

Strokovni prispevek/Professional article

KOMPLEKSNI REGIONALNI BOLEČINSKI SINDROM PRI OTROCIH

COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME IN CHILDREN

Milan Špegel

Otroški oddelek, Splošna bolnišnica, Gosposvetska 1, 2380 Slovenj Gradec

 Prispelo 2001-04-17, sprejeto 2001-08-24; ZDRAV VESTN 2002; 71: 35-8

Ključne besede: *refleksna simpatična distrofija; otroci; zdravljenje*

Izvleček – Izhodišča. Pri otrocih z nepojasnjeno bolečino v distalnem delu uda, z oteklino, s spremembo barve in temperature kože je treba misliti tudi na kompleksni regionalni bolečinski sindrom (KRBS). Za navedeni bolečinski sindrom je značilna regionalna bolečina in senzorične motnje, povezane z nenormalno barvo kože, spremembo temperature, nenormalno sudomotoriko ali edemom. Znaki in simptomi niso v sorazmerju s sprožilnim dogodkom. Poznani sta dve obliki KRBS: tip I nastane brez okvare živca, tip II pa po okvari živca. Diagnoza je klinična.

Zaključki. Pri otrocih se KRBS še vedno prezre oz. se ne diagnosticira dovolj zgodaj, zato se delajo nepotrebne preiskave in se neustrezno zdravijo.

Uvod

Kompleksni regionalni bolečinski sindrom (KRBS) pri otrocih ni redek, je pa še vedno večkrat nediagnosticiran ali je diagnoza postavljena pozno (1, 2).

Prepoznavanje te bolezni se v zadnjih letih izboljšuje (3).

Incidenca pri otrocih ni znana (4). KRBS vključuje različna bolečinska stanja, ki se razvijejo po poškodbi, pretežno prizadenejo distalne dele, toda obsežnost in trajanje sta čezmerna glede na sprožilni dogodek in se kaže s pomembno motnjo motorične funkcije in časovno spremenljivim napredovanjem (5). Otroška oblika se razlikuje od odrasle po več značilnostih (6-8).

KRBS je glede patofiziologije, zdravljenja in epidemiologije še vedno nedorečen (9). Ostaja vprašanje, zakaj samo nekateri razvijejo KRBS, celo po blagi travmi, drugi po težki pa ne (10). KRBS je bil v preteklosti znan pod različnimi imeni, odvisno od sprožitelja, področja specialnosti in govornega področja (2). Najprej se je uporabljalo ime kavzalgija, Sudeckova atrofija (12); slednje se je najbolj uveljavilo v nemško govorečih deželah in tudi pri nas. V francosko govorečih deželah se je uporabljalo ime algonevrodistrofija (8), v angleško govorečih je bilo sprejeto ime refleksna simpatična distrofija (RSD), ki je bilo leta 1986 sprejeto kot mednarodno (13). Leta 1993 je bilo predlagano ime KRBS.

Zdravniki, ki delajo na urgentnih in poškodbenih oddelkih in ambulantah, morajo ta sindrom poznati, ker se da preprečiti s takojšnjo fizikalno terapijo (14).

Key words: *reflex sympathetic dystrophy; children; treatment*

Abstract – Background. In children with unexplained pain in distal part of extremity associated with edema, abnormal skin color, temperature change, complex regional pain syndrome (CRPS) must be considered. This pain syndrome requires the presence of regional pain and sensory changes associated with abnormal skin color, temperature change, abnormal sudomotor activity or edema. Signs and symptoms are disproportionate to the inciting event. There are two types of CRPS: type I occurs without a definable nerve lesion and type II, where a definable nerve lesion is present. Diagnosis is clinical.

Conclusions. CRPS is not yet suspected in children, those affected often have many unnecessary investigations and may be unsuitably treated and also overtreated.

Prikaz primera

Leta 1984 rojena deklica je bila od 24. do 30. 4. 1995 hospitalizirana na kirurškem oddelku. Nekaj dni prej je doma padla, boleč je postal levi komolec in leva podlaket, ni mogla iztegniti prstov na roki. Rentgenska slika komolca je bila normalna. Dobila je longeto. Ob kontrolnem pregledu čez en teden je imela še boleč komolec, podlaket in zapestje, gibljivost zapestja in prstov je bila zmanjšana, oslABLJENA je bila mišična moč. Po petih dneh sta bili pronacija in supinacija še boleči, prav tako je bila boleča iztegnitev v komolcu. Svetovano je bilo razgibanje in po potrebi protibolečinska zdravila.

Maja 1996 je brez poškodbe začela tožiti zaradi bolečin in mravljinčenja v levi roki. Po dveh dneh je bila pregledana pri kirurgu. Levo roko je držala v rahli pronaciji, prsti in zapestje so bili nekoliko otečeni, gibljivost prstov je bila izrazito zavrta, slabši je bil občutek na dotik na prstih. Boleča sta bila tudi vrat in leva rama. Rentgensko slikanje vratne hrbtenice in levega ramena je bilo normalno. Na hospitalizacijo ni pristala. Svetovana je bila simptomatska terapija. Laboratorijske preiskave revmatoloških testov in serološki pregled na Borrelia burgdorferi so bili normalni. V dveh tednih so težave izzvenele.

Februarja 1997 je bila zaradi bolečin v vratu pregledana pri ortopedu. Glede na zgornjo anamnezo o bolečinah in otekanju levega zgornjega uda in bolečin v vratu je svetoval pregled pri revmatologu.

Oktober 1997 je bila pregledana pri pediatru revmatologu v drugi ustanovi. Na sklepih ni imela nobenih sprememb. Laboratorijski izvidi: SR, fibrinogen, ELISA RF IgA, IgM, IgG so bili normalni. Zaključek je bil, da ne gre za vnetno bolezen sklepov.

Februarja 1999 je bila ponovno napotena k ortopedu zaradi en teden trajajočih bolečin v desnem stopalu, ki so nastopile brez poškodbe. Stopalo je bilo v celoti nekoliko oteklo, zlasti v višini metatarzalnih sklepov, stopalo je bilo hladnejše od zdravega, podplat je bil izrazito

palpatorno boleč, pulzi so bili dobro tipljivi, aktivno ni mogla dorzi-flektirati stopala. S sumom na parezo desnega peroniusa je bila napotena k pediatru, sprejete je bila na otroški oddelek. Poleg že navedene nega smo ugotovili, da je imela stopalo iztegnjeno, plantarno flektirano. Zdelo se je, da drži stopalo v nenavadni prisilni drži. Stopalo je bilo boleče na dotik. Postavljena je bila domneva, da gre za KRBS tip I. Dobila je analgetik, predpisano je bilo mirovanje, ud smo ogrevali. Po enem tednu so bile težave manjše, oteklina je izginila, bolečin ni več navajala, še vedno je imela stopalo plantarno flektirano. Ob odpustu je bila svetovana ista terapija. Na naročeni kontrolni pregled po enem tednu ni prišla. Težave so v 14 dneh izzvenele.

Junija 1999 je imela zvin levega kolena. Zdravljena je bila pri kirurgu. KRBS se ni razvil. Ponovno je prišla na pregled 21. 1. 2000 v pediatrično ambulanto zaradi bolečin v desni roki. Tri dni prej ji je otekla roka, postala modrikasta, hladna. Poškodbe ni imela. Desno roko je imela povito, imobilizirano, iz povoja je bil viden del prstov, koža je bila nakazano lividne barve. Po odstranitvi povoja je desno roko čuvala, prste je imela semiflektirane, roka je bila rahlo otekla, hladna, hrbtišče je bilo boleče na dotik. Postavljena je bila diagnoza KRBS I.

Svetovana je bila odstranitev imobilizacije in razgibavanje. Na kontrolni pregled se ni javila.

Bila pa je 31. 1. 2000 pregledana pri pediatru revmatologu v drugi ustanovi. Desno zapestje je bilo še otečeno, gibljivost močno zmanjšana, supinacija in pronacija sta bili boleči, zmanjšana je bila moč. Narejene laboratorijske preiskave (SR, ASL, RF, ANA, ANCA, Anti DNA) so bile normalne, biopsija kože je izključila psorizao. Svetovana je bila masaža zbolelega sklepa in analgetiki. Težave so v enem do dveh tednih izzvenele.

Kasneje je po šolski telovadbi imela 2-krat do dva dni trajajoče bolečine v hrbtu, bolečin ali otekanj sklepov pa ne več.

Razpravljanje

Diagnoza KRBS je klinična. Lankford (15) navaja 4 glavne znake in 6 sekundarnih znakov.

Glavni znaki:

- Bolečina je stalna, pekoča (kavzalgija) in nesorazmerna glede na morebitno poprejšnjo poškodbo. Prisotni sta hiperpatija, kar pomeni bolečino, ki vztraja, ko je dražljaj že odstranjen, in alodinija, ki pomeni z nebolečim dražljajem povzročeno bolečino, npr. dražljaj dotika, mrza (4).

- Edem je običajno eden prvih znakov KRBS. Skoraj vsi imajo določeno stopnjo edema. Včasih ga je težko razločevati od otekline zaradi poškodbe, lahko pa zajame ves ud.

- Okorelost sklepa je izrazita in močnejša, kot bi pričakovali. Slabša se še, ker vsak gib povzroči močnejšo bolečino, zato bolnik uda noče premikati. Pri napredovani bolezni je večina bolnikov z okorelim udom.

- Sprememba barve. Ud je lahko temno rdeč, cianotičen, sivkast, bled.

Sekundarni znaki:

- Demineralizacija in osteoporoza je pri otrocih redka.

- Hiperhidroza ali hipohidroza.

- Temperaturna razlika med prizadetim in neprizadetim udom (več kot 3 °C) (4).

- Vazomotorna nestabilnost: običajno je zmanjšano kapilarno polnjenje. Eritem je lahko znak povečanega kapilarnega polnjenja.

- Prizadeta koža je gladka, svetleča, videti je, kot da je čvrsto napeta čez prizadeti predel. V napredovali bolezni atrofira subkutano tkivo, pri otrocih se to zgodi redko.

- Če KRBS prizadene roko, pride do nodulacije in zadebelitve palmarne fascije, na nogi plantarne fascije.

Opisan je tristopenjski razvoj bolezni. Schwartzman in McLellan (12, 16) ločita tri stopnje, medtem ko Dzwierzynski in Sanger (15) ločita zgodnji, razviti in pozni KRBS.

I. stopnja (akutna) ali zgodnji KRBS

Bolečina, ki sledi poškodbi, je močnejša in trajnejša, kot bi pričakovali glede na poškodbo, je pekoča, močna, difuzna, globoka in se običajno začne na distalnem delu uda, čeprav je

poškodba lahko bila proksimalna. Običajno je močnejša palmarno oz. plantarno. Poveča se z dotikom, ob gibu, čustvenem vznurjenju.

Prisotna je stalna hiperalgezija. Bolečina ne sledi niti dermatomni, niti živčni, niti pletežni distribuciji. Mnogi bolniki zaščitijo prizadeti del pred vsemi dražljaji. Prizadeto področje postane edematozno, lahko toplo ali hladno (v primerjavi z zdravim). Hitrejša je rast dlak in nohtov. Kostne spremembe se kažejo s subhondralno erozijo in periartikularno demineralizacijo, kar je sicer bolj značilno za kasnejše stadije.

Vazomotorna nestabilnost se kaže z izmenjavanjem vroče kože z eritemom in obdobji hladne, vlažne, cianotične kože.

Poudariti je treba, da nekateri bolniki ostanejo v tej ali v drugi stopnji več mesecev ali let. Ni nujno, da bolezen napreduje, lahko pa naenkrat napreduje v tretji stadij. Izrazita je hiperalgezija in alodinija na mehanske in termične dražljaje. Klinična slika KRBS se lahko pojavi, čeprav izjemno redko tudi na obrazu, trupu.

II. stopnja (distrofična) ali razviti KRBS

Bolečina ostaja prevladujoč simptom, lahko še močnejša in povezana z motnjo spanja (prebujanje). Edematozno tkivo indurira, koža postane hladna, hiperhidrotična z retikularnim lividom in cianotična. Pojavi se izpadanje dlak, nohti postanejo krhki, progasti, razpokani, svetleči. Pojavljati se začne atrofija kože in podkožja, okorelost se razvije med to stopnjo. Rentgenogram že pokaže osteoporozo.

III. stopnja (atrofična) ali pozni KRBS

Bolečina se širi proksimalno. Moč bolečine se zmanjša. Bolečine ni mogoče prekiniti z adrenergično blokado (simpatično neodvisna). Razvijejo se ireverzibilne okvare tkiva. Koža postane tanka, svetlejša. Okorelost sklepov je bistvena za to obdobje, razvijejo se kontrakture. Edema ni. Rentgenogram pokaže močno osteoporozo.

V tej fazi so pogoste motnje gibanja: s težavo začne gib, ohlapnost mišic, tremor, spazmi, distonija (zlasti prizadete fleksor-ne mišice), pojačeni refleksi.

Te motorične spremembe so pogosto napačno diagnosticirane kot histerične.

Fascija se zadebeli, pojavi se težka atrofija hrustanca, mišic in mehkega tkiva.

Časovno obdobje posamezne stopnje ostaja neznano.

Bolečina, oteklina in avtonomne motnje so značilne za zgodnje obdobje, medtem ko motnje gibanja in trofične motnje prevladujejo v kasnejšem obdobju (17).

Veldman in sod. (2) pri študiji svojih bolnikov niso našli podatkov, ki bi opravičevali takšen tristopenjski razvoj. Svetovali so delitev v primarno toplo ali primarno hladno obliko. Sprejeto je bilo soglasje, da ni koristno označevati različne stopnje - možno, da se bodo v bodoče dale uporabiti stopnje glede na težo bolezni ali trajanje pri odločanju o terapiji (18). Kljub navedenemu nekateri avtorji še uporabljajo staro ime RSD in tristopenjski razvoj (20, 22), drugi raje uporabljajo časovno opredelitev kot zgodnji in kasnejši razvoj (15, 23).

Na konferenci za soglasje (1993) je bil poleg novega imena sprejet tudi diagnostični algoritem (18, 24). Kompleksni regionalni bolečinski sindrom tip I (ustreza RSD).

1. Tip I je sindrom, ki se razvije po začetnem škodljivem dogodku (ali vzroku za imobilizacijo).

2. Prisotne so stalna bolečina, alodinija ali hiperalgezija, ki ni so proporcionalne glede na začetno poškodbo.

3. Vsaj nekaj časa edem, spremembe v kožnem krvnem pretoku ali nenormalna sudomotorična aktivnost v predelu bolečine.

4. Diagnoza je izključena, kadar najdemo okoliščine, ki so ustrezne stopnji bolečine in motene funkcije.

Pomožni znaki in simptomi, ki pa se ne uporabljajo za diagnozo, so naslednji: atrofija dlake, nohtov, mehkega tkiva; motnje v rasti dlak; izguba gibljivosti sklepa; motena motorična funk-

cija, kot npr. mišična slabost, tremor, distonija; lahko prisotna simpatična vzdrževana bolečina.

KRBS tip II (staro ime kavzalgija):

– sindrom, ki se razvije po poškodbi živca,

– enaki kriteriji kot za tip I (18, 24).

Poškodbeni dogodek, ki sproži KRBS, je praviloma periferen, lahko v centralnem živčnem sistemu, v visceralnih organih, lahko tudi psihološko/psihiatrična motnja (25). Naj navedem še, da je bil opisan sindrom tudi v povezavi z Lymovo boleznijo (26).

Čeprav so simptomi in znaki enaki pri odraslih in pri otrocih, pa je vzorec pojavljanja pri otrocih drugačen. Pri odraslih se razvije po zlomih in drugih poškodbah, običajno po imobilizaciji. Pri odraslih je razmerje med ženskami in moškimi 1:1 (4) do 3:1 (2, 11). Pogosteje je prizadet zgornji ud kot spodnji (2).

Pri analizi člankov z otroško KRBS (1–5, 8, 27–31) je razmerje dečki (mladostniki) deklice (mladostnice) 1:5 (pri 77% deklet, mladostnic), pogosteje je prizadet spodnji ud (66%). Srednja starost je 12,2 leta, povprečni čas od začetka bolezni do diagnoze 3,7 meseca (pri odraslih praviloma daljši). Skoraj polovica otrok (mladostnikov) v anamnezi nima poškodbe. Večina ima hladno obliko.

Bolezen se lahko ponovi bodisi na istem ali kateremkoli drugem udu. Ponovitve pri odraslih so pri 10% bolnikov, v 53% so spontane. Incidenca je 1,8% na pacienta na leto (11). Čas od prvega KRBS do ponovitve od treh mesecev do dvajset let (srednja doba 2,7 leta) (35). Ponovitve so pri otrocih v 31%, večinoma v teku prvih šestih mesecev (31). Ko je bolezen še prisotna, je možna razširitev s primarnega območja v bližnjo okolico, na katerikoli drug ud (npr. z roke na nogo) ali simetrično na drug ud (21, 23).

Kot je bilo omenjeno, je diagnoza klinična, vseeno se iščejo poti za objektivizacijo. Dopolnilne preiskave so rentgensko slikanje kosti, trisopenjska scintigrafija kosti (33) in magnetna resonanca (34). Tudi laboratorijske preiskave lahko dopolnijo klinične: primerjalno merjenje kožne temperature, izločanje znoja, sudomotorni refleksni aksonski test (16).

Etiologija in patofiziologija nista dorečeni. V literaturi so opisane številne teorije, od čezmernega draženja živcev, simpatičnih živcev, čezmerne občutljivosti za simpatične nevrotransmitorje (35), vpliva naravnih opioidnih peptidov do vpliva različnih ravni živčevja, zlasti centralnega (12). Lahko bi šlo tudi za pretirano lokalno vnetje (2, 3). Možna je tudi, zlasti pri otrocih, psihogeneza, povezana s stresom (7, 31).

Ni še torej odgovora, zakaj nekateri z minimalno poškodbo ali celo brez nje razvijejo KRBS, drugih z resno poškodbo pa ne. Pri zdravljenju je bistvena zgodnja prepoznavna boleznin in zgodnje zdravljenje (1, 4, 5).

Stanton-Hicks in sod. so izdelali algoritem zdravljenja KRBS I in II (25). Gre za konsenz številnih strokovnjakov za to bolezen. Cilj zdravljenja je normalizacija funkcije. Osnova je fizikalna terapija, ki ob pomoči psihoterapije in medicinskih intervencij, ki so usmerjene v kontrolo bolečine, povrne funkcijo.

Zdravila, ki se uporabljajo za obvladovanje bolečine, so naslednja: nesteroidna protivnetna zdravila, opioidi, triciklični antidepresivi, stabilizatorji membrane (antikonvulzivi), kortikosteroidi, kalcitonin, adrenergična zdravila (blokatorji receptorjev alfa). Za lajšanje bolečine se uporabljajo tudi lokalne anestezijske tehnike z blokado, simpatikolizo. Lahko se uporabi tudi epiduralni kateter. V redkih primerih se uporabi simpatetektomija.

Če odpovedo navedeni postopki, je možno uporabiti tudi električno stimulacijo zadajšnjih stebrov hrbtenjače ali stimulacijo periferne živca. Osnovni princip so motivacija, mobilizacija in desenzibilizacija. Poudarek je na postopkih samozdravljenja. V slovenski literaturi je dobro opredeljen podoben terapevtski pristop s poudarkom na fizikalni terapiji (36).

Številni raziskovalci se strinjajo, da sta psihološki stres in blaga poškodba pomembna za nastanek KRBS pri otrocih (5, 7, 27, 30, 31).

Sherry in sod. (31) so zdravili največjo skupino otrok. Imajo nekoliko svojski pristop, istočasno pa dobre rezultate v primerjavi z drugimi. Vse otroke so psihološko obdelali. Subjektivno so ocenili način čustvovanja. Za skladno čustvovanje (congruent affect) so ocenili, kadar se je bolnik jasno bolečinsko vedel, vztrepetal, delal grimase ali kričal, kadar je poročal o močni bolečini. V odsotnosti takšnega vedenja in če je kazal veselo, nezaskrbljeno razpoloženje, kadar je poročal o močni bolečini, so ocenili kot neskladno (incongruent). Preden so jih vključili v program fizikalne terapije, so jim ukinili vso dotedanjo medikamentozno zdravljenje. Njihova terapevtska filozofija je čim hitreje vzpostaviti normalno uporabo prizadetega uda. Za spodnja uda so uporabljali skakanje, tekanje gor in dol po stopnicah, različne obojestransko koordinirane gibe (kot mini trampolin, smučanje, skakanje) ter druge športne aktivnosti, ustrezne bolnikovi starosti, za zgornja uda pa nošnja bremen, funkcionalne aktivnosti (pomivanje stene, pisanje) in vaje koordinacije. V bazenu so izvajali hidroterapijo. Bolnike z alodijijo so desenzibilizirali z drgnjenjem s brisačo, grobo tkanino, z ročno masažo, s kontrastnimi kopelmi (2 °C in 38 °C). Fizikalno terapijo so izvajali 4 ure na dan, hidroterapijo pa eno do dve uri na dan (v ogrevanem bazenu 34 °C). Vsi so imeli predpisani tudi večerni program in vikend program vaj (45 minut do 3 ure). Zdravljenje vključuje tudi psihoterapevtsko pomoč zlasti tistim z neskladnim čustvovanjem. Srednje trajanje terapije je okrog 14 dni (1 do 90 dni), zadnji dve leti se je srednje trajanje skrajšalo na 6 dni (1 do 25 dni). V njihovem zdravljenju je še nekaj poudarkov. Bolnikom jasno kažejo, da je bolečina realna, kar je zlasti pomembno pri bolnikih z neskladnim čustvovanjem, pri katerih so člani družine, vrstniki in tudi poprejšnji terapevti bolečino ocenjevali kot hlinjeno. Tudi psihološki stres kot potencialni vzrok obravnavajo odgovorno. Staršem ne dovolijo prisostvovati terapiji, ker lahko terapevtu nehote spodkopljejo avtoriteto in bolnika zbegajo. Ne uporabljajo nobenih zdravil ali drugih postopkov, ki se sicer uporabljajo pri zdravljenju KRBS. Njihova ocena je, da morajo bolniki obvladati bolečino in disfunkcijo. Če se bolečina povrne, lahko sami doma začnejo z vajami brez pomoči zdravstvenega kadra. Tako je končna kontrola v rokah bolnika.

Zaključki

Obširno sem opisal klinične simptome in znake zaradi raznovrstnosti klinične slike, da je v vsakem primeru možnost sestaviti ustrezen mozaik. Natančno je opisan terapevtski pristop, prilagojen za otroke.

S prikazom primera sem želel opozoriti na KRBS, ker tudi pri nas še ni dovolj znan in se delajo številne nepotrebne preiskave zaradi iskanja vzroka in opredelitve bolezni. Deklica, ki je opisana, je imela hladno, pri otrocih najpogostejšo obliko KRBS s tremi ponovitvami.

Literatura

1. Dietz FR, Mathews KD, Montgomery WJ. Reflex sympathetic dystrophy in children. *Clin Orthop* 1990; 258: 225–31.
2. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy; prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993; 342: 1012–6.
3. Oyen WJG, Arntz IE, Claessens RAMJ, van der Meer JWM, Covstons FHM, Goris RJA. Reflex sympathetic dystrophy of the hand: an excessive inflammatory response? *Pain* 1993; 55: 151–7.
4. Lloyd-Thomas AR, Lauder G. Reflex sympathetic dystrophy in children. *BMJ* 1995; 310: 1648–9.
5. Silber TJ, Majd M. Reflex sympathetic dystrophy syndrome in children and adolescents. *AJDC* 1988; 142: 1325–30.
6. Bernstein BH, Singen BH, Kent JT et al. Reflex neurovascular dystrophy in childhood. *J Pediatr* 1978; 93: 211–5.

7. Sherry DD, Weisman R. Psychologic aspects of childhood reflex neurovascular dystrophy. *Pediatrics* 1988; 81: 572-8.
8. Touzet Ph, D'Ornano Ph, Chaurnien JP, Prieur AM, Rigault P. Les formes trompeuses de l'algoneurodystrophie de l'enfant et de l'adolescent. *Ann Pediatr* 1991; 38: 673-81.
9. Allen G, Galer BS, Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain* 1999; 80: 539-44.
10. Monti DA, Herring CL, Schwartzman RJ, Marchese M. Personality assessment of patients with complex regional pain syndrome type I. *Clin J Pain* 1998; 14: 295-302.
11. Veldman PHJM, Goris RJA. Multiple reflex sympathetic dystrophy. Which patients are at risk for developing a recurrence of reflex sympathetic dystrophy in the same or another limb. *Pain* 1996; 64: 463-6.
12. Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy. *Arch Neurol* 1987; 44: 555-61.
13. Merskey H. Classification of chronic pain descriptions of pain terms. *Pain* 1986; 27: S 17-S 19, S 29.
14. Beattie TF. Active early physiotherapy is the key to prevention. Letter to the editor. *BMJ* 1995; 311: 1503-4.
15. Parrillo SJ. Reflex sympathetic dystrophy in children. *Ped Emerg Care* 1998; 14: 217-20.
16. Sandroni P, Low PA, Ferrer T, Opfer-Gehrking TL, Willner CL, Wilson PR. Complex regional pain syndrome I (CRPS I): prospective study and laboratory evaluation. *Clin J Pain* 1998; 14: 282-9.
17. Schwartzman RJ. Reflex sympathetic dystrophy. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1993; 6: 531-6.
18. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbuch S, Haddox JD, Boas R, Wilson P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995; 63: 27-33.
19. Schwartzman RJ. Explaining reflex sympathetic dystrophy. *Arch Neurol* 1999; 56: 521-2.
20. Schwartzman RJ. New treatments for reflex sympathetic dystrophy. *New Eng J Med* 2000; 343: 654-6.
21. Bhatia KP, Bhatt MH, Mardsen CD. The cousalgia-dystonia syndrome. *Brain* 1993; 116: 843-51.
22. Marshall AT, Crisp AJ. Reflex sympathetic dystrophy. *Rheumatology* 2000; 39: 692-5.
23. Maleki J, Le Bel AA, Bennet GJ, Schwartzman RJ. Patterns of spread in complex regional pain syndrome, type I (reflex sympathetic dystrophy). *Pain* 2000; 88: 259-66.
24. Harden RN, Bruechl S, Galer BS et al. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain* 1999; 83: 211-9.
25. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R et al. Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. Consensus report. *Clin J Pain* 1998; 14: 155-66.
26. Bruckbauer HR, Mursic VP, Herzer P, Hofman H. Sudeck atrophy in Lyme borreliosis. *Infection* 1997; 25: 372-6.
27. Ashwal S, Tomasi L, Neumann M, Schneider S. Reflex sympathetic dystrophy syndrome in children. *Pediatr Neurol* 1988; 4: 38-42.
28. Fermaglich DR. Reflex sympathetic dystrophy in children. *Pediatrics* 1977; 60: 881-3.
29. Kesler RW, Saulsbury FT, Miller LT, Rowilingson YC. Reflex sympathetic dystrophy in children: treatment with transcutaneous electric nerve stimulation. *Pediatrics* 1988; 82: 728-32.
30. Ruggeri SB, Athreya BH, Doughty R, Gregg JR, Das MM. Reflex sympathetic dystrophy in children. *Clin Ortop* 1982; 163: 225-30.
31. Sherry DD, Wallace CA, Kelly C, Kidder M, Sapp L. Short-and long-term outcomes of children with complex regional pain syndrome type I treated with exercise therapy. *Clin J Pain* 1999; 15: 218-23.
32. Wilder RT, Berde CB, Wolohan M, Vieyra MA, Masek BJ, Micheli LJ. Reflex sympathetic dystrophy in children. *J Bone Joint Surg* 1992; 74A: 910-9.
33. Goldsmith DP, Vivino FB, Eichenfielda H, Athreya BH, Heyman S. Arthritis Rheumatism 1989; 32: 480-5.
34. Schweitzer ME, Mandel S, Schwartzman RJ, Knobler RL, Tahmoush AJ. Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material. *Radiology* 1995; 195: 211-4.
35. Drummond PD, Finch PhM, Smythe GA. Reflex sympathetic dystrophy: the significance of differing plasma catecholamine concentrations in affected and unaffected limbs. *Brain* 1991; 114: 2025-36.
36. Höfferle-Felc A. Morbus Sudeck ali kompleksni regionalni bolečinski sindrom. *Med Razgl* 2000; 39: 171-8.