadní význam medikamentózní léčby v raném stadiu I. st. tzv. základními léky A.

Literatura

- ACQUAVIVA, P. - SCHIANO, A. - HARNDEN, P. et al.: Les algodystrophies: terrain et facteurs pathogénétiques. Resultats d'une enquête portant sur 765 observations. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 761–766.
- ALBERT, J. - OTT, H.: Three brothers with algodystrophy of the hip. Ann. rheum. Dis., 42, 1983, č. 4, s. 411–424.
- ARLET, J. - FICAT, D.: Phlébographie transossuse, pression intramédullaire et oxymétrie du sang osseux aux cours des algodystrophies sympathiques réflexes. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 12, s. 883–885.
- ARLET, J. - MAZIERS, B. - FAUCHIER, Ch. et al.: Formes graves, invalidisantes et chroniques d'algodystrophies décalcifiantes réflexes. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 821–825.
- BONNEFOY-CUDRAZ, M. - MAZIERS, B. - FAUCHER, C. et al.: Algodystrophie et grossesse. A propos de quatre cas. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 771–774.
- DELCAMBRE, B. - DUQUESNOY, B. - BAUDENS, G. et al.: Traitement des algodystrophies. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 12, s. 849–856.
- DESKAYES, P. - LAURET, P. - MENARD, J. F. et al.: Algodystrophies: Explorations vasculaires courantes: Doppler, thermographie, capillaroscopie. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 835–840.
- DOURY, P.: Les formes atypiques partielles, parcelaires et infraradiologiques des algodystrophies. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 781–786.
- EISINGER, J. - DÓMEZON, Y. - RECORDIER, A. M.: L'hydroxyprolinurie au cours des algodystrophies. 5. mezinárodní konference revmatických onemocnění, Aiv-les Bains 1972.
- FORNIÉ, A. - DEMBLANS-DECHANS, B. - FORNIÉ, B.: Algodystrophies et test à la calcitonine. Aperçus physiopathologiques. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 12, s. 879–882.
- FRIEZ, L. - PERE, G. - BREUILLARD, Ph. et al.: Comparaison du traitement par la griseofulvine, les betabloquants et la calcitonine dans 55 cas d'algoneurodystrophie post-traumatique. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 12, s. 857–860.
- GAUCHER, A. - RAUL, P. - WIEDERKEHR, P. et al.: Etude scintigraphique des algodystrophies réflexes. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 841–846.
- GOUGEON, J. - ESCHARD, J. P. - MOREAU-HOTTIN, J. et al.: Les algodystrophies: évolution, formes polyarticulaires, formes à épisodes multiplex. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 809–814.
- de GUEMBECKER, W. - de GUEMBECKER, C. - DURIEZ, R. et al.: Apport de l'absorption photonique dans le diagnostic des algodystrophies décalcifiantes des pieds. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 12, s. 887 až 890.
- KRAUSE, W.: Algodystrophie — Morbus Sudeck — ein Therapiean-gebot. Extracta Orthop., 6, 1983, č. 4, s. 310–317.
- LEQUESNE, M. - MAUGER, B.: Cent algodystrophies décalcifiantes de la hanche chez 74 malades. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 787–792.
- NAVRÁTIL, J.: Reflexní algodystrofický syndrom po tuberkulostaticích. Fysiatr. Věst., 47, 1969, č. 2, s. 73 až 81.
- NAVRÁTIL, J.: Reflexní algodystrofický syndrom kolena po operaci menisku. Fysiatr. Věst., 60, 1982, č. 6, s. 320–325.
- NAVRÁTIL, J.: Reflexní algodystrofický syndrom. Souborný referát. Rehabilitácia, 16, 1983, č. 1 a 2, s. 51–59, 99–117.
- NAVRÁTIL, J.: K posuzování pracovní schopnosti u reflexních algodystrofií. Prakt. Léč., 63, 1983, č. 12, s. 450–453.
- NAVRÁTIL, J.: Reflexní algodystrofické syndromy dolních končetin v revmatologické praxi. Fysiatr. Věst., 63, 1985, č. 1, s. 11–22.
- REJHOLEC, V. - ŠUSTA, A.: Revmatologie, 2. vydání, Praha, Avicenum 1985. 320 s.
- RENIER, J. C. - ARLET, J. - BREGEON, Ch. et al.: L'articulation dans l'algodystrophie. Le liquide articulaire, la synoviale, la cartilage. Rev. Rhum., 50, 1983, č. 4, s. 255–260.
- RENIER, J. C. - GOUGEON, J.: Algoneurodystrophies décalcifiantes réflexes. Introduction. Rev. Rhum., 49, 1982, č. 11, s. 757–759.

25. ŠKRÁBAL, J.: Výsledky včasného léčení u typizovaných pacientů náchylných k poúrazové algodystrofii. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 47, 1980, č. 1, s. 67—83.
 26. ŠKRÁBAL, J. - KOWALSKI, V.: Význam některých biochemických vyšetření pro včasnou diagnózu poúrazové algoneurodystrofie. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 46, 1979, č. 3, s. 201—206.
 27. ŠKRÁBAL, J. - ŠOBORA, J.: Hodnocení některých laboratorních nálezů u poúrazové algoneurodystrofie. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 40, 1973, č. 5, s. 466—471.
 28. ŠKRÁBAL, J. - ŠRÁČEK, J. - ŠOBORA, J.: Typizace pacientů náchylných k poúrazové algoneurodystrofii. *Čas. Lék. čes.*, 117, 1978, č. 21, s. 653—660.
 29. UNGER, H.: Das Sudeck — Syndrom. *Beitr. Orthop. Traum.*, 26, 1979, č. 2, s. 57.
 30. VINCENT, G. - ERNST, J. - HENNIAUX, M. et al.: E ssai d'approche psychologique dans les algoneurodystrophies. *Rev. Rhum.*, 49, 1982, č. 11, s. 767—769.
 31. WONDŘÁK, E.: K problémům Sudeckovy dystrofie. *Acta Chir. orthop. Traum. čech.*, 41, 1974, č. 1, s. 69 až 72.
- Klíčová slova: Algodystrofický syndrom; Etiologické a predisponující faktory; Diagnostická kritéria; Atypické formy; Pomocná vyšetření; Základní medikamentózní léčba I. st.