

Józef Mróz¹, Bolesław Kalicki², Paweł Leśniewski¹,
Agnieszka Lipińska-Opałka², Monika Sadecka²,
Janusz Żuber², Andrzej Krawczyk^{3,4}, Anna Jung²

Received: 17.02.2014

Accepted: 26.02.2014

Published: 31.03.2014

Zastosowanie termografii w diagnostyce wielomiejscowego zespołu odruchowego typu I u 42-letniego chorego

Application of thermography in the diagnosis of the algodystrophic syndrome type I in 42-year-old patient

¹ Klinika Rehabilitacji, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa. Kierownik Kliniki: cz.p.o. dr n. med. Józef Mróz

² Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Jung

³ Wydział Elektryczny, Politechnika Częstochowska

⁴ Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii

Adres do korespondencji: Klinika Rehabilitacji, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa 44

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Wielomiejscowy zespół odruchowy typu I jest jednostką chorobową o nie w pełni poznany patomechanizm i przebiegu. Charakteryzuje się silnym bólem dystalnej części kończyny, obrzękiem, dysfunkcją naczynioruchową i upośledzoną sprawnością. Objawy te występują po urazach, operacjach na klatce piersiowej, po zawale serca, po udarze, uszkodzeniu nerwów obwodowych, rzadziej w przebiegu zakrzepicy żyłnej lub tętniczej. Mechanizm powstawania choroby jest niejasny. Na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia funkcji autonomicznego układu nerwowego. Bólowi i obrzękowi kończyny w przypadkach o typowym przebiegu towarzyszą: zaburzenia naczynioruchowe, ograniczona bólem ruchomość oraz wzmożona wrażliwość na ucisk i zmiany temperatury otoczenia. W przebiegu zespołu wyróżnia się trzy okresy: I – ostry, II – dystroficzny, III – atroficzny. Poza postacią odruchową zespołu występuje postać porażenna (po udarze) i toksyczna (po lekowaniu). U większości chorych zwracają uwagę labilność emocjonalna, hiperreaktywność oraz tendencja do stanów lękowych i depresji. Przydatne w rozpoznaniu są badania obrazowe. Skuteczność leczenia zależy od okresu, w którym ustalono rozpoznanie i podjęto terapię. W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki przeciwbólowe oraz hamujące układ współczulny. Dobre efekty przeciwoobrzękowe i przeciwzapalne, a także stymulację uwapnienia kości uzyskuje się po zastosowaniu: zmiennego pola magnetycznego niskiej częstotliwości, lasera niskoenerygetycznego, masażu wirowego kończyn, ćwiczeń indywidualnych zajętej kończyny. W pracy przedstawiono przypadek 42-letniego mężczyzny z wielomiejscowym zespołem odruchowym typu I, u którego diagnozę postawiono dopiero w zaawansowanym II okresie choroby. Zastosowane leczenie farmakologiczne i fizykoterapeutyczne po 3 miesiącach doprowadziło do znaczącej poprawy, którą dobrze obrazuje badanie termograficzne.

Słowa kluczowe: odruchowa dystrofia współczulna, osteoporoza pourazowa, osteodystrofia Sudecka, ostry zanik kości, badanie termowizyjne

Summary

Algodystrophic syndrome entity (type I) has not fully known pathogenesis and course. It is characterized by severe pain of the distal part of limb, oedema, vasomotor dysfunction and impaired efficiency. These symptoms occur after trauma, thoracic surgeries, myocardial infarction, stroke, peripheral nerve damage, less common in the course of venous or arterial thrombosis. Pathomechanism of the disease is unclear, but the most important factor of its pathogenesis seems to be a disorder of the autonomic nervous system. Limb pain and swelling, in the typical cases, are accompanied by vasomotor disturbances, restricted mobility, increased sensitivity to pressure and temperature changes. The course of the disease can be divided into three periods: I – acute period, II – dystrophic period, III – atrophic period. Apart from the vasomotor form, we can distinguish paralytic form (after a stroke) and toxic (drug-induced). The majority of patients has emotional lability, hyperreactivity and a tendency to anxiety and depression. Imaging studies are useful in the diagnosis. The effectiveness of treatment depends on the period in which the diagnosis is made. The sooner patients are treated, the outcomes are better. Analgesics and sympatholytics are

used in this therapy. Good effects of decongestants, anti-inflammatory medications and stimulating bone calcification treatment are obtained after the application of an alternating magnetic field of low frequency, low-energy laser, whirlpool limbs massage, affected limb exercises. We present a case of 42-year-old man with algodystrophic syndrome, in which the diagnosis was made in the advanced second stage of the disease. Pharmacological treatment and physiotherapy had been used for 3 months and led to a significant improvement, which is well illustrated by the thermographic examination.

Key words: algodystrophy syndrome, post-traumatic osteoporosis, Sudeck's disease, acute bone loss, thermal imaging study

Wielomiejscowy zespół odruchowy typu I (WZO typu I) jest jednostką chorobową o nie do końca wyjaśnionym patomechanizmie i nie w pełni poznany przebiegu. Stąd wiele synonimów nazwy tej choroby: odruchowa dystrofia współczulna, osteoporoza pourazowa, osteodystrofia Sudecka, ostry zanik kości, odruchowa dystrofia neuronaczyniowa⁽¹⁾.

Zespół charakteryzuje się silnym bólem dystalnej części kończyny objętej procesem chorobowym, jej obrzękiem, dysfunkcją naczynioruchową i upośledzoną sprawnością. Objawy schorzenia obserwowano po urazach, operacjach na klatce piersiowej, zawale serca, udarze, uszkodzeniu nerwów obwodowych, rzadziej w przebiegu zakrzepicy żylny lub tętniczej. U 1/3 chorych nie można ustalić przyczyny wystąpienia zespołu⁽²⁾.

Mechanizm powstania choroby pozostaje niejasny. Na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia funkcji autonomicznego układu nerwowego. W warunkach nieprawidłowej reaktywności może dochodzić do wzmożonej wrażliwości zajętych aksonów na norepinefrynę i inne substancje wyzwalane przez nerwy współczulne. Ból w zespole ma charakter bólu współczulnego, jest przyczyną uwalniania amin katecholowych oraz odruchów aksonowych, czyli połączeń kolaterali aksonów z naczyniami mikrokrążenia. Bólowi i obrzękowi kończyny w przypadkach o typowym przebiegu towarzyszą: zaburzenia naczynioruchowe (zaczerwienienie i napięcie skóry, nadmierna potliwość, a następnie oziębienie, zblednięcie i zasinienie dystalnej części kończyny), ograniczona bólem ruchomość oraz wzmożona wrażliwość na ucisk i zmiany temperatury otoczenia. W dalszym etapie dochodzi do upośledzonej reaktywności na bodźce, obniżenia temperatury skóry w stosunku do temperatury skóry kończyny zdrowej, wzmożonego wzrostu owłosienia chorej okolicy, łamliwości paznokci^(3,4).

W przebiegu WZO typu I wyróżnia się trzy okresy:

• **Okres I – ostry:**

Objawy: ból, obrzęk, zaczerwienienie, wzmożone ucieplenie i potliwość skóry zajętej kończyny.

Patomechanizm: ból sympatykotoniczny powoduje skurcz tętniczek i poskurczowe rozszerzenie naczyń włosowatych oraz połączeń tętniczo-żylnych, wywołując przekrwienie czynne.

• **Okres II – dystroficzny:**

Objawy: ból, sinica, zanikowe zmiany skóry (skóra lśniąca i pozbawiona bruzdowania), ochłodzenie

i sztywność stawów zajętej kończyny, w badaniu radiologicznym – prosty lub plamisty zanik kości, rozpoczynające się zaniki mięśni i tkanki podskórnej, kruchość paznokci.

Patomechanizm: ustępuje przekrwienie czynne i rozwija się przekrwienie bierne, następuje zwiotczenie tętniczek i naczyń włosowatych.

• **Okres III – atroficzny:**

Objawy: postępujące przykurcze palców, dysfunkcja kończyny (wskutek postępującego skrócenia ścięgien, włóknienia rozciągniętych torebek stawowych), zmniejszenie lub ustąpienie bólu przy trwałej dysfunkcji zajętej części kończyny^(2,5-10).

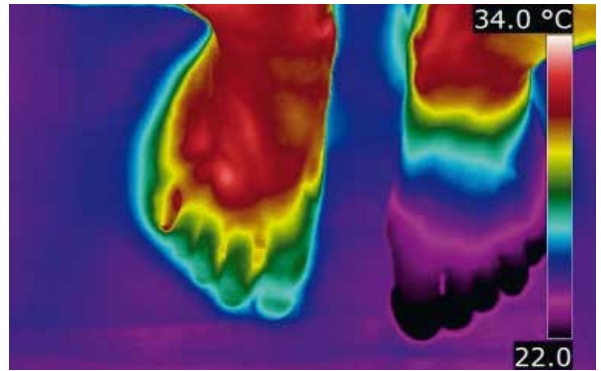
Objawy w przebiegu wielomiejscowego zespołu odruchowego typu I często mają charakter wędrujący lub występuje niepełna ich prezentacja.

Poza opisaną odruchową postacią WZO typu I wyróżnia się postać porażenną (po udarze) oraz toksyczną (polekową – leki przeciwgruźlicze, przeciwpadaczkowe). Charakterystyczne dla postaci toksycznej zespołu jest symetryczne zajęcie kończyn i ustąpienie objawów po odstawieniu leków, a sam obraz kliniczny odpowiada opisanemu II okresowi choroby.

Ból w WZO typu I jest specyficzny: rozlany, piekący. Towarzyszą mu zawsze zaburzenia naczynioruchowe: najpierw przekrwienie, później oziębienie, często występują objawy charakterystyczne dla zespołu Raynauda, zaburzenia sudomotoryczne (nadmierna potliwość i owłosienie skóry), allodynia (nadwrażliwość na delikatny dotyk, który chory odczuwa jako ból). Często obserwuje się hiperpatię (długotrwały ból na skutek powtarzającego się słabego lub umiarkowanego bodźca). Objawy te uważane są za swoiste dla obrazu klinicznego zespołu⁽¹¹⁾.

U większości chorych zwracają uwagę labilność emocjonalna, hiperreaktywność oraz tendencja do stanów lękowych i depresji.

W rozpoznaniu choroby przydatne są badania obrazowe. Obok badania radiologicznego wykonuje się scyntyografię trójfazową kości. W okresie pierwszych 20 tygodni procesu chorobowego wykazuje ona wzmożony przepływ we wszystkich trzech fazach badania angioscenytygraficznego (tętniczej, włókniczkowej i metabolicznej)^(12,13). W ustaleniu rozpoznania pomocne jest także badanie MRI, uwiadaczni bowiem zmiany w obrębie tkanek miękkich i w jamach szpikowych.



Rys. 1. Fotografia stóp 42-letniego chorego z WZO typu I oraz odpowiadający jej termogram. Chorobowo zmieniona stopa lewa ma zdecydowanie obniżoną temperaturę ($5,7^{\circ}\text{C}$)

Kolejnym badaniem obrazowym znajdującym zastosowanie w diagnostyce WZO typu I jest termografia – metoda diagnostyczna wykorzystująca promieniowanie termiczne w paśmie zwanym podczerwienią. W wyniku pomiaru uzyskuje się rozkład temperatury na powierzchni badanego obszaru ciała mapowany na obraz wizyjny przy pomocy skali barw zwanej termogramem. Badanie to polega na pomiarze parametrów fal elektromagnetycznych emitowanych przez analizowane obiekty, którymi w zastosowaniach medycznych jest powierzchnia skóry lub badanego narządu. Warunkiem użycia metody jest emisja promieniowania ciepłego (podczerwonego) przez badany obiekt, co oznacza posiadanie temperatury własnej wyższej od temperatury zera bezwzględnego. Pomiar temperatury można wykonać punktowo z zastosowaniem urządzenia zwanego pirometrem lub powierzchniowo za pomocą kamery termowizyjnej. Użycie kamery termowizyjnej daje możliwość wykonania analizy jakościowej i ilościowej pola temperatury obserwowanej powierzchni. Wykorzystanie badania termograficznego u chorych z WZO typu I pozwala na szybkie i nieinwazyjne wykazanie znacznej różnicy temperatury w symetrycznych obszarach na skórze kończyn^(14,15).

Skuteczność terapii w WZO typu I zależy od okresu, w którym ustalono rozpoznanie i wdrożono leczenie. Jego efekt jest tym lepszy, im wcześniej je podjęto. Podstawą są ukierunkowane, indywidualne ćwiczenia chorej kończyny i farmakoterapia.

W leczeniu farmakologicznym stosuje się leki przeciwbólowe i hamujące układ współczulny. W przypadkach opornych na taką terapię należy rozważyć sympatektomię chirurgiczną, blokady przykręgosłupowych zwojów współczulnych, blokady nadtwardówkowe. U niektórych chorych opisywano poprawę po krótkotrwałym podaniu dużych dawek glikokortykosteroidów, stosowanych przez 4–8 tygodni.

U chorych labilnych emocjonalnie wskazana jest psychoterapia indywidualna czy stosowanie leków antydepresyjnych. Należy zaznaczyć, że u znacznej części pacjentów, u których leczenie podjęto w późnym, drugim

okresie choroby, objawy zespołu nie ustępują całkowicie i upośledzenie funkcji zajętej kończyny jest trwałe^(16,17).

OPIS PRZYPADKU

Czterdziestodwuletni mężczyzna, po przebyciu leczenia artroskopowym stawu kolanowego lewego (meniszek-tomia boczna). Po zabiegu zastosowano pończochowy opatrunek uciskowy na kończynę dolną na okres 10 dni. Chory powrócił do pełnej sprawności (chód samodzielny, bez kul, bóle stawu kolanowego ustąpiły całkowicie). Po kolejnych 2 tygodniach pojawił się silny ból z towarzyszącym obrzękiem stawu skokowego i stopy lewej. Po badaniu ortopedycznym rozpoznano dnę moczanową i do leczenia włączono diklofenak w dawce 100 mg oraz allopurinol w dawce 300 mg dziennie. Ze względu na brak poprawy i nasilanie się dolegliwości bólowych pacjent był kilkakrotnie konsultowany przez lekarzy specjalistów. Dwukrotnie wykonano badanie radiologiczne stawu skokowego i stopy, które nie wykazało zmian. Nie zaobserwowano też żadnych zmian w dwukrotnie wykonanym badaniu USG stawu kolanowego. Po upływie 3 miesięcy od zabiegu operacyjnego z powodu nasilania się dolegliwości bólowych mężczyzna został skierowany na leczenie rehabilitacyjne do Kliniki Rehabilitacji WIM. Przy przyjęciu stwierdzono: chory porusza się z trudem, chód o dwóch kulach łokciowych, obrzęk łydki, stawu skokowego i stopy lewej, duża wrażliwość na dotyk podudzia i stopy lewej, bolesność stawu skokowego lewego z ograniczeniem zgięcia grzbietowego i podeszwowego stopy lewej, wyraźne obniżenie temperatury stawu kolanowego, łydki i stopy lewej, tętno na tętnicach stopy i dołu podkolanowego prawidłowe.

W wykonanych badaniach laboratoryjnych: nie stwierdzono nieprawidłowości w morfologii krwi z rozmazem, OB – 12 mm/h, CRP o wartości niepodwyższonej, kwas moczowy – 4,3 mg%, odczyn lateksowy w normie. U chorego przeprowadzono badanie termograficzne kończyn dolnych, wykazując znacznie niższą temperaturę na powierzchni skóry stopy chorej (różnica pomiędzy stopą chorą a zdrową wynosiła $5,7^{\circ}\text{C}$ – rys. 1).



Rys. 2. Radiogram chorego z WZO typu I – widoczne gorsze uwapnienie kości kończyny dolnej lewej

W dopplerowskim badaniu USG tętnic kończyn dolnych stwierdzono prawidłowy przepływ w naczyniach. W badaniu MRI stawu skokowego i stopy lewej zaobserwowano: niespecyficzny obrzęk szpiku kostnego w warstwie podchrzęstnej obciążonej piszczeli, kostce bocznej przyśrodkowej, plamisty obrzęk szpiku kostnego widoczny w warstwie podchrzęstnej kości stępu oraz w podstawie kości śródstopia, obrzęk tkanek miękkich i limfatyczny tkanki tłuszczowej. Obraz był niespecyficzny i mógł odpowiadać plamistemu zanikowi kostnemu Sudecka. Kolejne badanie radiologiczne kończyn wykonane po przyjęciu do kliniki wykazało znacznie gorsze uwapnienie kości stopy i podudzia po stronie chorej (rys. 2). Na podstawie całości obrazu klinicznego oraz wykonanych badań pomocniczych rozpoznano wielomiejscowy zespół odruchowy typu I.

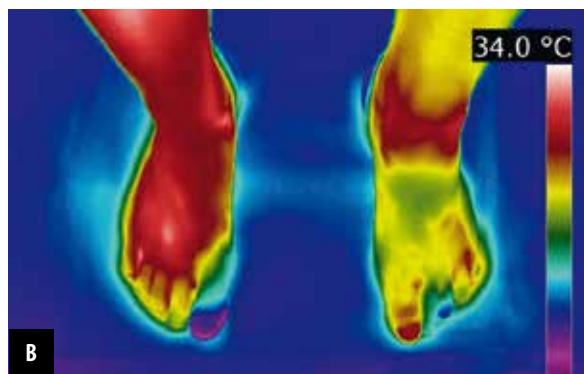
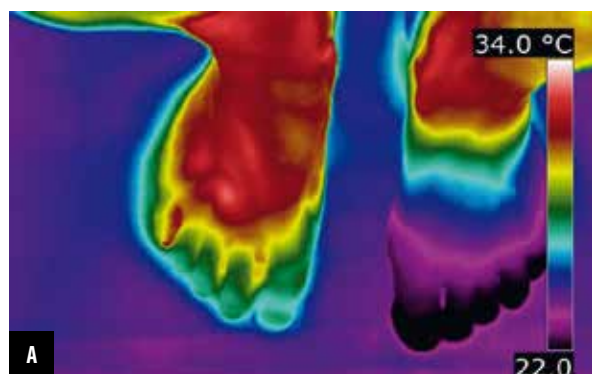
W leczeniu farmakologicznym zastosowano kalcytoninę lososiową (*Calcitoninum salmonis*) w dawce 100 j./dobę domięśniowo, wdrożono też postępowanie fizykalno-usprawniające ukierunkowane na staw skokowy i stopę lewą, obejmujące: jonoforezę ksylokainowo-wapniową, zmienne pole magnetyczne niskiej częstotliwości

(30 Hz, sinus bipolarny o indukcji magnetycznej 3 mT i czasie trwania $T = 20$ min), laser niskoenergetyczny 5 J/cm^2 , masaż wirowy kończyn dolnych, ćwiczenia indywidualne stawu kolanowego, skokowego i stopy lewej. Po 30 dniach leczenia uzyskano poprawę kliniczną – zmniejszyły się dolegliwości bólowe i obrzęk kończyny. Chód nadal o dwóch kulach łokciowych. W badaniu termograficznym różnica temperatury skóry stóp wynosiła jedynie $1,2^\circ\text{C}$ (rys. 3).

W przypadkach rozlanych dolegliwości bólowych dystalnych części kończyn w diagnostyce należy brać pod uwagę wielomiejscowy zespół odruchowy typu I. Swoistymi objawami tej choroby są allodynia i/lub hiperpatia. Wczesne rozpoznanie i wdrożenie leczenia farmakologicznego połączonego z fizjoterapią rokuje pełny powrót funkcji zajętej kończyny.

Dobre wyniki uzyskano dzięki kompleksowemu postępowaniu farmakologicznemu i fizjoterapeutycznemu. W leczeniu farmakologicznym podawano domięśniowo kalcytoninę lososiową, zwłaszcza we wczesnym okresie choroby, w dawce 100 j. przez okres 4–8 tygodni. W zabiegach fizjoterapeutycznych stosowano przeciwbólowo i przeciwzapalnie jonoforezę ksylokainowo-wapniową. Dobre efekty przeciwoobrzękowe, przeciwzapalne oraz stymulację uwapnienia kości obserwowano także po wykorzystaniu: zmiennego pola magnetycznego niskiej częstotliwości (30 Hz, sinus bipolarny o indukcji magnetycznej 3 mT i czasie zabiegu 20 min), lasera niskoenergetycznego (5 J/cm^2 ; uzyskanie efektu przeciwbólowego oraz biostymulacyjnego – zmniejszenie obrzęku); poprawę ukrwienia stwierdzano po masażu wirowym kończyn i ćwiczeniach indywidualnych zajętej kończyny do granicy bólu^(16,17).

Duża różnica w zakresie temperatur średnich ($5,7^\circ\text{C}$), wykazana w badaniu termograficznym wykonanym przed rozpoczęciem leczenia, wskazuje na przydatność termografii w szybszym ustaleniu rozpoznania. W kolejnym badaniu termograficznym, przeprowadzonym po 3 miesiącach terapii, zaobserwowano znacznie mniejszą różnicę temperatur – jedynie $1,2^\circ\text{C}$. Uzyskane dane przemawiają za możliwością wykorzystania metody w monitorowaniu leczenia.



Rys. 3. Termogramy 42-letniego chorego z WZO typu I: A. przed leczeniem – różnica temperatury w symetrycznych obszarach skóry stopy, w zakresie temperatur średnich, wynosiła $5,7^\circ\text{C}$; B. po 3 miesiącach leczenia – różnica temperatury wynosiła jedynie $1,2^\circ\text{C}$

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

- Livingstone J.A., Atkins R.M.: Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type I (algodystrophy) of the hand. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002; 84: 380–386.
- Czerwiński E.: Kompleksowy zespół bólu regionalnego („zespół Sudecka”). W: Badurski J.: Choroby metaboliczne kości. Borgis, Warszawa 2004: 288–296.
- Doury P., Dequeker J.: Algodystrophy. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. W: Klippel J.H., Dieppe P.A. (red.): Rheumatology. Mosby-Year Book Europe Limited, London 1994: 381.
- Zyluk A.: Kliniczna ocena odległych wyników leczenia dystrofii Sudecka przy pomocy mannitolu, kalcytoniny i terapii ruchowej [rozpr. dok.]. PAM, Szczecin 1992.
- Reichert P., Rutowski R., Greczner T. i wsp.: Treatment of algodystrophic syndrome of the upper extremity in own material. *Adv. Clin. Exp. Med.* 2007; 16: 785–791.
- Goris R., van der Laan L.: Reflex sympathetic dystrophy – another view. *Eur. J. Trauma* 2001; 3: 99–103.
- Soucacos P.N., Johnson E.O.: Upper extremity reflex sympathetic dystrophy. *Curr. Orthop.* 2000; 14: 356–364.
- Cazeneuve J.F., Leborgne J.M., Kermad K., Hassan Y.: Vitamin C and prevention of reflex sympathetic dystrophy following surgical management of distal radius fractures. *Acta Orthop. Belg.* 2002; 68: 481–484.
- Hogan C.J., Hurwitz S.R.: Treatment of complex regional pain syndrome of the lower extremity. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2002; 10: 281–289.
- Zyluk A., Puchalski P.: Wczesne rozpoznanie pourazowej algodystrofii. *Chir. Narządów Ruchu Ortop. Pol.* 2003; 68: 109–113.
- Atkins R.M., Duckworth T., Kanis J.A.: Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1990; 72: 105–110.
- Arriagada M., Arinoviche R.: X-ray bone densitometry in diagnosis and follow up of reflex dystrophy syndrome. *J. Rheumatol.* 1994; 21: 498–500.
- Inhofe P.D., Garcia-Moral C.A.: Reflex sympathetic dystrophy. A review of the literature and a long-term outcome study. *Orthop. Rev.* 1994; 23: 655–661.
- Jung A., Żuber J., Kalicki B.: Termografia w aplikacjach medycznych. W: Biocybernetyka i inżynieria biomedyczna 2000. Tom VIII: Obrazowanie biomedyczne. Exit, Warszawa 2003: 502–517.
- Kalicki B., Jung A., Żuber J. i wsp.: Zastosowanie metody termograficznej w monitorowaniu leczenia wybranych chorób naczyniowych. *Przegl. Elektrotech.* 2013; 12: 364–366.
- Mróz J., Kuliński W., Leśniewski P., Koczorowski R.: Postępowanie fizykalno-usprawniające w zespołach algodystroficznych. *Balneol. Pol.* 2007; 49: 288–293.
- Mróz J., Leśniewski P., Kuliński W., Haładyna W.: Zespoły algodystroficzne – analiza wybranych przypadków klinicznych. *Post. Rehabilit.* 2010; supl. 8: 192–193.

22. Międzynarodowa Studencka Konferencja Naukowa dla Studentów i Młodych Lekarzy (22th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors)

W dniach 24–26 kwietnia 2014 r. w Gdańsku odbędzie się 22. Międzynarodowa Studencka Konferencja Naukowa dla Studentów i Młodych Lekarzy (22th International Student Scientific Conference for Students and Young Doctors). Istnieje możliwość uczestniczenia w 10 niezależnych sesjach naukowych, warsztatach, panelach dyskusyjnych oraz wykładach poprowadzonych przez Gości Specjalnych. Najlepsza spośród wszystkich prac zostanie nagrodzona Grand Prix oraz publikacją w „Polish Annals of Medicine”. Więcej informacji na stronie <http://www.issc.gumed.edu.pl/index.php>, szukajcie nas też na Facebooku – <https://www.facebook.com/ISSC.Gdansk!>

Serdecznie zapraszamy –

Organizatorzy: Gdański Uniwersytet Medyczny oraz STN GUMed