

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

**FYZIOTERAPEUTICKÉ PŘÍSTUPY U KOMPLEXNÍHO
REGIONÁLNÍHO BOLESTIVÉHO SYNDROMU**

Bakalářská práce

Autor: Tereza Věchetová, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Hana Marčíšová

Praha 2009

Bibliografická identifikace

Jméno a příjmení autora: Tereza Věchetová

Název diplomové práce: Fyzioterapeutické přístupy u komplexního regionálního bolestivého syndromu

Pracoviště: Klinika rehabilitace

Vedoucí diplomové práce: Mgr. Hana Marčíšová

Rok obhajoby diplomové práce: 2009

Abstrakt:

Tato práce podává ucelené informace o komplexním regionálním bolestivém syndromu. Tento syndrom se rozvíjí nejčastěji na končetinách, jako následek drobného traumatu, příčina však nemusí být vždy známa. Typickými příznaky jsou bolest, otok, změny pocení, teploty a barvy kůže. Léčba je komplexní, zahrnuje farmakoterapii, léčebnou rehabilitaci, psychoterapii, v těžších případech i invazivní přístupy. Úloha fyzioterapie je významná k obnovení funkce a rehabilitaci pacienta.

Klíčová slova:

komplexní regionální bolestivý syndrom, bolest, multidisciplinární přístup, fyzioterapie, obnovení funkce

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb

Bibliografická identifikace v angličtině

Author's given name and surname: Tereza Věchetová

Title of the master thesis: Physiotherapeutic approach in complex regional pain syndrome

Department: Department of physiotherapy

Supervisor: Hana Marčíšová, MA.

The year of presentation: 2009

Abstract:

This work presents summarized information about complex regional pain syndrome. Limbs are the most common affected parts by this syndrome as a result of small injury. But aetiology is not known in all cases. Typical symptoms include pain, swelling, changes in skin colour and temperature, sweating abnormalities. Interdisciplinary treatment includes pharmacotherapy, rehabilitation methods (physiotherapy, occupational and physical therapy), psychological therapy, invasive techniques in complicated cases, too. There is an important role of physiotherapy in functional recovery and patients rehabilitation.

Keywords:

complex regional pain syndrome, pain, multidisciplinary approach, physiotherapy, recovery of function

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracoval(a) a samostatně pod vedením Mgr. Hany Marčíšové, uvedl(a) všechny použité literární a odborné zdroje a dodržoval(a) zásady vědecké etiky.

V Praze dne 3. 8. 2009

.....

Poděkování autora

Ráda bych poděkovala Mgr. Haně Marčíšové za cenné rady a návrhy při vedení a zpracování bakalářské práce, a za čas, který mi věnovala.

OBSAH

ÚVOD	9
1 KOMPLEXNÍ REGIONÁLNÍ BOLESTIVÝ SYNDROM	11
1.1 DEFINICE	11
1.2 TERMINOLOGIE	11
1.3 KLASIFIKACE A ROZDĚLENÍ KRBS	12
1.3.1 Klasifikace	12
1.3.2 Rozdělení	13
1.3.2.1 KRBS I. typu	13
1.3.2.2 KRBS II. typu	14
1.4 KRBS- SYMPTOMATOLOGIE	15
1.4.1 Bolest	15
1.4.2 Vazomotorické a sudomotorické poruchy	15
1.4.3 Motorické poruchy	16
1.4.4 Senzitivní poruchy	16
1.4.5 Edematózní změny	17
1.4.6 Trofické změny	17
1.5 ETIOLOGICKÉ FAKTORY	17
1.6 INCIDENCE A PREVALENCE	18
1.7 DIAGNÓZA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA	19
1.7.1 Diagnóza	19
1.7.2 Diferenciální diagnostika	21
1.8 PATOGENEZE	21
2 BOLEST	22
2.1 BOLEST U KRBS	22
2.2 FYZIOLOGIE VEDENÍ BOLESTIVÉ INFORMACE	22
2.2.1 Periferní nervový systém- receptory a dráhy	22
2.2.2 Centrální nervový systém- mícha	24
2.2.3 Centrální nervový systém- supraspinální centra	25
2.2.4 Descendentní modulace bolesti	25
2.3 BOLEST AKUTNÍ A CHRONICKÁ	26
2.4 PATOFYZIOLOGICKÉ MECHANISMY VÝZNAMNÉ U CHRONICKÉ BOLESTI	27
2.4.1 Periferní senzitivizace	27
2.4.2 Centrální senzitivizace	27
2.4.3 Neurogenní zánět	28
2.4.4 Úloha sympatiku	28
2.4.5 Sprouting efekt	28

3	LÉČBA KRBS	29
3.1	FYZIOTERAPEUTICKÉ PŘÍSTUPY.	29
3.1.1	<i>Fyzioterapeutický návod.</i>	30
3.1.2	<i>Fyzioterapie v různých fázích KRBS.</i>	30
3.1.2.1	Akutní fáze	31
3.1.2.2	Dystrofická fáze	31
3.1.2.3	Atrofická fáze	31
3.1.3	<i>Obtíže u pacientů s KRBS a jejich fyzioterapeutické ovlivnění.</i>	32
3.1.3.1	Bolest a senzitivace	32
3.1.3.2	Strach z pohybu	32
3.1.3.3	Snížená aktivita a funkce postižené oblasti	33
3.1.3.4	Omezení rozsahu pohybu	34
3.1.3.5	Omezení funkce	34
3.2	FYZIKÁLNÍ TERAPIE.	35
3.2.1	<i>Akutní fáze</i>	35
3.2.2	<i>Dystrofická fáze</i>	36
3.2.3	<i>Atrofická fáze</i>	36
3.3	FARMAKOTERAPIE.	37
3.3.1	<i>Nejčastěji používaná léčiva</i>	38
3.3.2	<i>Medikamentózní léčba z hlediska jednotlivých stadií</i>	38
3.3.2.1	Prodromální fáze	38
3.3.2.2	Akutní fáze	39
3.3.2.3	Dystrofická fáze	39
3.3.2.4	Atrofická fáze	39
3.4	PSYCHOTERAPEUTICKÁ INTERVENCE.	39
3.5	DALŠÍ MOŽNOSTI TERAPIE.	41
3.5.1	<i>Blokády sympatiku</i>	41
3.5.2	<i>Neuromodulační léčba</i>	41
3.6	ALTERNATIVNÍ PŘÍSTUPY.	42
3.6.1	<i>Akupunktura.</i>	42
3.6.2	<i>Collateral meridian therapy.</i>	42
3.7	LÉČBA KRBS U DĚTÍ.	42
4	KAZUISTIKA	44
4.1	ANAMNÉZA	44
4.2	BOLEST	45
4.3	VYŠETŘENÍ	46
4.3.1	<i>Aspekce, palpáce</i>	46
4.3.2	<i>Aktivní pohyb/pasivní pohyb (rozsah v kloubu)</i>	47
4.3.3	<i>Aktivní pohyb (svalová síla):</i>	47
4.3.4	<i>Čítí</i>	47

DISKUZE	48
ZÁVĚR	50
REFERENČNÍ SEZNAM	52

ÚVOD

Komplexní regionální bolestivý syndrom je termín označující různé chronicky probíhající bolestivé stavy, které vznikají převážně jako následek úrazu, jsou regionálně lokalizovány, vyznačují se klinickými změnami s maximem distálně od místa prvotní noxy; klinické změny přesahují svojí intenzitou i trváním očekávaný průběh základního postižení, mohou vyústit do výrazné poruchy pohybových funkcí a jeví různou progresi v čase.

Toto onemocnění se stává pro řadu pacientů faktorem, který značně omezuje kvalitu jejich života, od bolestí, přes omezení zájmů, ztráty zaměstnání až po úplnou proměnu osobnosti pod vlivem chronického onemocnění a z něj vyplývající psychické deprese, úzkosti, pocitu méněcennosti.

Výše uvedený „katastrofický“ scénář není naplněn u všech pacientů s KRBS, nelze však říci, že nemůže nastat. Důležitý je včasný léčebný zásah, multidisciplinární přístup a aktivní spolupráce pacienta.

Tato práce přináší základní informace o onemocnění, jakým je komplexní regionální bolestivý syndrom.

První část je věnována obecným informacím, které se týkají KRBS a mohou být užitečné v „praktickém životě“ fyzioterapeuta, který může toto onemocnění zachytit u pacientů leckdy dříve než lékař.

Další část je věnována fyziologii a patofyziologii bolesti, neboť je bolest základním a nejhůře ovlivnitelným příznakem komplexního regionálního bolestivého syndromu.

Třetí část práce je věnována terapii u KRBS, s důrazem na význam léčebné rehabilitace, a zvláště fyzioterapie. Základním mottem je komplexní terapie pomocí různých metod, od léčebné rehabilitace přes farmakoterapii, psychoterapii až po chirurgické metody. Vzhledem k nevyjasněné patogenezi onemocnění neexistuje kauzální léčba, jsou tedy ovlivňovány pouze symptomy onemocnění.

Do této teoretické práce je zařazena i kazuistika pacienta, která byla pro pochopení významu onemocnění, jakým komplexní regionální bolestivý syndrom je, velmi přínosná. Kazuistika je zaměřena na vyšetření pacienta s KRBS fyzioterapeutem, a na hodnocení bolesti a z ní vyplývajícího omezení kvality života z pohledu pacienta.

Cílem této práce je podat ucelené informace týkající se onemocnění komplexním regionálním bolestivým syndromem, možnosti jeho léčby, se zaměřením na léčebnou rehabilitaci.

1 KOMPLEXNÍ REGIONÁLNÍ BOLESTIVÝ SYNDROM

1.1 Definice

Komplexní regionální bolestivý syndrom (dále jen KRBS) je termín označující různé chronicky probíhající bolestivé stavy, které vznikají převážně jako následek úrazu, jsou regionálně lokalizovány, vyznačují se klinickými změnami s maximem distálně od místa prvotní noxy; klinické změny přesahují svojí intenzitou i trváním očekávaný průběh základního postižení, mohou vyústit do výrazné poruchy pohybových funkcí a jeví různou progresi v čase (Kozák, Neradílek, Černý, 2000, 114-120).

1.2 Terminologie

Toto onemocnění chronického charakteru a ne zcela jasné etiologie se dlouhou dobu potýkalo i s nejednotnou terminologií. Chronické bolestivé stavy spojené s předpokládanou dysfunkcí sympatického oddílu autonomního nervového systému (dále jen sympatiku), můžeme nalézat pod různými pojmy: reflexní sympatická dystrofie (RSD), syndrom rameno-ruka, Sudeckův syndrom, kauzalgie, algodystrofie, algoneurodystrofie, sympatikem udržovaná bolest, poúrazová algoneurodystrofie. Při bližší charakteristice jednotlivých výrazů zjišťujeme jejich významovou odlišnost.

„Kauzalgie jsou intenzivní spontánní palčivé bolesti, často současně s alodynii (bolest vyvolaná podnětem, který bolest normálně nevyvolává) a hyperpatii (zvýšený senzitivní práh pro dotykové, bolestivé či tepelné stimuly, pokud je práh překročen, vzniká nadměrně bolestivá reakce), které vznikají při poranění nervu, šíří se často mimo senzitivní inervační oblast a zhoršují se fyzikálními i emočními podněty.“ (Ambler, 2006, 227)

Kauzalgie byla nejdříve popsána u vojáků, jako syndrom nepolevující pálivé bolesti po střelném poranění končetin. (Kozák, et al.,2006, 291-299) V rámci nové klasifikace, která bude dále popsána, nacházíme kauzalgii pod pojmem komplexní regionální bolestivý syndrom II. typu.

Termín „Sudeckova atrofie“ charakterizuje předpoklad reflexní sympatické dystrofie na ruce jako následku Collesovy zlomeniny (Turner Stokes, 2002).

Termín sympatikem udržovaná bolest („sympathetically-maintained pain“) označuje druh bolesti nejen u KRBS (ale i u neuralgií, periferní neuropatie), na které se podílí vliv sympatiku (Rokyta In patologická fyziologie, 2003). Sympatikem udržovanou bolest lze tedy chápat jako jeden z možných klinických aspektů bolesti, který je součástí různých bolestivých stavů, lze ho významně ovlivnit bloádou sympatiku (Rokyta In patologická fyziologie 2003, str. 71) či dalšími metodami jako je léčba sympatolytiky (Kozák, Neradílek, Černý, Bolest, supplementum 1, 2000).

Chronické bolestivé stavy, mezi něž patří i KRBS však mohou mít různé složky bolesti, na sympatiku závislé či nikoliv. (Kozák, Neradílek, Černý, Bolest, supplementum 1, 2000). Nelze tedy očekávat úspěch v léčbě bolesti u KRBS při potlačení pouze na sympatiku závislé složce bolesti.

„Do nedávna byl nejznámější název „reflexní sympatická dystrofie“. Reflexní cesta však není objasněna a úloha sympatického nervového systému není zcela pochopena, byl tedy vytvořen název „komplexní regionální bolestivý syndrom“, který zdůrazňuje komplexní vazbu mezi tělesnými a psychickými faktory a faktory chování, a regionální (ne lokalizované) rozšíření příznaků,“ (Turner Stokes, 2002, 939). Pojem reflexní sympatická dystrofie spadá v rámci nového klasifikačního zařazení pod komplexní regionální bolestivý syndrom I. typu.

1.3 Klasifikace a rozdělení KRBS

1.3.1 Klasifikace

Novější klasifikace tedy upustila od patogenetického popisu onemocnění, vzhledem k názorové nejednotnosti na etiologii a patogenezi onemocnění. Hlavním důvodem pro přehlednější a výstižnější klasifikaci bylo časté pozdní stanovení diagnózy, zvláště již přítomných dystrofických změn, které jsou terminálním stadiem onemocnění, a jsou velmi obtížně terapeuticky ovlivnitelné (Neradílek, Bolest, 2000).

„Byl navržen nový, jednotnější a výrazně klinicky orientovaný klasifikační systém tak, aby jeho popisná kritéria obsáhla všechny základní klinické kategorie i maximum informací, potřebných pro diferenciální diagnostiku,“ (Neradílek, Bolest, 2000, 65). I

přes snahy o zlepšení podmínek pro diferenciální diagnózu a časné zahájení terapie KRBS, zůstává tento syndrom velmi komplikovaným pro řadu odborníků různých oborů.

„Základním charakteristickým rysem KRBS je disproporcionalita (diskrepance příčiny a následků, neúplnost příznaků, nepravidelnost jejich výskytu, velké rozdíly v jejich intenzitě),“ (Neradílek, Bolest, 2000, 65) Klinické příznaky onemocnění se však mohou významně lišit, dle probíhajícího stadia onemocnění, které pacient prodělává.

Dalším úskalím u KRBS je hlavní a nesnadno ovlivnitelný příznak onemocnění – tedy bolest.

Melzack ve své knize bolesti vychází z klasifikace chronické bolesti v rámci Mezinárodní Asociace pro Studium Bolesti (IASP), a charakterizuje termín KRBS jako různé druhy bolestivých stavů vznikajících po úraze, které se jeví regionálně s distální převahou abnormálního nálezu, jenž přesahuje svou závažností a trváním očekávaný klinický průběh podněcující události, s častým následkem významné poruchy motorické funkce. Tyto stavy mají různý průběh (vývoj) v čase. (Melzack, Wall, 2005, 1011 volně přel.) Jak je patrné, definice KRBS v české literatuře se výrazně shoduje s uznávanou zahraniční literaturou

1.3.2 Rozdělení

Jak již bylo zmíněno dříve, mnoho bolestivých stavů nejasné etiologie spojených s možnou dysfunkcí sympatiku bylo nazýváno různými termíny. Pro tuto skupinu bolestivých stavů se stal pojem KRBS zastřešujícím. Pod tímto názvem byly vytvořeny pouze dvě podjednotky, které jsou pojmenovány jako KRBS I. a II. typu. Klasifikace a orientace v onemocnění byla tímto krokem značně zjednodušena.

1.3.2.1 KRBS I. typu

KRBS I. typu, dříve nazýván jako reflexní sympatická dystrofie či algodystrofie, má tyto základní charakteristiky: (Neradílek, Bolest, 2000)

1. Syndrom se objevuje po účinku vyvolávající poškozující noxy nebo i bez zjevné příčiny.
2. Je přítomna spontánní bolest (tj. bolest nezávislá na stimulaci) nebo alodynies (bolest vyvolaná podnětem, který bolest normálně nevyvolává) či

hyperalgezie (zvýšená odpověď na podnět vyvolávající bolest), která není omezena na oblast izolovaného periferního nervu a není úměrná vyvolávající příčině.

3. V průběhu onemocnění jsou zaznamenány edematózní změny, poruchy prokrvení a potivosti kůže v bolestivé oblasti.
4. Diagnózu KRBS I. typu vylučují okolnosti, jimiž lze vysvětlit intenzitu bolesti i stupeň poruchy.

Na rozdíl od KRBS II. typu, který bude popsán dále, má KRBS I. typu zřídka souvislost s primárním poškozením periferního nervu. V průběhu progresu onemocnění však může dojít k poškození a rozšíření příznaků do různých typů tkání, dokonce i do centrálního nervového systému. Nejčastěji se však setkáváme s postižením měkkých tkání a kostí. Vliv sympatiku na rozvoj tohoto syndromu bývá častěji prokazatelný než u KRBS II. typu (Rokyta, lékařské listy, 2002).

Studie P. Sandroni zabývající se počtem nově vzniklých i stávajících případů KRBS I. v populaci uvádí následující poznatky. Ze souboru 74 pacientů všichni udávali před rozvojem bolestivého syndromu událost, která mu předcházela, a mohla iniciovat jeho rozvoj. Téměř u poloviny pacientů jí byla zlomenina, dále pak podvrtnutí (sprain), kontuze, cévní mozková příhoda. Výskyt KRBS I. je asi 4:1 v neprospěch žen. Může se rozvíjet u dětí i seniorů, nejčastější výskyt je však u osob mezi čtyřicátým a šedesátým rokem. Horní končetina je postižena dvakrát častěji než dolní. Mezi nejčastější příznaky popisované pacienty i objektivně prokázané patří otok, změny barvy a teploty kůže postižené oblasti, alodynie, motorický deficit, méně často pak změny pocení (hyperhidróza či hypohidróza) či trofické změny (Sandroni, P et al., 2003).

1.3.2.2 KRBS II. typu

KRBS II. typu, dříve nazýván kauzalgíí, se vyskytuje méně často než I. typ. Základní kritéria, která jsou přítomna tohoto syndromu, jsou: (Neradílek, Bolest, 2000,)

1. Rozvoji syndromu předchází poranění či poškození nervu, a to izolovaně nebo spolu s okolními tkáněmi.

2. Je přítomna spontánní bolest, alodynie či hyperalgezie, která nemusí být ohraničena jen na oblast postiženého nervu, ale je v této oblasti nejintenzivnější.
3. V průběhu onemocnění jsou nebo byli zaznamenány edematózní změny, poruchy prokrvení nebo potivosti kůže v bolestivé oblasti.
4. Diagnózu KRBS II. typu vylučují okolnosti, jimiž lze vysvětlit intenzitu bolesti i stupeň poruchy.

Poraněnými nervy u KRBS II. typu jsou nejčastěji velké nervy, např. n. medianus, n. femoralis, ale i poranění drobných nervů může být spouštěcím mechanismem pro rozvoj tohoto syndromu (Neradílek, Bolest, 2000). U pacientů s KRBS II. typu lze očekávat variabilnější klinický obraz vzhledem k možnému rozšíření bolesti a vazomotorických změn do okolních tkání, které sousedí s postiženým nervem. Dalším důvodem je různá kombinace příznaků související s daným poškozením nervu, kdy některé příznaky mohou dominovat a jiné být téměř nezatelné (Neradílek, Bolest, 2000). Při postižení nervu je častým vjemem pálení, s variabilní intenzitou (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

1.4 KRBS- symptomatologie

1.4.1 Bolest

Základním příznakem u obou typů KRBS je bolest, která může být lokalizovaná v postižené oblasti, ale může se šířit i do okolí, v některých případech na kontralaterální polovinu těla (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000). „Bolest je často spontánní, může být záchvatovitá ve smyslu parestezií nebo dysestezií,“ (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000, 116). Kvalita bolesti je různá, nejčastěji bývá popisována jako tupá, hluboká, špatně lokalizovatelná, intenzivní, trvalá, palčivá. Její distribuce je difúzní. Bolest se akcentuje zátěží (Černý, R., Bolest, 2000), pohybem, psychickými podněty, stresem (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

1.4.2 Vazomotorické a sudomotorické poruchy

Vazomotorické a sudomotorické poruchy jsou často přítomné, nelze však říci, že je za ně zodpovědná pouze denervace sympatického nervového systému, neboť v případě KRBS I. není prokazatelná nervová léze a u KRBS II. se symptomy mohou

šířit mimo inervační oblast poškozeného nervu. Vše tedy ukazuje na přítomnost reorganizace centrální kontroly autonomního nervového systému u tohoto syndromu (Melzack, Wall, 2005). Mezi poruchy vazomotorické patří mramorování kůže, dále zarudnutí, cyanóza, změny kožní teploty, které se mohou manifestovat jak zvýšením teploty kůže postižené oblasti při periferní vazodilataci, tak snížením teploty při periferní vazokonstrikci (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

Veldman se ve své studii zabýval prvotní změnou teploty postižené oblasti u pacientů s KRBS. V 58% případů byla zpočátku udávána horkost, ve 39% chlad. Ostatní pacienti změnu teploty z počátku onemocnění nepozorovali (Veldman, P., et al., 1993). Sudomotorickými změnami rozumíme hyperhidrózu (zvýšené pocení), která je přítomna zvláště v akutní fázi onemocnění, spolu se zvýšenou teplotou v postižené oblasti a vyšším kožním průtokem (Melzack, Wall, 2005). Hypohidróza (snížené pocení) je často uváděna v chronickém stadiu onemocnění, kdy je teplota i perfuze postižené oblasti snížena.

1.4.3 Motorické poruchy

Mezi nejčastější poruchy, které pacienty s KRBS obtěžují patří poruchy motorické. Zpravidla bývá přítomna svalová slabost, je však složité hodnotit skutečný svalový výkon, neboť je limitován více bolestí než oslabením. „Pokles svalové síly je způsoben kombinací dystrofických změn a inaktivity,“ (Černý, R., Bolest, 2000, 78). Častý je i rychlý nástup únavy. Dalšími motorickými poruchami jsou třes či dystonie, při pokusu o pohyb postiženou končetinou může být patrný hrubý tremor, ataxie (svalová inkoordinace). (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000). Dalším nálezem u pacientů mohou být lokální svalové spasmy (24 Veldman, P., et al. Signs and symptoms of RSD , 1993, 1012-1016). Pasivní i aktivní hybnost bývá limitována bolestivostí, či v chronickém stadiu kontrakturami.

1.4.4 Senzitivní poruchy

Senzitivita bývá u pacientů s KRBS změněna, a to nejčastěji ve smyslu hyperestezie či alodynies, v pozdějších stádiích hypostezie všech kvalit cití (Černý, R., Bolest, 2000). „Distribuce poruch cití neodpovídá postižení ani periferního nervu, ani míšního kořene. Nejvíce připomíná polyneuropatický typ poruchy, u kterého je ale obvyklé symetrické postižení,“ (Černý, R., Bolest, 2000, 78). Typické poruchy cití na končetinách jsou rukavicového či punčochovitého charakteru (Veldman, P., et al.,

1993). „U mnohých pacientů nacházíme hypotermestezii, propiocepce bývá také někdy postižena,“ (Veldman, P., et al., 1993, 1013).

1.4.5 Edematózní změny

Přítomnost edému taktéž ukazuje na diagnózu KRBS, a je důležitou součástí v průběhu onemocnění, nemusí být však přítomný v době stanovení diagnózy (Neradílek, Bolest, 2000)

1.4.6 Trofické změny

V pozdějším stadiu se mohou objevovat i změny trofické, které postihují kůži, podkoží, svaly, klouby a kosti. Pozorujeme tenkou kůži, vroubkované a lámající se nehty, změny růstu ochlupení, postižení vazů, aponeuróz. „Atrofie tkání je těžší a vyskytuje se dříve u primárně „studeného typu“ RSD, (Veldman, P., et al., 1993, 1014). Na kostech se mohou objevit osteoporotické změny (skvrnitá Sudeckova osteoporóza či Sudeckova atrofie), nejsou však zahrnuty mezi specifické znaky KRBS, neboť jsou nálezem nekonstantním (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

Nejčastěji jsou postiženy horní končetiny, zejména unilaterálně, v distální části. „Při progresi onemocnění do stadií pokročilejších dochází k vzestupné reakci myoskeletální ve smyslu tkáňových změn a celkové poruchy statodynamiky (u horní končetiny syndrom rameno-ruka, skoliotizace Th páteře),“ (Kozák, Lékařské listy, 2002, 11). Postižení ruky může být doprovázeno stížnostmi na bolest ramene. V těchto případech můžeme nalézt zánět šlachy dlouhé hlavy *musculus biceps brachii* či méně často zmrzlé rameno, (Veldman, P., et al., 1993).

Dále se můžeme setkat s následným postižením druhostranným, nebo se příznaky mohou šířit v rámci jedné poloviny těla (z horní na stejnostranou dolní končetinu, či na hlavu a trup) (Kozák, Lékařské listy, 2002).

1.5 Etiologické faktory

K nejčastějším etiologickým faktorům patří trauma (skelet, měkké tkáně), a to i zdánlivě banální povahy, vyvolávající noxou může být například i kontuze či opakovaná mikrotraumata. Dále jsou za etiologické faktory považovány záněty a

infekce (herpes zoster, periartritida, fasciitida), poranění periferního nervu (izolované i mnohočetné jako je polyneuropatie, léze plexů), nádorová onemocnění, viscerální onemocnění (infarkt myokardu), postižení CNS (cévní mozková příhoda, poranění mozku, míchy), iatrogenní faktory (farmaka, operační výkony zvláště na končetinách, těsná sádra), těhotenství, kdy jde o postižení hlavně oblasti stehen (Kozák et al. Bolest suppl. 1, 2000, 115). „Známý je i idiopatický vznik,“ (Černý, Kozák Bolest, 2000, 77).

Mezi zevní faktory podporující rozvoj KRBS patří též fyzikální faktory vyvolávajících popáleniny či omrzliny (Černý, Kozák, KRBS, 2005, 34). „Úraz elektrickým proudem vyvolá velmi těžké známky algodystrofie, hned zpočátku může vyvolat příznaky druhé či třetí fáze KRBS¹,“ (Kozák, Causa Subita, 2001, 360).

Méně častými faktory vzniku KRBS je plicní fibróza, vaskulitida, polymyalgia rheumatica, radikulopatie, poškození aorty, trombóza (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

Faktory, které mohou podpořit vznik KRBS jsou imobilizace, neúměrné šetření či přetěžování (zvláště v případě, jedná-li se o končetiny), genetické předpoklady, psychologické faktory (sekundární, významné u chronických pacientů), neurovegetativní labilita, nevhodné a nedostatečné terapeutické postupy (bolestivá rehabilitace, nevhodná indikace fyzikální terapie), pozdní diagnóza a terapie (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

1.6 Incidence a prevalence

Ve Veldmanově studii s 829 pacienty, která se zabývá symptomatologií u reflexní sympatické dystrofie (autor pod tento pojem zařazuje i kauzalgii, studie se tedy vztahuje ke KRBS I. i II. typu) je udávána incidence po frakturách 1-2%, po poranění periferního nervu 2-5%, 7-35% po Collesově zlomenině, 5% po infarktu myokardu (syndrom rameno-ruka). U 10-26% případů nebyl vyvolávající faktor nalezen (Veldman et al., 1993). Ve studii P. Sandroni na souboru 74 pacientů je udáván nejčastější rozvoj KRBS po zlomenině (46%), podvrtnutí (12%), či z jiné příčiny (42%), jako je cévní mozková příhoda, zhmoždění aj. (Sandroni et al., 2003).

¹ Fáze KRBS viz Stanovení diagnózy a diferenciální diagnóza

Ženy jsou vzhledem k mužům postiženy v poměru 4:1 (Sandroni et al., 2003, Veldman et al.,1993). Průměrný věk pacientů je 46let (Sandroni et al., 2003), 42let (Veldman et al.,1993).

1.7 Diagnóza a diferenciální diagnóza

1.7.1 Diagnóza

Spolehlivá diagnóza pro onemocnění jako je KRBS zatím není stanovena, opírá se hlavně o klinické příznaky. V pozdějších stadiích (viz níže) lze rentgenovými snímky, či pomocí magnetické rezonance (v případě kontraindikace rentgenového záření) zachytit skvrnitou osteoporózu kostí (Turner Stokes, 2002). Využití kostních snímků je jak při stanovování diagnózy, tak pro monitoraci úspěchu léčby osteoporózy (Turner Stokes, 2002).

Diagnóza KRBS je stanovena v případě positivity následujících příznaků (Veldman et al.,1993, 1012):

- nepopsatelná lokalizace difúzní bolesti
- změna barvy kůže postižené oblasti (končetiny)
- difúzní edém
- změna teploty kůže postižené oblasti
- limitace aktivní hybnosti
- výskyt nebo zhoršení příznaků po zátěži, pohybu
- výskyt příznaků v rozsahu větším než byl prvotní inzult (či operace) včetně oblasti distální vzhledem k původnímu místu poškození

Diagnóza KRBS vyžaduje, aby se alespoň jeden z klinických příznaků vyskytoval společně s alodynii či hyperalgezií (Kozák et al., Bolest, 2000). „Diagnóza KRBS je vyloučena v situacích, kdy lze známou patologií vysvětlit klinický obraz z hlediska anatomického, patofyziologického i časového,“ (Neradílek, Bolest, 2000, 66).

Z praktického hlediska lze využít při diagnostice orientačního rozdělení KRBS do následujících stadií (Neradílek, Bolest, 2000, 66).

1. Akutní fáze (snížená činnost sympatiku): zvýšené prokrvení, teplota, potivost a lesk kůže, urychlený růst ochlupení a nehtů, místní edém, zarudnutí, snížený rozsah pohybu (Kozák et al., Bolest, 2000). Příznaky, jakými jsou bolest, edém, změna barvy a teploty kůže, jsou klasickými příznaky zánětu. Mohou se prezentovat v klidu, nebo být vyvolány zátěží, (Veldman, P., et al., 1993).
2. Dystrofická fáze (zvýšená činnost sympatiku): snížené prokrvení a teplota kůže, zpomalení růstu ochlupení, lomivost nehtů, rozšíření edému, výraznější omezení rozsahu hybnosti, skvrnitá osteoporóza. „Toto stadium se vyvíjí za 3-6 měsíců od působení vyvolávající noxy,“ (Kozák et al., Bolest, 2000, 116).
3. Atrofická fáze (ireverzibilní): tkáňové změny se prohlubují, postižení svalů a vaziva vede k trvalé poruše konfigurace a postavení kloubů spojené s těžkou invalidizující poruchou hybnosti. „KRBS může vést k trvalému funkčnímu postižení,“ (Černý, Kozák, 2005, 36).

Kromě orientačního zařazení pacienta do některého z výše uvedených stadií, Veldman poukazuje na důležitost nálezu změny teploty kůže postižené oblasti v počátečním stadiu onemocnění. KRBS rozděluje na primárně teplý a primárně studený subtyp, dle teploty postižené oblasti oproti zdravé tkáni (v případě končetin porovnání s druhostrannou nepostiženou končetinou). Počáteční teplota a přítomnost edému mají výpovědní hodnotu pro prognózu onemocnění. Pacienti s primárně teplým i studeným typem KRBS mají shodné příznaky zánětu v akutním stadiu (Veldman et al., 1993).

U pacientů s primárně studeným typem KRBS jsou udávány častěji pozdní komplikace (Veldman et al., 1993). Ze studie zabývající se rozdíly mezi teplým a studeným podtypem KRBS vyplývá horší prognóza stavu, větší riziko rozšíření příznaků bilaterálně či hemilaterálně, pacienti popisují větší bolestivost (Vaneker, M. et al, 2005).

Vzhledem k rozdílům v teplotě kůže již v akutním stadiu onemocnění je jasné, že se nejedná v případě KRBS o specifické poškození sympatického nervového systému (Veldman et al., 1993).

1.7.2 Diferenciální diagnostika

V diferenciální diagnostice je nutné pomýšlet na chronickou arteriální insuficienci, flebotrombózu (chybí však neurologické příznaky), infekční stavy (chybí zvýšená teplota, počet leukocytů) (Veldman et al., 1993). KRBS může připomínat polyneuropatii, chybí však symetričnost postižení, bolest nebývá u polyneuropatie dominujícím příznakem, stejně tak jako autonomní, motorické, trofické poruchy (Kozák et al. Bolest, 2000).

1.8 Patogeneze

Dosud nemáme jednoznačně přijímaný výklad patogeneze KRBS. Uvažuje se však o následujících mechanismech. Příznaky ukazují na přítomnost regionálního zánětu, lokální nálezy též odpovídají známkám oxidativního stresu (Veldman et al., 1993). Nejasná je i otázka ohledně centrální hyperaktivace sympatického nervového systému. „Významnou roli hrají mechanismy periferní a centrální senzitivace systému vedení bolesti, které vedou k indukci lokálního neurogenního zánětu s tkáňovou destrukcí,“ (Černý, Kozák, 2005, 34).

„Parciální poranění nervového kmene nebo periferního větvení vyvolá lokální demyelinizaci a následně regeneraci v místě léze – pučení (sprouting) nervových větviček a novotvorbu synapsí,“ (Černý, Bolest, 2000, 78). Novotvořená tkáň je vzhledem k vyšší koncentraci iontových kanálů i α -adrenergních receptorů náchylná k depolarizaci a tvorbě ektopických vzruchů.

Důležitou úlohu má i supraspinální úroveň přenosu bolesti. Insuficience sestupných bolest modulujících systémů kmenové retikulární formace se může podílet na rozvoji klinické poruchy na periférii (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000).

„Příčinou KRBS může být centrální dysregulace v oblasti somatosenzoriky, vegetativního a motorického systému, jejíž podstatnou součástí je sympatikem udržovaná bolest (stimulace nocicepčního systému sympatickou eferencí),“ (Černý, Kozák, 2005, 34). „Morfologické změny postižených tkání nejsou významným faktorem pro patogenezi KRBS ani na mikroskopické úrovni. Význam mají změny funkční povahy na úrovni synapsí, membránových kanálů a lokálních biochemických změn, (Černý, R., Bolest, 2000, 77).

2 BOLEST

2.1 Bolest u KRBS

Bolest je základním symptomem a diagnostickým kritériem KRBS (Neradílek, Bolest, 2000). Pro pacienty je činitelem, který nejvíce zhoršuje kvalitu jejich života. Pro pochopení a porozumění onemocnění, jako je KRBS, je třeba znát alespoň základní mechanismy bolesti a jejího ovlivnění pomocí vhodné terapie.

Bolest byla na počátku dvacátého století chápána jako odpověď vyvolaná potenciálně škodlivým podnětem (noxou). Toto pojetí bolesti zavedené fyziologem Sheringtonem (1857-1952) tedy bolest hodnotí jako subjektivní příznak úměrný velikosti působící noxi a rozsahu tkáňového poškození, které způsobila. Psychický zážitek bolesti byl přiřazován tělesnému poškození, tedy v rámci „reakce na bolest“ (Neradílek, 2006, 19, 22).

Bolest bez současného poškození tkání neměla vysvětlení. Až vrátková teorie psychologa Melzacka a fyziologa Walla v roce 1965 poukazuje na možnost modulace nociceptivního vstupu v míše a významnou úlohu řídicích center na zpracování a tvorbě bolestivého prožitku. Dle Melzacka „fantomové prožitky, chronická bolest bez zjistitelného nociceptivního vstupu i bolest, která velikosti nociceptivního vstupu zjevně neodpovídá, ukazují na možnou schopnost mozku vyvolat jakýkoliv zážitek, včetně bolesti, bez účasti zevního podnětu,“ (Neradílek, 2006, 19, 22).

2.2 Fyziologie vedení bolestivé informace

2.2.1 Periferní nervový systém- receptory a dráhy

Bolest je registrována a vedena pomocí specializovaných neuronů, nociceptorů. „Nociceptor je primární aferentní neuron se specifickým nervovým zakončením, které umožňuje odlišit potenciálně poškozující podnět (tepelný, chemický a mechanický) od neškodného a jež dokáže tuto informaci zpracovat a dále předat do centrálního nervového systému,“ (Vlachová, Vyklický, 2006, 42). Nociceptory neboli nocisenzory (přesnější výraz, neboť senzory jsou receptory pro sensorické vnímání, tedy i pro bolest) jsou trojího typu: (Rokyta, 2002, 8-10)

1. Volná nervová zakončení s terminálními „knoflíky“ (terminal buttons), nesoucí na svém povrchu skutečné receptory pro bolest, zejména sodíkové a draslíkové kanály, které jsou bolestivým drážděním výrazně ovlivňovány. Tyto speciální nocisenzory vnímající pouze bolest, jsou bez bolestivého dráždění mlčící (silent nocisensors).
2. Polymodální nocisenzory vnímající vedle bolesti také teplo, chlad a mechanické dráždění. „Při velkém snížení nebo zvýšení teploty je odpovědí těchto sensorů bolest,“ (Rokyta In přehled lékařské fyziologie, 2005, 146). Mezi polymodální receptory patří Krauseho tělíska, Ruffiniho tělíska, proprioreceptory (Rokyta, 2006, 46).
3. Vysokoprahové mechanosenzory reagující na velmi silný mechanický podnět (tlak, tah, vibrace), z normálního podnětu se stane podnět bolestivý (Rokyta, Bolest suppl 1, 12). „Při intenzivní mechanické stimulaci se objevuje bolestivé vnímání,“ (Rokyta, Lékařské listy, 2002, 8). Patří k nim například Vater-Paciniho tělíska, Merckelovy disky či Meissnerova tělíska (Rokyta, 2006, 46).

„Nocisenzory jsou distribuovány v periférii, na kůži a ve sliznicích vnitřních orgánů,“ (Rokyta, Bolest suppl.1, 2000, 12). Dále do centrálního nervového systému jsou bolestivé vzruchy z periferních nocisenzorů přenášeny dvěma systémy nervových vláken:

1. Slabě myelinizovaná A δ vlákna vedoucí rychlostí 12-30 m/s (Rokyta In přehled lékařské fyziologie, 2005), 6-25 m/s (Vlachová, Vyklický, 2006, 43)- slouží hlavně k vedení tzv. rychlé bolesti, která vzniká při mechanickém poranění. Vedou informace především z polymodálních nocisenzorů (Rokyta, Bolest, 2000).
2. Nemyelinizovaná C-vlákna vedoucí rychlostí 0,5-3 m/s (Rokyta In přehled lékařské fyziologie, 2005) – jejich dráždění vyvolává intenzivní bolest. Vedou informace hlavně z volných nervových zakončení (Rokyta, Bolest, 2000).

Silně myelinizovaná aferentní vlákna typu A α a A β která vedou vysokou rychlostí, slouží primárně k vnímání dotyku a tlaku, jsou spojeny s propiocepcí a somatomotorickými funkcemi. (Rokyta IN přehled lékařské fyziologie 2005). Fakt, že tato vlákna ani při silném podráždění bolest nevedou, neznamena, že se na vnímání bolesti nemohou účastnit sekundárně. Impulzy z těchto vláken vedou k různým strukturám CNS, odkud vychází descendentní dráhy, jenž mohou zpětnovazebně modulovat přenos impulzů drahami, které k vnímání bolesti slouží. (Vlachová, Vyklický, 2006).

2.2.2 Centrální nervový systém- mícha

Oběma typy tenkých nervových vláken jsou vedeny bolestivé vzruchy do centrálního nervového systému. „Zadními míšními kořeny se bolestivá informace dostane do míchy a vstupuje do zadních rohů míšních do šedé hmoty míšní,“ (Rokyta, Bolest suppl.1, 2000, 13). Oblast zadních rohů míšních je důležitá z hlediska registrace a zpracování bolestivé informace, a jejího předání dále do vyšších nervových center. Zadní rohy míšní jsou významným místem modulace bolesti. Jsou zde registrovány informace vedené jak tenkými vlákny (bolest, chlad), tak silnými myelinizovanými vlákny (dotyk, tlak, propiocepce).

Podle vrátkové (hradlové) teorie dle Melzacka a Walla lze stimulací silných nervových vláken potlačit bolestivé impulzy vedené tenkými vlákny („uzavření vrátek“) (Neradílek, 2006, 19). Synaptickým přenašečem uvolňovaným primárními aferentními vlákny vedoucími bolest je substance P,“ (Rokyta, 2005).

Šedá hmota míšní je rozdělena na okrsky, Rexedovy zóny. Bolestivá informace je vedena především do Rexedových zón I.a II. (substantia gelatinosa Rolandi), či do nucleus proprius (zóna III., IV., V.). V těchto zónách je registrována spíše povrchová, ostrá, kožní bolest. Bolest hluboká, útrobní je registrována v hlubších vrstvách Rexedových zón (zóna VIII., X.) (Rokyta, Bolest 2000, Bolest suppl.1, 2000). „Odtud pokračuje bolestivá informace do Lissauerova traktu,“ (Rokyta, Bolest, 2000, 10).

Lissauerův trakt (tractus posterolateralis) je malá oblast bílé hmoty nacházející se blízko vstupu do zadních míšních kořenů. Lissauerův svazek obsahuje velké množství tenkých nemyelinizovaných vláken, která jsou úzce spojena se substantia gelatinosa. Axony Lissauerova traktu vedou informace o bolesti a teplotě (lokalizace, intenzita, kvalita), (Gray, 2000).

2.2.3 Centrální nervový systém- supraspinální centra

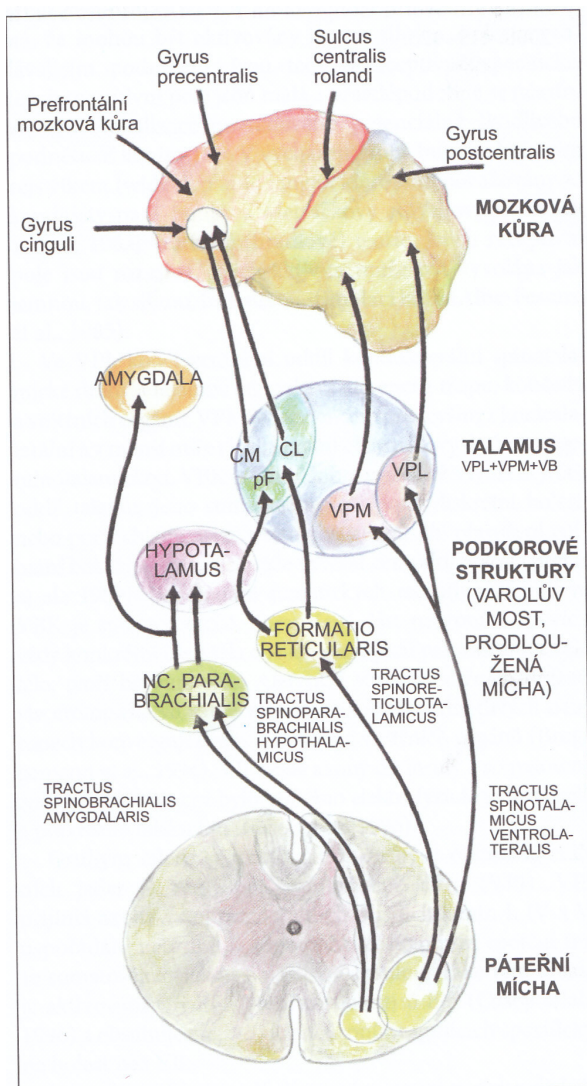
Neurony vedoucí bolestivé informace do supraspinálních center kříží míchu a pokračují ascendentně v anterolaterálním kvadrantu kontralaterální části míchy, kde se připojují ke spinotalamické dráze a vedou do ncl. ventroposterolateralis (VPL) talamu (Gray, 2000). „VPL přijímá somestetickou projekci z končetin a trupu, projikují se sem i bolestivé podněty z celého těla,“ (Rokyta, Bolest suppl.1, 2000, 14). Talamickým jádrem přijímajícím bolest z oblasti hlavy a obličeje je ncl. ventroposteromedialis (VPM). Dráha vycházející z laterálního talamu (ncl. VPL a VPM) vede do gyrus postcentralis (Rokyta, bolest 2000).

Mediální jádra talamu přijímají chronickou bolest, zvláště hlubokou viscerální. Jsou propojena s retikulární formací spinoretikulotalamickým traktem (Rokyta, Bolest suppl.1, 2000). „Tractus spinoretikulotalamikus vede bolest do retikulární formace, odtud s odbočkou do hypotalamu a opět do talamu,“ (Rokyta, Bolest, 2000, 11). Z mediálních jader talamu pokračuje bolestivá informace dráhou do struktur limbického systému, do inzuly a gyrus cinguli do prefrontální mediální mozkové kůry a do premotorické mozkové kůry (Rokyta, Lékařské listy, 2002). Významným talamickým jádrem v percepci bolesti je též ncl. reticularis thalami, nespecifické jádro, které mezi sebou spojuje laterální a mediální skupinu talamických jader (Rokyta, Bolest suppl.1, 2000).

Existují i dráhy odpovídající za emoční složku bolesti. Tractus spinoparabrachialis vede bolestivé informace přes ncl. parabrachialis prodloužené míchy, dále do hypotalamu nebo amygdaly (Rokyta, 2006). Tyto dráhy vedou dále do limbického systému (Rokyta, Bolest 2000).

2.2.4 Descendentní modulace bolesti

Kromě drah ascendentních, existují též descendentní dráhy, které mají na vedení bolesti tlumivou funkci (Rokyta, bolest suppl.1, 2000). Jedna skupina drah vychází z periakveduktální šedi kolem Silviova kanálku, druhou tvoří rafeální jádra prodloužené míchy. Descendentně inhibičně působí i endorfiny obsazující v mozku receptory pro bolest, enkefaliny tlumící bolest převážně v míše, či estrogény tlumící senzitivitu vyvolanou NMDA receptory v míše (Rokyta, bolest suppl.1, 2000).



Obrázek 1: Dráhy bolesti. (zdroj Bolest, Rokyta et al., 2006, str. 59, kap. Transmise bolesti a její centrální projekce)

2.3 Bolest akutní a chronická

Jak již bylo řečeno dříve, „klinické změny u KRBS přesahují svojí intenzitou i trváním očekávaný průběh základního postižení“, „bolest je základním příznakem KRBS“ (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000, 114-115). Z těchto poznatků lze tedy odvodit, že se nejedná o stav akutní bolesti, která je definována jako „reakce organismu signalizující poškození tkáně, jenž má význam fyziologický a napomáhá úniku ze stresové situace, hojení a reparaci organismu,“ (Vondráčková, Kozák, 2005, 7), ale spíše o stav chronické bolesti, která je bolestí „přetrvávající akutní ohrožení, vyléčení nebo stabilizaci chorobného stavu, ztrácí fyziologický význam, působí negativně na veškerý bio-psycho-sociální stav osobnosti, produkuje změny, které se souhrnně označují jako bolestivé chování,“ (Vondráčková, Kozák, 2005, 7-8).

U chronické bolesti také chybí celková reakce organismu, která je přítomna u akutní bolesti, zvláště zvýšenou činností sympatiku (zvýšení tlaku, tachykardie, pocení), je však přítomna lokální vegetativní reakce, která je také pro KRBS příznačná (Vondráčková, Kozák, 2005).

Přístupem ke chronické bolesti jako syndromu se zabýval Loeser, který popisuje několik komponent, které je třeba hodnotit a ovlivnit. Jsou jimi nocicepce, bolest jako sensorický vjem, psychická reakce na bolest (utrpení), bolestivé chování (Neradílek, Bolest suppl 1, 2000).

2.4 Patofyziologické mechanismy významné u chronické bolesti

I přes současnou neobjasněnost mechanismu vzniku a rozvoje KRBS není bezvýznamné zmínit některé základní patofyziologické mechanismy, které mohou bolestivé vnímání ovlivňovat.

2.4.1 Periferní senzitivace

Na úrovni nocisenzorů může dojít k sensorickým změnám, takzvané periferní senzitivaci. „Při opakovaném nebo déletrvajícím působení bolestivého podnětu, kterým bylo dosaženo prahu bolesti, se tento práh snižuje, takže bolest může být vyvolána i nižší intenzitou podnětu, jenž by za normálních okolností nebyl bolestivý,“ (Vlachová, Vyklický, 2006, 52).

Při periferní senzitivaci tedy dochází k poklesu prahu pro podráždění nocisenzorů (zvláště mechanosenzitivních, termosenzitivních), k zesílení odpovědi receptorů pro bolest při nadměrném dráždění, k aktivaci mlčících nocisenzorů, ke vzniku spontánní aktivity v mechanosenzitivních a mlčících nociceptorech (Rokyta IN patologická fyziologie, 2003).

2.4.2 Centrální senzitivace

Centrální senzitivací rozumíme zvýšení dráždivosti neuronů centrálního nervového systému. Senzitivace je popisována především v oblasti míchy, změny na nociceptivních neuronech supraspinálních struktur nejsou zcela známy. Senzitivace zahrnuje pokles prahu dráždivosti, zvýšení odpovědi při nadprahovém dráždění,

rozšíření receptivního pole. Míšní buňky mohou být za těchto okolností aktivovány nejen aferentními vlákny vedoucími primárně bolestivou informací. Bolest tedy mohou vyvolat i tlakové podněty a aktivace silných myelinizovaných vláken (Rokyta IN patologická fyziologie, 2003).

2.4.3 Neurogení zánět

Drážděním tenkých myelinizovaných vláken může vzniknout „neurogení zánět“, jehož mediátory se mohou zpětnově uplatňovat při modulaci receptorů na periferních zakončeních primárních nociceptorů (Vlachová, Vyklický 2006). „Senzitizace způsobí, že bolest vzniká jako výsledek aktivace nocisenzoru již při normálně nebolestivém dráždění. To také vysvětluje vznik alodynii a hyperalgezie v zánětlivé tkáni,“ (Rokyta IN patologická fyziologie, 2003, 72).

2.4.4 Úloha sympatiku

„Aktivita sympatiku může zesilovat vyvolané zánětlivé změny ve tkáních a tím nepřímo přispívat k zánětlivé senzitivaci receptorů,“ (Rokyta IN patologická fyziologie, 2003, 74). Sympatikus může též ovlivňovat již poškozená aferentní vlákna tím, že je aktivuje, zvyšuje tedy přenos bolesti.

2.4.5 Sprouting efekt

Při dlouhodobém dráždění nervových vláken například v důsledku zranění nebo zánětu může dojít k takzvanému sproutingu („pučení“), kdy na chronicky drážděných vláknech začnou vyrůstat nervové výběžky (sprouts), které k sobě navzájem paralelně probíhající nervová vlákna přibližují (Rokyta, 2006). Vzruch může po výběžcích pak laterálně přeskočit. Tomuto typu přenosu vzruchu se říká efapse. Popsaný mechanismus je velmi důležitý zejména při vzniku chronických bolestí při poškození periferních nervů (neuropatická bolest) (Rokyta, Bolest suppl.1, 2000; Rokyta, 2006).

3 LÉČBA KRBS

„Léčba KRBS musí být komplexní a používat režimová opatření, rehabilitaci a fyzikální léčbu, farmakoterapii až po invazivní prostředky,“ (Černý, Kozák, 2005, 34). Cílem léčby je především potlačení bolesti a úprava porušené hybnosti. Dobrých funkčních výsledků lze dosáhnout při prvním a druhém stadiu choroby.

V širším slova smyslu lze za léčebné cíle považovat redukci bolesti, redukci bolestivého chování, zlepšení funkce postižené končetiny, zlepšení kvality života a zlepšení psycho-sociálních funkcí a vztahů (Turner Stokes, 2002). Jiným autorem řečeno, léčebným cílem je minimalizovat edém, bolest, normalizovat citlivost, zrušit ochranné držení (končetiny), zlepšit funkčnost končetiny a nezávislost ve všech oblastech (práce, volný čas, běžné denní aktivity) (Harden et al., 2006).

Za jeden ze základních předpokladů úspěšné terapie se považuje edukace pacienta o povaze jeho obtíží, možnostech terapie, a o jeho úloze v léčebném procesu. Musí být definovány terapeutické cíle, které budou pacientem akceptovány.

3.1 Fyzioterapeutické přístupy.

Fyzioterapeutické přístupy jsou velmi důležitou součástí komplexní léčby KRBS. Ačkoli téměř v každé publikaci o KRBS najdeme zdůraznění nutnosti fyzioterapeutické intervence v péči o tyto pacienty, jen málokde je podrobněji publikována její konkrétní forma. V terapii KRBS neexistují přesné standardizované fyzioterapeutické postupy, které by byly zárukou úspěchu.

Následující metody jsou „převzaty“ ze studií, které konkrétní léčbu fyzioterapií aplikovaly na větší či menší soubor pacientů a její výsledky publikovaly. Jsou tedy jistým „návodem“, které techniky a přístupy lze zahrnout do fyzioterapeutického programu v rámci komplexní multidisciplinární léčby. Faktem však zůstává, že cestou k úspěšné terapii je hledání variant, a společných cest mezi pacientem a fyzioterapeutem na individuální úrovni.

Fyzioterapeutické a ergoterapeutické přístupy jsou v zahraniční literatuře značně provázány, jsou zde tedy prezentovány v rámci jednoho přístupu.

3.1.1 Fyzioterapeutický návod.

Základním pravidlem, které platí ve fyzioterapii obecně, a u pacientů s KRBS obzvláště, je pravidlo bezbolestnosti terapie. Jak již bylo zmíněno dříve, násilná a bolestivá rehabilitace může být podílejícím se faktorem na rozvoji KRBS. Stejně tak

Cílem terapeutického přístupu u KRBS je zlepšení funkce a používání postižené oblasti v co nejširším rozsahu. Facilitujeme tedy postiženou oblast v pohybech a úkonech které jsou součástí každodenních aktivit života, a učíme pacienta, aby dokázal postiženou oblast do těchto aktivit integrovat sám, a stal se tak v co nejkratší době co nejvíce soběstačným či nezávislým.

Včasnost zahájení terapie je taktéž podstatným faktorem v úspěšnosti léčby, s rozvojem dystrofických či atrofických změn se šance na úplnou obnovu funkce značně snižuje. Čím dříve se terapií zasáhne, tím se prognosticky zvyšuje šance na omezení rozvoje syndromu a následných pozdních ireverzibilních změn.

Včasná funkční terapie může zabránit vzniku pozdějších fází s rostoucím funkčním deficitem a vyloučit dystrofii s funkčními defekty (Mucha, 2004).

Fyzioterapeutický program by měl být aktivní či aktivně-asistovaný a měl by zahrnovat i relaxační techniky (Harden et al., 2006).

Nadměrná nebo příliš agresivní terapie může způsobit extrémní únavu či bolest, což může zhoršit akutní příznaky KRBS. Dalšími negativními faktory, které mohou stav zhoršit jsou inaktivita, či příliš dlouhá aplikace ledu. Inaktivita může zapříčinit vazokonstrikční odpověď sympatického nervového systému s následným zhoršením příznaků (Harden et al., 2006).

Za konkrétní doporučení autora můžeme považovat, že každý krok v terapeutickém postupu by měl trvat 2-3 týdny, u chronických pacientů může trvat déle. Pokud po třech týdnech terapie není náznak zlepšení, je nutná agresivnější terapie a psychoterapie. Prvním krokem je kontakt. Dalším pak motivace, mobilizace, desenzitizace (Stanton-Hicks et al, 1998).

3.1.2 Fyzioterapie v různých fázích KRBS.

Fyzioterapeutický program můžeme doplnit ve všech fázích vhodnou fyzikální terapií, která může být zvláště z hlediska analgetického účinku dobrým prostředkem.

Při úspěšné terapii se projeví zlepšení klinického stavu během několika dní ústupem edému, normalizací kožní teploty, zvýšením lokálního pocení, ústupem klidové bolesti, zlepšením trofiky kůže a rozsahu pohybu v kloubech (Perknovská, 2004).

3.1.2.1 Akutní fáze

Léčebná tělesná výchova v akutní fázi umožňuje snížení bolesti a včasnou funkční readaptaci, oproti imobilizaci, která nemá efekt a může podporovat rozvoj dystrofických změn (Mucha, 2004). Akutní fáze je provázena měkkým otokem končetiny, zvýšenou teplotou a pocením kůže. Často je přítomna bolest v klidu i při pohybu. Snažíme se o udržení rozsahu v kloubech (Perknovská, 2004).

3.1.2.2 Dystrofická fáze

Cílem této fáze je zlepšení trofiky, analgezie, relaxace, uvolnění kontraktur. V pohybové léčbě se zaměřujeme na uvolňování zkrácených struktur, reedukaci funkční schopnosti postižené oblasti. Lze použít jemné mobilizace kloubní, masáží (reflexní, klasická, lymfatická), měkkých technik k ošetření jizev. (Perknovská, 2004).

V dystrofické fázi by se léčba měla zaměřovat více než na dystrofii, ale na ovlivnění deficitů a defektů, případně na jejich kompenzaci. Vazivo, svalstvo, cévní a nervové struktury se potom vyznačují tím, že mají snížené (zpomalené) až chybějící reakce a proto jsou určeny pro silné fyzikální podráždění. Tato skutečnost je v protikladu s akutní fází onemocnění, ve které i slabé lokální dráždění způsobuje bolesti a nesprávné reakce. Poznatok je tedy velmi důležitý z hlediska návrhu a konceptu terapie (Mucha, 2004).

3.1.2.3 Atrofická fáze

Atrofickém stadiu je zaměřeno na polohování, kloubní mobilizaci, zlepšení svalové síly a koordinace pohybu (Perknovská, 2004).

V atrofickém stadiu zpravidla bývají přítomny kontraktury, kloubní ztuhnutí, v terapii se tedy vyskytuje otázka kompenzace již nevratně porušených funkcí, s možným využitím protetických pomůcek.

3.1.3 Obtíže u pacientů s KRBS a jejich fyzioterapeutické ovlivnění.

3.1.3.1 *Bolest a senzitivace*

Bolest a další typické příznaky jako je alodynie či hyperalgezie, které jsou pro KRBS typické, patří mezi nejtěžší příznaky onemocnění. Fyzioterapeutickým cílem je snížení bolesti a bolestivé odpovědi na podněty, které bolest normálně nevyvolávají tedy desenzitizace.

„Proces desenzitizace může zahrnovat farmakologický přístup k redukci bolesti a senzitivity, a metody jemné kontrolované bezbolestné stimulace užitím tepla, masáže, tlaku, chladu, vibrací, pohybu a dalších technik, které pomohou obnovit normální sensorické zpracování,“ (Stanton-Hicks, et al, 1998, 161).

„Postupná desenzitizace pro stupňující se sensorické stimuly přichází spolu se zlepšující se funkcí“ (Harden et al., 2006). K desenzitizaci můžeme užít stimulaci různými materiály, od hedvábí až po hrubší materiály (ručník), dále pak střídání koupelí s rozdílnou teplotou (Harden et al., 2006). Sherry užil u desenzitizační terapie dětí střídání koupelí o teplotách 2 a 38 stupně celsia (Sherry et al. 1999).

Masáže, teplé a studené koupele, vířivka jsou účinné pro taktilní desenzitizaci jako doplněk pro fyzioterapii (Muir, Vernon, 2000).

3.1.3.2 *Strach z pohybu*

„Strach z pohybu je jedním z rysů chronické bolesti nejen při postižení pohybového aparátu, proto jedním ze základních úkolů rehabilitace a psychoterapie je postupně zbavit pacienta tohoto strachu, motivovat ho a naučit strategii zvládnání bolesti,“ (Vondráčková 2004, 337).

Jak již bylo řečeno v úvodu fyzioterapeutického návodu, snaha o zapojování končetin do aktivit každodenního života je u pacientů s KRBS jedním z imperativů terapie.

Je důležité překonat tento strach, aby se pacient pohybu účastnil sám, a dovolil terapeutovi kontakt s postiženou končetinou. K překonání strachu zapříčiněného bolestí lze využít i metod psychoterapeutických (Stanton-Hicks, et al, 1998).

Možnou metodou k překonání strachu je „Stupňované vystavování“ pacienta situacím, které identifikuje jako nebezpečné, ohrožující, nebo potenciálně bolestivé

(metoda Graded exposure in vivo). Pacient zůstává v situaci (provádí pohyb) tak dlouho, dokud nepocítuje snížení obav. Každý prováděný pohyb je plánován a konzultován, případně předveden terapeutem. Tato nebolestivá metoda byla úspěšná ve snížení strachu z pohybu zapříčiněného obavami z bolesti u pacientů s KRBS I. typu, dále došlo ke snížení bolesti, disability a příznaků onemocnění. (de Jong et al 2005).

3.1.3.3 Snížená aktivita a funkce postižené oblasti

Vzhledem k dlouhodobější bolesti v postižené oblasti (myšleno konkrétněji na končetiny), či pokud byla oblast imobilizována, může dojít k ochrannému (protektivnímu) držení a podvědomému „šetření“ během aktivit každodenního života.

K překonání bariér v pohybu a iniciování svalové aktivity může být použito izometrické cvičení či stimulace pomocí elektrod (Stanton-Hicks et al., 1998).

V rámci aktivace a zlepšení funkce postižené oblasti byl popsán program postupného zatěžování.

Program postupného zatěžování (stress loading program) je užíván k iniciaci aktivního pohybu a zatěžování postižených kloubů. I přes počáteční zhoršení příznaků by mělo v rámci programu během několika dní dojít ke snížení bolesti a edému.

Stress loading program se skládá z kartáčování (scrubbing) a z nošení (carrying). Prakticky jde v prvním případě o pohyb postižené končetiny tam a zpět, přičemž je končetina zatížena. (Nejde tedy o klasické „kartáčování“, ale o pohyb končetiny proti kartáči). V druhém případě jde o postupné zatěžování končetin od malých předmětů v dlaní až po tašku, kterou lze pohodlně udržet (Harden et al., 2006).

Při postižení dolní končetiny může být dlouhodobé šetření končetiny výrazným limitujícím faktorem v léčebném programu. Lze tedy nejdříve využít hydroterapii (cvičení v odlehčení) s postupným přidáváním zátěže končetiny (Harden et al., 2006).

Zátěž lze poté stupňovat během chůze přenášením váhy, či aktivitami vyžadujícími balanci (házení balonu) (Harden et al., 2006).

Používání postižené končetiny během běžných denních činností je velmi povzbudivým faktorem během rehabilitačního programu (Harden et al., 2006).

3.1.3.4 Omezení rozsahu pohybu

Pohyb v kloubu může být omezen bolestivostí, otokem, v pozdním stadiu onemocnění i kontrakturami či ztuhnutím kloubu.

Pasivní pohyb postižené končetiny by měl být minimalizován ve všech případech, neboť u pacientů s mechanickou alodynii může být bolestivý a může limitovat nebo brzdít pokrok, který byl již dosažen (Muir, Vernon, 2000).

Je důležité vyvarovat se testování pasivního rozsahu pohybu, zvláště u pacientů s regionální anestetickou blokádou, cílem je postupně mírně zvyšovat aktivní rozsah pohybu. Zaměřujeme se na dosažení normálního držení, stabilizaci a balančních funkcí končetiny (Stanton-Hicks et al., 1998).

Zvyšování rozsahu pohybu začíná jemnými technikami, které pacient toleruje. Ústupu edému může pomoci lymfatická masáž (Harden et al., 2006).

Studie Honga poukazuje na omezení hybnosti v důsledku bolestivých myofasciálních trigger pointů u pacienta s KRBS. Triggerpointy byly ošetřeny nejdříve jemnou masáží, tato procedura byla doplněna postupnou desenzitizací postižené končetiny. Po této terapii byl pacient schopen tolerovat jemný tlak na myofasciální trigger pointy, který byl postupně zvyšován. Celá terapie se opakovala na různých částech končetiny. Po skončení terapie byl pacient schopen aktivního pohybu ve všech kloubech končetiny, alodynii a otok byly výrazně redukovány, končetina byla teplejší než před terapií (Hong, 2000).

3.1.3.5 Omezení funkce

Po dosažení dílčích úspěchů, které byly popsány výše, zbývá překonat omezení funkce. Terapeutickým cílem je dosažení co největší možné funkční schopnosti a nezávislosti v běžném životě.

Cílem je překonání přetrvávající disability, udržení funkční kapacity, instruktáž. Návrat a integrace do školy, domácnosti, práce je usnadněn pomocí terapie zaměřené na běžné denní činnosti (Stanton-Hicks et al., 1998).

Princip funkčního obnovování je založen na postupném přidávání v aktivitě (stress loading program), od jemných aktivních pohybů až po postupné zatěžování končetiny nesením lehkého závaží při postižení horní končetiny či přenášením váhy na postiženou dolní končetinu (Harden, et al., 2006).

K obnovení funkce je během rehabilitačního programu je dobře tolerována proprioceptivní neuromuskulární facilitace (PNF). Spirální a diagonální složka pohybu v pohybových vzorů je podobná jako u normální pohybových vzorů. Pohyby v těchto vzorech působí facilitačně na sílu a proporcionalitu, čímž zvyšují schopnost provádět běžné denní činnosti (Harden, et al., 2006).

K posílení posturálního svalstva a aktivaci pohybu může být zahrnuta i pohybová terapie dle Feldenkraise (Harden et al., 2006).

3.2 Fyzikální terapie.

Fyzikální terapie je velmi vhodným doplňkem v rámci fyzioterapeutického přístupu. Zásadou fyzikální terapie je aplikace bezbolestné terapie.

3.2.1 Akutní fáze

V akutní fázi je cílem fyzikální terapie zlepšení akutního prokrvení bez zvýšené aferentace z postižené oblasti. Pro analgetický účinek je vhodná aplikace elektroléčebných procedur s analgetickým a vazodilatačním účinkem (Perknovská, 2004).

Vařeka a Poděbradský doporučují aplikovat:

- *Diadynamické proudy:* Délka 5 minut, intenzita nadprahově senzitivní, používá se paravertebrální aplikace deskovými elektrodami 8 x 10 cm, při postižení horní končetiny v oblasti C5-TH1, pro dolní končetinu v oblasti L3-S1. Aplikace je 3-5 týdnů 3x týdně, prvních 5 dní denně.
- *Středofrekvenční proud:* Bifázická aplikace, paravertebrálně (stejná oblast u horní i dolní končetiny jako u dd), amplituda 100 Hz , intenzita nadprahově senzitivní.
- *Pulzní ultrazvuk.* Frekvence 3 MHz, typ hlavice ERA 4 cm², intenzita 1 W/cm². PIP 1:2 (impulz: perioda), step 1 minuta. Aplikace paravertebrálně (stejná lokalizace jako u dd), celkem 9x, obden.
- *Vakuum-kompresivní terapie:* Přetlak +2 až +6 kPa, podtlak -2 až -6 kPa, 60s, dopa aplikace 10-30 minut, step 2 minuty, denně, celkem 20x. Nejprve je nutné zjistit nejmenší hodnoty přetlaku a podtlaku vyvolávající typické

barevné změny kůže, tyto hodnoty nezvyšujeme, při dobré toleranci prodlužujeme dobu aplikace (Vařeka, Poděbradský, 1998).

V akutní fázi lze využít chladných uhličitých koupelí, které neprovokují negativní reakce (Mucha, 2004).

Z fyzikálních procedur se dále využívá lokální kryoterapie pomocí teplodržných sáčků či ledu (aplikace 10-15 minut denně) (Perknovská, 2004).

3.2.2 Dystrofická fáze

Ve druhém stadiu, je cílem zlepšení trofiky tkání, analgezie, relaxace a uvolnění kontraktur (Perknovská, 2004)

Vařeka a Poděbradský doporučují použít:

- *Distanční elektroterapie:*. Bassetovy proudy, 72 Hz, bezkontaktní aplikátor, intenzita 1, doba aplikace 10-30 minut, step 2 minuty, 3x týdně, celkem 12x.
- *Vakuum-kompresivní terapie:*. Přetlak +4 až +8 kPa, 60 s, podtlak -4 až -8 kPa, 60s, doba aplikace 24 minut, 3x týdně, celkem 15x (Vařeka, Poděbradský, 1998).

Dále je doporučován ultrazvuk drobných kloubů končetin, parafínové zábaly, interferenční proudy nižších frekvencí, iontoforéza s využitím účinku nesteroidních antirevmatik. Vodoléčebné procedury jsou také vhodné (vířivé koupele, podvodní masáže), u pacientů s KRBS I. typu se doporučuje hypotermická vířivá končetinová koupel a cvičení ve vodě, je zde však riziko mechanické nocicepce proudem vody u pacientů s alodynii či hyperalgezií (Neradílek, 2006, 621-632).

3.2.3 Atrofická fáze

Ve třetím stadiu, kdy jsou patrné již trvalé trofické změny kůže a podkoží, je omezena mobilita v kloubu aktivně i pasivně, až úplná ztuhlost kloubu. Pokud nebyla účinná komplexní léčba v předchozích stádiích, je nepravděpodobný úspěch i v této fázi (Vařeka, Poděbradský, 1998).

Autoři doporučují použít (Vařeka, Poděbradský, 1998):

- *Pulzní nízkofrekvenční magnetoterapie:* Frekvence 25 Hz, intenzita 8-20 mT, step 1 mT, doba aplikace 20 minut, 3x týdně, celkem 20x (pokud účinné, pokračovat).
- *Distanční elektroterapie:* Bassetovy proudy, 72 Hz, bezkontaktní aplikátor, intenzita 1, doba aplikace 30 minut, 3x týdně, celkem 20x (pokud účinné, pokračovat).

V atrofickém stadiu využíváme hyperemického účinku parafínu, rašeliny, vody (Perknovská, 2004).

Další možnosti fyzikální terapie u KRBS je použití transkutánní elektrické nervové stimulace.

- *Transkutánní elektrická nervová stimulace (TENS):* Tato technika se používá ke snížení bolesti u pacientů s KRBS II. typu, tedy při nervovém poškození. Ovlivněním spinálních, případně supraspinálních modulačních mechanismů, nastává omezení přenosu bolesti. TENS je alternativou dlouhodobé farmakoterapie (Neradílek, 2006, 621-632).

Studie zabývající se zabráněním rozvoje alodynie používá krysí model. TENS bylo aplikováno 1 hodinu denně, ode dne operace. Byla použita vysokofrekvenční TENS (80-110 Hz), nízkofrekvenční TENS (2-10 Hz). Výsledky prokázaly pozitivní účinek obou frekvencí TENS na mechanickou a termickou alodynii u kryšího modelu (Somers, Clemente, 2006).

Diskutovanou možností fyzikální terapie je magnetoterapie. Přestože je výše uvedena jako doporučená (autoři Vařeka, Poděbradský), v jiném zdroji (Neradílek, 2006, 621-632) je magnetoterapie nedoporučována u stavů s vaskulární instabilitou, jakým KRBS je.

3.3 Farmakoterapie.

Farmakoterapie je velmi důležitou součástí léčby v rámci multidisciplinárního přístupu, jejím hlavním úkolem je ovlivnění bolesti.

3.3.1 Nejčastěji používaná léčiva

- *Antirevmatika a antiflogistika.* Působí protizánětlivě, ovlivňují bolest a vazomotorické projevy (Kozák, Causa Subita, 2001). „Nesteroidní antirevmatika jsou často používána lokálně při drenážních masážích postižených končetin,“ (Kozák, Bolest, 2000, 73)
- *Opioidy.* Užívají se hlavně v akutní fázi, jejich užití k ovlivnění chronické bolesti je stále kontroverzní (Harden, 2005).
- *Klonidin.* Užívá se pro svůj efekt redukce nebo eliminace hyperalgie, alodynie zapříčinené KRBS (Harden, 2005).
- *Kalcitonin.* Dlouhodobá aplikace pro inhibiční efekt na kostní resorbci (Černý, Kozák, 2005). Pokud se do tří týdnů stav pacienta nezlepší, je zahájena léčba podáváním kalcitoninu (lososí kalcitonin), jehož účinky napomáhají zlepšení mikrocirkulace, snížení aktivity osteoklastů, potlačení bolesti, uvolňování endorfinů. Očekávaným účinkem je tedy snížené vnímání bolesti účinkem endorfinů a snížení odbourávání kostní hmoty (Perknovská, 2004).
- *Bisfosfonáty.* Inhibice kostní resorbce, redukce bolesti (Harden, 2005).
- *Adjuvantní přípravky.* Betablokátory, inhibitory kalciových kanálů, lokální anestetika, aj. Antiepileptika, tricyklická antidepresiva se používají hlavně u KRBS II. typu (Kozák, Bolest, 2000).

3.3.2 Medikamentózní léčba z hlediska jednotlivých stadií

3.3.2.1 Prodrómální fáze

Prodrómální fáze je z praktického hlediska přiřazována před fází akutního rozvoje onemocnění. V této fázi nastává zvrat fyziologického hojení, pacient může udávat noční bolesti, poruchy spánku. Jeli toto několikadenní období přehlédnuto, zpravidla dochází k rozvoji akutní fáze KRBS (Kozák et al., 2006).

U nás je používána (nejen v této fázi) především tzv. Mikešova směs, která je kombinací neuroleptika, antidepresiva a vazoaktivních látek (Černý, Kozák, 2005).

3.3.2.2 Akutní fáze

V akutním stadiu KRBS je cílem zlepšení prokrvení v kapilárním řečišti, snížení edému a tlumení bolesti.

Jsou doporučována sympatolitika, betablokátory, jiná vazodilatancia, případně medikamentózní blokáda sympatických ganglií. Bolest je tlumena analgetiky či nesteroidními antirevmatiky, na snižování otoku jsou vhodná antiflogistika. (Perknovská, 2004).

3.3.2.3 Dystrofická fáze

Cílem v tomto stadiu je utlumení bolesti, otoku, zabránění rozvoje atrofických změn a terapie osteoporotických změn.

Jsou doporučována vazodilatancia, sympatolitika, betablokátory, blokády sympatických ganglií na zlepšení prokrvení. Tlumení bolesti. Léčba lososím kalcitoninem, s doplněním vitamínu D, vápníku (Perknovská, 2004).

3.3.2.4 Atofická fáze

V chronickém atrofickém stadiu jsou doporučeny látky s vazodilatačním účinkem ke zlepšení prokrvení atrofických tkání, dále léčba osteoporotických změn kalcitoninem, vitamínem d, vápníkem. Chondroprotektivní léčba (Perknovská, 2004).

3.4 Psychoterapeutická intervence.

Při léčbě KRBS je důležité zamyslet se i nad úlohou psychoterapie. V současné době je velmi aktuální biopsychosociální pojetí bolesti, které naznačuje důležitost všech tří obsažených komponent, a sice biologické, psychické a sociální. Toto multidimenzionální pojetí přináší širší pohled na onemocnění a nabádá tak k hledání souvislostí a vzájemného působení odlišných faktorů.

Mnoho autorů uvádí častou korelaci výskytu bolesti s depresí, úzkost a strach jsou pak emocemi, které se u člověka trpícího bolestí ve většině případech vyskytují. Prožitek bolesti a jeho psychické zpracovávání vede k utrpení, které jedinec vnímá a které je ve spojitosti zejména s významovou složkou bolesti. Prožívání utrpení zejména při dlouhodobějším trvání souvisí s bolestivým chováním, které prožitek signalizuje okolí.

Samotná psychoterapie by měla přinášet podporu v hledání pozitivních zvládacích strategií (coping) obtíží, přičemž je důležité dát pacientovi najevo, že je v chápavém a pomoc zajišťujícím prostředí, avšak je důležité, aby si rovněž uvědomoval, že při zvládnutí své bolesti musí být aktivně činný. (Honzák, Strouhalová, 2000).

Definování a porozumění problému je základem k tomu, aby byl pacient schopen nalézat účinné coping strategie, což přináší možnost jistého nadhledu a odstupu od reálného prožitku bolesti. Mezi tyto strategie patří umění odpoutat se od bolesti (zaměření na příjemné věci a aktivity a jejich vyhledávání), dále schopnost přeformulovat pocity (s použitím představivosti vnímat bolest například jako teplo), zaujetí bojovného postoje k bolesti (vnímání bolesti jako výzvy) aj. (Honzák, Strouhalová, 2000).

Z konkrétních terapeutických prostředků je často využívána sugesce, což je vnášení či navozování určitých myšlenek a představ, v případě autosugesce se jedná o vlastní mysl. Autosugesce je pro pacienta velmi výhodnou strategií jak ovlivňovat vnímání prožívané bolesti. Hypnóza je další možností terapie, jedná se o stav zúženého vědomí, který účinnost sugesce mnohonásobně zvyšuje.

Dalšími velmi účinnými metodami jsou relaxační techniky, meditace a imaginativní techniky, které slouží k uvolnění a odpoutání se od bolesti. Jednou z často používaných relaxačních technik je autogenní trénink, který slouží k hlubokému uvolnění napětí pomocí nácviku „přelévání“ pocitu tíhy či pocitu tepla tělem, tato technika je dále zaměřena také na dechová cvičení a koncentraci směřující do nitra sebe sama.

Bio feedback neboli biologická zpětná vazba je poměrně novou metodou léčby bolesti, která využívá volního ovlivňování fyziologických funkcí, přičemž pacient má možnost vidět na displeji jak se mu ovlivňování daří. Nevýhodou této techniky je její nákladnost a technická náročnost. Používá se zejména u bolestivých stavů s vyšší svalovou tenzí. (Honzák, Strouhalová, 2000).

Mezi nejčastěji používané psychoterapie patří kognitivně behaviorální terapie (KBT), která se zaměřuje zejména na přestavbu nesprávných kognitivních vzorců pomocí systematického nácviku. V rámci této psychoterapie se tedy pacient učí odbourávat stereotypní automatické negativní myšlenky a nahrazovat je postupy pozitivními. Výsledkem nácviku je, že se vybaví pozitivní vzorce automaticky.

Při léčbě bolesti je důležité neztratit ze zřetele fakt, že léčíme člověka, nikoli bolest. Zvládat bolest je energeticky i psychicky velmi náročné, proto je důležité pracovat s psychickou komponentou bolesti, podporovat psychický růst pacienta a pomoci mu naučit se vypořádat se svou životní situací.

3.5 Další možnosti terapie.

3.5.1 Blokády sympatiku

Sympatické blokády se používají k léčbě bolesti a jsou důležitým léčebným prostředkem u chronických, vážných případů, neboť jiná léčba zatím nebyla prokázána jako efektivní (Muir, Vernon, 2000).

Farmakologická sympatická blokáda může být užitá lokálně nebo regionálně (Muir, Vernon, 2000), často se užívá paravertebrální a epidurální blokády, blokády ganglion stellatum (Harden, 2005). „Další metodou jsou sympatické regionální blokády s použitím intravenózních přístupů,“ (Kozák, Lékařské listy, 2002,14).

Chirurgická sympatektomie je používána u pacientů v chronickém stadiu, u kterých selhala blokáda farmakologická (Muir, Vernon, 2000).

Terapie sympatickou blokádou ale nefunguje u všech KRBS. „Blokády sympatiku jsou stále používány při diferenciální diagnostice sympatických bolestivých syndromů. Pokud po nastoupení maximálního účinku blokády bolest přetrvává, musíme pomýšlet na patogenetickou účast centrálních mechanismů,“ (Kozák, Lékařské listy, 2002,14).

3.5.2 Neuromodulační léčba

Krajní možností terapie bolesti u KRBS je neuromodulační léčba. Využívá se u velmi silných, jinak neovlivnitelných bolestí. Mezi neuromodulační léčbu patří programovatelné pumpy s účinným farmakem a neurostimulace, která ovlivňuje bolest na podkladě Vrátkové teorie Melzacka a Walla. Stimulace se provádí jak na periférii, tak na míšní, talamické či kortikální úrovni (Kozák et al., Bolest suppl. 1, 2000, 50-58).

3.6 Alternativní přístupy.

3.6.1 Akupunktura.

Akupunktura je metoda, která pracuje s bioenergiemi, je součástí tradiční čínské medicíny. Cílem léčby akupunkturou je harmonizace toku energie po akupunkturálních drahách. Harmonizací toku energie se obnovuje i energetický potenciál organismu k uzdravení. Akupunktura zvyšuje hladinu endorfinů v různých částech mozku, využívá se v léčbě bolesti (Vondřich, 2006). „Velmi účinná je akupunktura s určitou frekvencí stimulace- elektroakupunktura,“ (Rokyta, Lékařské listy, 2002, 8).

3.6.2 Collateral meridian therapy.

Metoda léčby pomocí akupresurní techniky- Kolaterální meridiánová terapie (collateral meridian therapy), využívá manipulace dvou bodů meridiánu k ovlivnění příslušného meridiánu a oblasti postižené onemocněním. Tato metoda je účinnější než akupresura, může být úspěšně užitá v kombinaci se standardní léčbou úporné bolesti. Po několikaměsíční terapii touto metodou došlo u pacienta s KRBS ke značnému snížení bolesti, množství medikace, zlepšení kostního obrazu (WONG, Ch. et al., 2007).

Tradiční akupresura používá jeden akupresurní bod pro příslušný meridián k uvolnění blokády a k harmonizovanému toku energie Čchi v těle (WONG, Ch. et al., 2007).

3.7 Léčba KRBS u dětí.

Onemocnění KRBS je u dětí vzácné, vyskytuje se nejčastěji mezi 5.-15. rokem, s převahou obtíží u děvčat. Obtíže vznikají i z malého traumatu, postupně se rozšiřují do systémového problému. (Němec, Vyhnánková, 2006).

KRBS u dětských pacientů byl vždy považován za rozdílný, oproti pacientům dospělým. U dětí je častěji postižena dolní končetina, trauma je méně často vyvolávající událostí. Důležitým faktorem je psychický stres (Sherry et al. 1999).

Prvním typem je postiženo více dívek, a to nejčastěji v období puberty nebo těsně před ním. Druhý typ byl nalezen s nízkou incidence u obou pohlaví stejně, a to u dětí mladších tří let (Wilder, 2006).

Názory na terapii jsou různé, od aplikace stejné terapie jako u dospělých, přes protesty vzhledem k velkému riziku vedlejších účinků a doporučení pouze konzervativní terapie (Wilder, 2006).

Studie Sherryho se zabývala účinností léčby u dětí s KRBS I. typu pohybovou terapií. Soubor dětí (n=103) podstoupil čtrnáctidenní intenzivní pohybový program zaměřený na časné obnovení fce postižené končetiny. Denní program zahrnoval čtyři hodiny aerobního, funkčně orientovaného cvičení, dvě hodiny hydroterapie v teplé vodě, terapii desenzitizace. Při terapii dolní končetiny bylo zahrnuto skákání, běh do schodů, bilaterální koordinační pohyby. U horní končetiny byly taktéž prováděny koordinační pohyby, funkční aktivity (psaní), s postupným přidáváním zátěže. Aerobní trénink byl upřednostněn před odporovým.

Pohybová terapie nebyla doplněna žádnou jinou terapií kromě psychoterapeutické. Úspěšnost terapie byla u 92% pacientů, kteří byli asymptomatictí, 88% z nich bylo bez příznaků i po dalších dvou letech (Sherry D et al. 1999).

4 KAZUISTIKA

Vyšetření pacienta: 17.3. 2009

Pacient: žena, ročník 1959

DG: KRBS (pravá horní končetina)

4.1 Anamnéza

- OA: KRBS (plná manifestace od 2006), hypothyreosa na substituci, operace: hysterektomie pro myom, 04/2006 op. pro epicondylitis medialis ulnaris humeri
- RA: nesouvisí s NO
- SPA: ošetřovatelka na odd. psychiatrie, nyní ze zdravotních důvodů doma
- FA: gabapentin, novalgín, farmakoterapie se aktuálně mění (řídí CLB)
- AA: řepka olejná, Penicilin, Biseptol, Rulid
- abusus: příležitostný kuřák, při velkých bolestech léčiva (nesteroidní antirevmatika, antiflogistika- Brufen, Diclofenac, Coxtral)
- NO: KRBS (plná manifestace od 2006). V roce 2005 během práce inzult ze strany pacienta (torzní pohyb P lokte do supinace) , při vyšetření bez vážnějšího nálezu- kontuze v oblasti loketního kloubu. Pacientka udává bolest, poruchy citlivosti v končetině, zahájena léčba- infiltrace lokálními anestetiky, sádrová fixace, ortézování, léčebná rehabilitace- fyzikální terapie (vodoléčba, magnetoterapie, ultrazvuk), fyzioterapie ve smyslu ILTV nebyla. Úspěšnost léčby minimální (dle pac. 30%), pac. indikována k chirurgickému zásahu pro epicondylitis medialis ulnaris humeri 04/2006. Po operaci opět fyzikální terapie, bez efektu. Rozvoj dalších příznaků KRBS na PHK- edémy, změny barvy kůže (cyanóza), změny potivosti, suchá kůže. Od 10/2006 zpět do pracovního procesu, nadále bolesti v PHK, pac. užívá velké množství NSAR, poruchy spánku (časté buzení pro bolest), 10/2007 opět přerušení pracovního procesu pro zdravotní stav pacientky. T.č. pacientka v domácím prostředí.

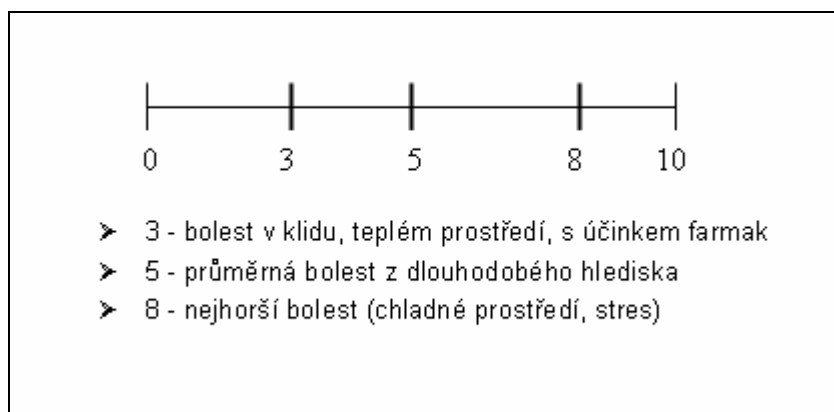
St. praesens:

Pacientka orientovaná, spolupracuje, aktivní k danému zdravotnímu stavu. Dochází pravidelně na rehabilitaci, udává, že bolesti jsou méně intenzivní než dříve. Lepší kvalita spánku, přesto výrazná únava během dne. Pacientka udává nyní sníženou imunitu (častější virové infekce - chřipka, herpes simplex).

4.2 Bolest

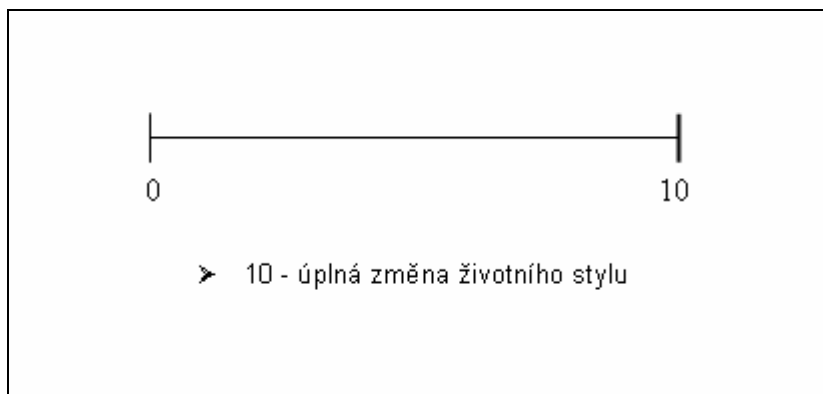
(Křivohlavý, 1992, 19-20)

- *Lokalizace:* většinou od lokte (mediální epikondyl), vystřeluje proximálně do ramene, lopatky, zad, pravé strany krku, i distálně do prstů
- *Intenzita:* 0-10 žádná bolest/nejvyšší možná bolest



- *Časový faktor (kdy- hodina, den):* bolest nejhorší v noci, zhoršení i odpoledne (14-16h)
- *Kvalita (jak- ostrá, tupá, aj.):* tupá bolest, při akutní exacerbaci vystřelující, pálivá
- *Ovlivnitelnost (kdy a po čem se bolest zhorší/ po čem se bolest zlepší):* zhoršuje se odpoledne (bez příčiny), vlivem chladu, mechanických sil (otřesy, dopravní prostředky, fyzická činnost), zlepší se užitím předepsaných léků, aplikací pozitivní termoterapie na HK
- *Průběh (konstantní/intermitentní):* intermitentní charakter, stálá úroveň bolesti s atakami vyšší bolesti
- *Úlevová poloha:* elevace paže (spolu s teplým zábalem končetiny)

- *Jak bolest narušuje kvalitu života: škála 0-10 beze změny/úplná změna živ. stylu*



- *Jak zasáhla bolest do změny mého životního stylu (co změnila):* pracovně (neschopnost vykonávat dosavadní zaměstnání), v domácnosti (postižení dominantní končetiny a z toho vyplývající omezení při běžných denních činnostech), v osobním životě (převzetí funkce dominantní končetiny druhostrannou končetinou, inaktivita, ztráta zálib a volnočasových aktivit v důsledku neschopnosti je provádět, kvalita a délka spánku).

4.3 Vyšetření

4.3.1 Aspekce, palpce

(Janda, Poláková, Věle, 1966, 103):

- *Svalový tonus:* atonie/hypotonie/normotonie/hypertonie/trvalý spasmus
- *Reflexy:* areflexie/hyporeflexie/norm. reflexy/hyperreflexie/klonus (dle vstupního vyšetření, aktuálně pro bolestivost nevyšetřovány)
- *Trofika svalové tkáně:* atrofie/hypotrofie/norm. trofika/hypertrofie
- *Prokrvení:* cyanóza s trof. změnami/nížší povrch. teplota/norm. prokrvení/hyperémie
- *Citlivost:* anestezie/hypestezie/norm. hodnota/hyperestezie/parestezie- nelze takto hodnotit, přítomna i alodynies, hyperpatie, dysestezie (zvláště na negativně-termické podněty).

Kromě výše uvedeného jsou přítomny výrazné edematózní změny, zvláště v distální části končetiny, na prstech v oblasti IP kloubů, palmárně. Edém je tuhému charakteru.

4.3.2 Aktivní pohyb/pasivní pohyb (rozsah v kloubu)

- *Aktivní pohyb* - všechny pohyby v kloubech PHK v menším rozsahu než na druhostranné končetině, při krajních polohách bolestivá signalizace
- *Pasivní pohyb* - menší rozsah pohybu v kloubech než při aktivním provedení pacientkou, v krajních polohách významná bolestivá signalizace, hrubý tremor

4.3.3 Aktivní pohyb (svalová síla):

Chybí plný pohyb, pohyb proti odporu zvyšuje bolest. Svalový test (dle Jandy) prováděný na postižené horní končetině odpovídá ve většině testovaných pohybů síle slabší 3. Ne vždy se pro bolest podařilo pohyb provést v plném rozsahu. Druhostranná končetina bez omezení.

4.3.4 Čítí

Vyšetřováno na postižené horní končetině po celé délce, porovnání s nepostiženou horní končetinou.

- *Taktilní a diskriminační*: taktilní podněty v některých oblastech až bolestivé (loket, nadloktí) alodynie nebo hypestezie, test diskriminace - alespoň 1 bod vždy pocíťován, oproti druhostranné horní končetině nutná větší distance mezi dvěma body k jejich rozlišení
- *Termické*: hypestezie (chladné podněty též dysestezie)
- *Algické*: hypestezie
- *Vibrační*: nevyš.
- *Propriocepce - polohocit, pohybovit*: aktrum končetiny- přesnější určení polohy než v proximální části končetiny- vnímání většího rozsahu pohybu, než byl ve skutečnosti proveden.

DISKUZE

Komplexní regionální syndrom je velmi komplikovaným onemocněním, které není snadné léčit. Zpracovat informace týkající se tohoto syndromu nebylo lehké. Autoři ve většině případů navzájem od sebe citují tytéž poznatky, lze tedy říci, že pohled na KRBS se tak stává poněkud jednostranným.

Jinou problematikou je otázka fyzioterapie či léčebné rehabilitace. S politováním mohu říci, že jsem nenašla ani jediný zdroj, který by byl považován za směrodatný, a autoři z něj vycházeli, či byl častěji citován. Většina studií zabývajících se terapií se zabývá farmakoterapií či sympatickými blokádami, fyzioterapií či léčebnou rehabilitací pouze okrajově. Studie hodnotící efekt léčby u KRBS a věnují se i fyzioterapii bohužel zřídka blíže charakterizují skutečně užití fyzioterapeutické postupy. Výsledky takových studií sice „statisticky“ informují o efektu fyzioterapie či léčebně-rehabilitačního programu, nicméně nejsou vodítkem k praktickému provedení.

Terapeutické přístupy se vztahují převážně pouze k postižení končetin, přestože jsou známá i postižení obličeje či trupu.

Otázek vyskytujících se ohledně užití známých a často používaných metod i u komplexního regionálního bolestivého syndromu, se nabízí mnoho. Za tři roky studia fyzioterapie mě až zarazilo, že během zpracovávání materiálů o fyzioterapie jsem nenašla téměř nic z toho, co jsem se během tohoto studia dozvěděla.

Domnívám se tedy, že velkým úkolem v oblasti fyzioterapie není „hledání nových metod“ ale ověření metod stávajících, známých, prostých, a jejich účinku v problematice komplexního regionálního bolestivého syndromu.

Při léčbě je důležité stanovit cíle, které chceme ovlivnit. Bude-li to například edém, použijeme to, co známe, tedy masáž míčkování, fyzikálně-terapeutické účinky vody, aktivní pohyb. Zvýšenou senzitivizaci postupně snižujeme kontaktem s postiženou oblastí, a postupným přidáváním dalších podnětů. Domnívám se, že k desenzitivizaci lze použít i techniky jako je senzomotorická stimulace, o které jsem soudila, že bude jistě zahrnuta v konceptu terapie KRBS pomocí léčebné rehabilitace. Stejně tak techniky na neurofyziologickém podkladě. Možná, že autoři považují fyzioterapeutický přístup ke KRBS jako jasný a samozřejmý, vycházející ze

zkušeností a znalostí každého fyzioterapeuta, a proto neprezentují poznatky a úspěchy v léčbě fyzioterpií. Pro obor fyzioterapie a pacienty s KRBS je to velká škoda.

ZÁVĚR

Komplexní regionální bolestivý syndrom je beze sporu závažným onemocněním, které značně omezuje kvalitu života. Základním symptomem a nejhroším problémem pacientů je bolest, proto jí byla vyčleněna samostatná kapitola. Porozuměním bolesti a jejímu mechanismu pochopíme, jak bolest léčit. Další důvod, proč ovlivňovat na prvním místě právě bolest, je zlepšení funkce s ústupem bolesti.

Všechny práce, které se věnují terapii KRBS se shodují v jednom, a to v multidisciplinárním přístupu v terapii. Základ tvoří farmakologická léčba, léčebně rehabilitační program, psychologická intervence, až invazivní terapie zahrnující chirurgické zákroky. První volbou je terapie konzervativní.

Z pohledu fyzioterapie není jasně definováno, co do terapie vždy zahrnout. V rámci fyzikální terapie existují směrnice, jak u KRBS postupovat (Vařeka, poděbradský 1998, Perknovská 2004). Z hlediska fyzioterapie můžeme začít od velmi známých a používaných technik, jako je například jemná mobilizace periferních kloubů a techniky měkkých tkání, přes relaxační techniky typu autogenního tréninku až po složitější metody, jako je již popisovaná metoda stupňované motorické představy.

Novější studie z posledních let se ubírají směrem k ovlivňování kortexu a jeho změn, které v rámci rozvoje KRBS mohou nastat. Tyto metody jsou na pomezí fyzioterapie a psychoterapie, neboť je při nich nutná psychická aktivita a spolupráce pacienta.

V rámci fyzioterapie se tedy snažíme ovlivnit periferní vstup i centrální zpracování podnětu.

Na závěr bychom mohli shrnout několik poznatků, které by si měl fyzioterapeut před vlastní terapií uvědomit:

- Bolest je jednoznačným faktorem limitujícím zátěž.
- Role terapeuta při rehabilitaci KRBS je vedení pacienta během léčebného programu zaměřeného na minimalizování příznaků a dosažení maximálního funkčního potenciálu.
- Zlepšení funkce přichází s desenzitizací, normalizací somatosenzorické aference.

- Při vyšetření pacienta je velmi důležitým faktem, že rozsah hybnosti a svalová síla jsou omezeny především bolestivostí.
- Při vhodné motivaci či odvedení pozornosti pacienta můžeme odhalit překvapivě dobrou funkci.
- Alodynie může být významným limitujícím faktorem během terapie a vyžaduje speciální léčbu farmaky.
- Při těžké poruše citlivosti jsou vhodné pouze aktivní pohyby pacienta případně velmi jemné pasivní pohyby prováděné terapeutem, abychom se vyvarovali zranění.

REFERENČNÍ SEZNAM

- 34 RAUDENSKÁ , J: Psychologie chronické bolesti. *Bolest*, r. 3, č. 2, 2000, 86-90.
- AMBLER, Z: Neuropatická bolest. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006, s. 227- 244.
- ČERNÝ, R., KOZÁK J: Komplexní regionální bolestivý syndrom. *Postgraduální medicína*, r. 7, příloha 4, 2005, 33-36.
- ČERNÝ, R: Neurologický pohled na komplexní regionální bolestivý syndrom. *Bolest*, r. 3, č. 2, 2000, str. 77-84.
- de JONG, J: et al. Reduction in pain-related fear in complex regional pain syndrome type I: The application of graded exposure in vivo. *Pain*, vol. 116, 2005, 264-275.
- FOLSCH, U.R., KOCHSIEK , K., SCHMIDT, R.F: *Patologická fyziologie*. 1. aktualiz. vyd. Rokyta R, Mareš J, a kol.. Praha : Grada, 2003. Patofyziologie nocicepce a bolesti, s. 69-81.
- GANNONG, F., W: *Přehled lékařské fyziologie*. Dvacáté vyd. Rokyta R, Praha : Galén, 2005. Kožní, hluboké a viscerální čítí, s. 141-153.
- Gray, Henry: *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; 2000, kap. Neurology: The spinal cord or Medulla Spinalis, [<http://www.bartleby.com/107/185.html>]
- HARDEN, R., N., et al.: Treatment of complex regional pain syndrome: functional Restoration. *The Clinical Journal of Pain*, vol. 22, n. 5, 2006, 420- 424.
- HARDEN, R., N: Pharmacotherapy of complex regional pain syndrome. *American journal of physical medicine and rehabilitation*. Vol 84, Suppl 3, 2005, s. 17-28.
- HONG, CH: Specific sequential myofascial trigger point therapy in the treatment of a patient with myofascial pain syndrome associated with reflex sympathetic dystrophy. *ACO*, vol 9, no 1, 2000.
- HONZÁK, R., STROUHALOVÁ, L: Psychoterapie v léčbě bolesti. *Bolest*, supplementum 1, 2000, 66-69.
- JANDA, V., POLÁKOVÁ, Z., VÉLE, F: *Funkce hybného systému*. Praha : Státní zdravotnické nakladatelství, 1966, s. 102-105.
- KOZÁK, J., NERADÍLEK, F., ČERNÝ, R: Komplexní regionální bolestivý syndrom. *Bolest*, supplementum 1, 2000, s. 114-120.
- KOZÁK, J., NERADÍLEK, F., ČERNÝ, R: Komplexní regionální bolestivý syndrom. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006, 291-299.
- KOZÁK, J., ŠEVČÍK, P., VONDRÁČKOVÁ D., VRBA I: Anesteziologické metody v algeziologické praxi, *Bolest*, supplementum 1, 2000, 50-58.
- KOZÁK, J: Komplexní regionální bolestivý syndrom- diagnostické a terapeutické aspekty. *Bolest*, r. 3, č. 2, 2000, s. 70-75.
- KOZÁK, J: Komplexní regionální bolestivý syndrom. *Causa Subita*, č. 8, r. 4, 2001, 359-363.

- KOZÁK, J: Komplexní regionální bolestivý syndrom. *Lékařské listy, příloha ZDN*, r. 51, č.25, s. 11-14.
- KŘIVOHLAVÝ, J: *Bolest- její diagnostika a psychoterapie*. 1. vyd. Brno : Idivp, 1992. s.8-23
- MUCHA, CH: Včasná funkční readaptační terapie Sudeckovko syndrómu (Algodystrofia), *Rehabilitácia*, r. 41/37, č. 4, 2004, s. 237-242.
- MUIR, M. J., VERNON, H: Complex regional pain syndrome and Chiropractic, *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, vol 23, n 7, 2000, 490-497.
- NĚMEC, V., VYHNÁNKOVÁ, I: Komplexní regionální bolestivý syndrom u dětí. *Pediatric pro praxi*, č. 3, 2006, s. 163-166.
- NERADÍLEK, F : Bolest jako syndrom. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006, s. 19, 22.
- NERADÍLEK, F : Rehabilitace a léčba bolesti. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006, s. 620-632.
- NERADÍLEK, F: Bolest jako syndrom. *Bolest*, supplementum 1, 2000, 8-10.
- NERADÍLEK, F: Komplexní regionální bolestivý syndrom: Nová klasifikace sympatických bolestivých syndromů- algodystrofií. *Bolest*, r. 3, č. 2, 2000, 64- 69.
- OPAJSKÝ, J: Vyšetřování osob s algickými syndromy a hodnocení bolesti. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006. s. 172-175.
- PERKNOVSKÁ, M: Sudeckov syndróm, *Rehabilitácia*, r. 41/37, č. 4, 2004 s. 242-246.
- PFEIFFER, J: *Neurologie v rehabilitaci*. Praha : Grada, 2007. Čítí a jeho poruchy, s. 25-52.
- PODĚBRADSKÝ, J., VAŘEKA, I: *Fyzikální terapie I., II.*, Praha: Grada, 1998. Doporučené postupy u vybraných diagnóz, s. 230-231
- ROKYTA, R: Fyziologie a patofyziologie bolestivé transmise. *Bolest*, supplementum 1, 2000, s. 12-16.
- ROKYTA, R: Neuroanatomie bolesti. *Psychiatrie*, č. 10 (suppl. 2), 2006, s. 46-49.
- ROKYTA, R: Patofyziologické bolesti s ohledem na klinické souvislosti . In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006, s. 78-86.
- ROKYTA, R: Patofyziologie bolesti. *Lékařské listy, příloha ZDN*, r. 51, č.25, 2002, s. 8-10.
- ROKYTA, R: Percepce bolesti na míšní úrovni. *Bolest*, 2000, r. 3, č.1, str.10-13.
- SANDRONI, P., BENRUD-LARSON, L., McCLELLAND, R., LOW, P: Complex regional pain syndrome type I : incidence and prevalence in Olmsted county, population based study. *Pain*, 103, 2003, s.199-207.
- SHERRY, D.,D: Short- and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *The clinical journal of pain*, vol 15, no 3, 1999, 218-223.
- SOMERS, D., L., CLEMENTE F., R: Transcutaneous electrical nerve stimulation

for management of neuropathic pain: The effects of frequency and electrode position on prevention of allodynia in a rat model of CRPS type II. *Physical Therapy*, vol. 86, n. 5, 2006, 698-70.

STANTON-HICKS, M: et al. Complex Regional Pain Syndromes: Guidelines for Therapy. *The Clinical Journal of Pain*, vol. 14, no. 2, 1998, 155-166.

TURNER- STOKES, L: Reflex sympathetic dystrophy- a complex regional pain syndrome. *Disability and Rehabilitation*, [online]. vol. 24, no. 2, 2002, s. 939-947.

VANEKER, M. et al., Patients initially diagnosed as warm or cold CRPS 1 show differences in central sensory processing some eight years after diagnosis, *Pain*, vol. 115 n. 1-2, 204-211

VELDMAN, P., REYNEN, H., ARNTZ, I., GORIS R: Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *The Lancet*, vol. 342, 1993, 1012-1016.

VLACHOVÁ, V., , VYKLIČKÝ, L: Buněčné a molekulární mechanismy nocicepcie. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006. s. 42-58.

VONDRÁČKOVÁ, D., KOZÁK, J: Bolest akutní a chronická. *Postgraduální medicína*, příloha č. 4, 2005, s. 7-11.

VONDRÁČKOVÁ, D: Chronická bolest: patofyziologie a léčba. *Neurologie pro praxi*, č. 6, 2004, s. 337-344.

VONDŘICH, I : Akupunktura v léčbě bolesti. In ROKYTA, R., KRŠIAK, M., KOZÁK, J. *Bolest*. Praha : TIGIS, 2006, s. 652-660.

WALL, P. D., MELZACK, R: Complex regional pain syndromes. *Textbook of pain*. Elsevier: 5th ed., 2005, 1011-1027.

WILDER, R: Management of pediatric patients with complex regional pain syndrome, *The Clinical journal of pain*, vol 22, n 5, 2006, 443-448.

WONG, Ch., et al: Collateral Meridian Therapy Dramatically Attenuates Pain and Improves Functional Activity of a Patient with Complex Regional Pain Syndrome. *Anesthesia and Analgesia* [online]. 2007, vol.104, no. 2 [cit. 2009-07-21], s. 452.