

რეფლექსური სიმპატიკური დისტროფიის სინდრომი
ზ. ხელაძე, დ. ფარღალავა, გ. ბრეგაძე, ნ. ახალაძე, ნ. მარშანია,
ნ. ქაჯაია, ს. მახარაშვილი, ც. ხარაიშვილი, თ. ქაჯაია,
ე. ქარცივაძე, ლ. ურუშაძე, ზვ. ხელაძე, ხ. ფრუიძე.
(კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი, ნ. ბოხუას სახელობის
ანგიოლოგიის და სისხლძარღვთა ქირურგიის ცენტრი,
თბილისი, საქართველო)

The syndrome of reflexive sympathetic dystrophy

**Z. Kheladze, D. Pargalava, G. Bregadze, N. Akhaladze, N. Marshania,
N. Kajaia, S. Makharashvili, Ts. Kharaishvili, T. Kajaia,
E. Kartsivadze, L. Urushadze, Zv. Kheladze, Kh. Pruidze.
(Critical Care Medicine Institute, N. Bokhua Centre of Angiology and
Angiosurgery, Tbilisi, Georgia).**

მოტანილია რეფლექსური სიმპატიკური დისტროფიის სინდრომის
სინონიმები. აღწერილია კლინიკური სურათი და სადიაგნოზო
საშუალებანი. გაანალიზებულია განვითარების მექანიზმები, პროგნოზი,
შესაძლო გართულებები. მოცემულია საბაზისო მკურნალობის ტაქტიკა.
მოტანილია რეფლექსური სიმპატიკური დისტროფიის სინდრომის
შემთხვევის აღწერა 52 წლის მამაკაცში, რომელიც ორივე ქვედა კიდურის
ამპუტაციით დამთავრდა.

გასაღები სიტყვები: რეფლექსური სიმპატიკური დისტროფიის სინდრომი,
ტროპონევროზი, დოპლეროგრაფია, ამპუტაცია.

There are some synonyms of reflexive sympathetic dystrophy syndrome. Here is a
clinical picture and diagnostic methods described, pathogenesis of mechanisms been
analyzed, prognoses and possible complications are discussed. The tactics of the basic
treatment are shown below. A case of 52-year-old male, with reflexive sympathetic
dystrophy which ended with amputation of both lower extremities is described here.

Key words:

Syndrome of reflex sympathetic dystrophy, trophoneurosis, dopplerography, amputation.

უაღრესად იშვიათი სინდრომია. აღწერილია მწვავე პერიფერიული
ტროპონევროზის, კაუზალგიის, პოსტტრავმული ოსტეოპოროზის,
პოსტტრავმული ტკივილის სინდრომის, ალგოდისტროფიის, ქრონიკული
ტრავმული და ნეიროვასკულური ტკივილის სინდრომის, ნეიროვასკულური
რეფლექსური დისტროფიის, რეფლექსური სიმპატიკური ქრონიკული
შეშუპების, ნერვოვასკულური გენეზის შეშუპების და სხვა სახელით.

ორჯერ უფრო ხშირია კაცებში, ვიდრე ქალებში. უმეტესად საშუალო ასაკის (40-60წ) პირებშია აღწერილი.

კლინიკური სურათი მუდამდება სხეულის ცალკეულ, განსაკუთრებით კი წარზიდულ უბნებში (კიდურები, ცხვირი, ნიკაპი, ყურები და სხვა) სისხლის მიმოქცევის მოშლით. თავდაპირველად დაზიანებული უბნის მიდამოში წვის, ქავილისა და დაბუჟების შეგრძნებაა, შემდეგში ამას ემატება ტკივილი, რომელიც ზოგჯერ უაღრესად ინტენსიური ხასიათისაა, იმდენად ინტენსიური, რომ მის მოსახსნელად ნარკოტიკული ანალგეტიკებიც კი უძლურია, თუმცა აღწერილია ტკივილის გარეშე მიმდინარე ფორმებიც, რომლის მიხედვითაც განარჩევენ I (ტკივილის სიმპტომით) და II (ტკივილის სიმპტომის გარეშე) ტიპს. ადრეულ ეტაპზე ხდება დაზიანებული უბნის ფერის შეცვლა, რომელიც თავდაპირველად მკრთალია, შემდეგ ციანოზური, ბოლოს კი განგრეწული. ეს მიდამო თანდათან ცივდება და შუბდება. ზედაპირი ნამიანია, შეხებით მტკივნეული. თუ პროცესი კიდურებს ეხება მათი მოძრაობა თანდათან იზღუდება. აღწერილია კუნთების ფიბრილაციის ან კრუნჩხვითი ხასიათის სხვა განტვირთვები.

საგულისხმოა, რომ კლინიკური სურათი ზოგჯერ საკმაოდ სწრაფად, სულ რამდენიმე საათის განმავლობაში ვითარდება. მისი სახესხვაობა ტალღისებური მიმდინარეობაა – პროცესის გამწვავებას თან მოსდევს მცირეოდენი რემისია, თუმცა რემისია სრული არასდროს არ არის და ტკივილის ან სხვა ნიშნის გამოვლინება მეტნაკლები ინტენსივობით ყოველთვის რჩება. კლინიკური სურათის მესამე ფორმა ქრონიკული ხასიათისაა – პროცესი თვეების ან ზოგჯერ წლების განმავლობაშია გაწელილი დროში. საგულისხმოა, რომ კლინიკური ნიშნებიდან პათოლოგიურ უბანში გამოვლენილი შვიდი ძირითადი კომპონენტი (ტკივილი, სიცივე, სიფერმკრთალე, ნამიანი ზედაპირი, შეშუპება, მოძრაობის შეზღუდვა და დისტროფია) მეტ-ნაკლები ინტენსივობით ყოველთვისაა გამოხატული. ამასთან უმეტეს შემთხვევაში პროცესი ლოკალიზებულია სხეულის ერთ უბანში ან ერთ კიდურში და იშვიათ შემთხვევაში ის წარმოდგენილია ორივე კიდურის ან კიდევ უფრო იშვიათად (2-2,5%) ოთხივე კიდურის დაზიანებით.

გამომწვევი მიზეზები უცნობია. მნიშვნელოვანი ფაქტორებია ანამნეზში, მათ შორის შორეულ წარსულშიც კი ტრავმის არსებობა და პაციენტის ნევროზული ან ისტერიული მდგომარეობა. არის მონაცემები ამ პაციენტებში HLA DQ1 ქსოვილოვანი ანტიგენის დიდი სიხშირით წარმოდგენის შესახებ. ფიქრობენ, რომ პროცესი ძირითადად ნევროგენული ხასიათისაა და გამოწვეულია სიმპატიკური ნერვული სისტემის დისფუნქციით. თუმცა გარკვეულ როლს ცენტრალური ნერვული სისტემის დისფუნქციასა და ანთებით ფაქტორებსაც მიაწერენ. ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი უნდა იყოს ანთებითი ბუნების იმგვარი კომპონენტების მონაწილეობა, როგორცაა სუბსტანცია – P და სხვა ნეიროპეპტიდები, მათ შორის ისინიც, რომელთა პროდუცენტები სხვადასხვა სახის ინტერლეიკინებია.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა გატარდეს დიაბეტურ ნეიროპათიასთან, ალკოჰოლურ ეთანოლურ ნეიროპათიასთან, ნეიროსარკოიდოზთან, ლაიმის დაავადებასთან, ტოქსიურ ნეიროპათიასთან, პერიფერიული ნერვის ტრავმასთან, რეინოს დაავადებასთან, პლექსოპათიასთან და სხვადასხვა სახის ნეიროპათიებთან.

პარაკლინიკური გამოკვლევისას მეტ-ნაკლებად სპეციფიური მარკერი არ არსებობს. საჭიროა რევმატოიდული ფაქტორების გამორიცხვა, ანტინუკლეური ანტისხეულების არსებობის დადგენა, კომპლემენტის, განსაკუთრებით მისი C3 კომპონენტის, სუბსტანცია – P, აგრეთვე სხვა ნეიროპეპტიდებისა და ინტერლეიკინების შესწავლა. სასურველია დოპლეროგრაფიის, ანგიოგრაფიის, ელექტრომიოგრაფიის და სხვა მეტ-ნაკლები ინფორმაციის მქონე კვლევის მეთოდების გამოყენება.

საბაზისო მკურნალობა მოიცავს სიმპატიკური ნერვული სისტემის ფუნქციის დათრგუნვის მცდელობას ქირურგიული და არაქირურგიული მეთოდებით. ქირურგიული მეთოდებიდან მოწოდებულია სიმპათექტომია. დემონსტრირებულია პარავერტებრული სიმპატიკური განვლიების ოპერაციული წესით მოცილების შემთხვევებიც. ზოგიერთ შემთხვევაში შესაძლებელი ხდება რეგიონული ანესთეზიის გამოყენება მხრის წნულის ბლოკადის ან პერიდურული ანალგეზიის სახით. ამ მიზნით გამოიყენება მორფინი, ლიდოკაინი, კლონიდინი (α -2 ადრენერგული რეცეპტორების ბლოკატორი) და სხვა წამლები. ქიმიური „სიმპათექტომიის“ სახით გამოყენებულია ბრეტილიუმის, რეჟიტინის და სხვა α -ბლოკატორების ინტრავენური ინფუზიაც. ამ თვალსაზრისით სასურველია ნიტრატების პერმანენტული ინტრავენური ინფუზიაც. როგორც წესი იყენებენ სტეროიდებს (მეთილპრედნიზოლონი, დექსაზონი და სხვა), ნარკოტიკულ (მორფი, პრომედოლი და სხვა) და არანარკოტიკულ (ცორადოლი, პიროქსიკამპი და სხვა) ანალგეტიკებს, სედაციურ საშუალებებს (დიაზეპამი, დორმიკუმი და სხვა), ანტიკოაგულანტებს (ჰეპარინი და მისი დაბალმოლეკულური დერივატები – კლექსანი, ფრაქსიპარინი და სხვა). ზოგჯერ სასურველ შედეგს იძლევა ანტიეპილეფსიური პრეპარატების, მათ შორის კარბამაზეპინის, ლამოტრიჯინის, გაბაპენტინის და სხვათა გამოყენება. აღწერილია კალციტონინის ინტრანაზალური შესხურების (200 ერთ ყოველ დღე) სახით გამოყენების შემთხვევები. სპეციალური მოთხოვნები საკვების მიმართ არ არის. მიუთითებენ „C“ ვიტამინის შემცველი პროდუქტების შეზღუდვის მიზანშეწონილობას.

პროგნოზი შედარებით კეთილია ქრონიკულად მიმდინარე ფორმების დროს. მწვავე ფორმებისას აღწერილია თირკმლების მწვავე უკმარისობის, განგრენის, პნევმონიის, სეფსისის და სხვა გართულებების განვითარება. შემთხვევათა 2-3 % საჭირო სდება ამპუტაცია. აღწერილია ადრეული (1-2 თვე) და მოგვიანებითი (17 წელი) რეციდივის შემთხვევებიც.

სამაგალითოდ მოგვყავს რეფლექსური სიმპატიკური დისტროფიის ერთი შემთხვევა.

52 წლის მამაკაცი კლინიკაში შემოვიდა 2006 წლის 1 მარტს, შვიდი წლის წინ მიღებული ჰქონდა წვივის ძვლების ტრავმული მოტეხილობა; ერთი წლის წინ კი ფსიქიური ტრავმა – მის სიახლოვეს დაეცა მხი.

მემკვიდრეობა ჯანმრთელია, თუმცა მას და მის ძმას დიდი ხანია აწუხებს ნევროზი. კლინიკაში შემოსვლამდე ერთი თვით ადრე მარცხენა ტერფის პირველი-მეორე თითების მიდამოში უმიზეზოდ ჩამოუყალიბდა წვის და ქავილის შეგრძნება, შემდეგ ეს მიდამო შეწითლდა, ხოლო მეათე დღეს გამოვლინდა ინტენსიური ტკივილი, რომელიც გადაეცემოდა იმავე კიდურის კოჭ-წვივისა და მუხლის სახსარში, აგრეთვე ბარძაყის ლატერალურ ზედაპირზე. ნევროპათოლოგის მიერ დანიშნულმა ანტისპაზმურმა და ანალგეტიკურმა საშუალებებმა საგრძნობლად შეუმცირა ტკივილის ინტენსივობა, თუმცა ამჯერად მეორე (მარჯვენა) ქვედა კიდურზე ტერფის მიდამოში ჩამოუყალიბდა ტკივილი, რომელსაც შემდეგში თითების ციანოზური ელფერიც თან დაერთო. 23.02.06 გადაღებულ ქვედა კიდურების არტერიული სისტემის დოპლეროგრაფიით აღინიშნებოდა მაგისტრალური სისხლის ნაკადი კიდურის ყველა არტერიაზე. მხარ-გოჯის ინდექსი მარჯვნივ 1.14 მარცხნივ 1.12. კანშიდა ჟანგბადის დაჭიმულობა ორივე ტერფის დორზალურ ზედაპირზე (TcPO₂) იყო 0 mm Hg, როგორც ჰორიზონტალურ, ასევე ვერტიკალურ მდგომარეობაში. 28 თებერვალს ტკივილის ინტენსივობამ ორივე ქვედა კიდურში მოიმატა, ორივე ტერფი გაფერმკრთალდა და გაცივდა. მეორე დღეს ავადმყოფი მოთავსდა კლინიკაში. ამ დროისათვის პულსაცია აორტაზე, ბრაქიოცეფალურ და ბარძაყის არტერიებზე იყო დამაკმაყოფილებელი, მუხლქვეშა არტერიებზე შესუსტებული, ხოლო წვივის არტერიებზე არ ისინჯებოდა. კანქვეშა ვენური სისტემა არ იყო გაგანიერებული, ასევე არ ჩანდა ღრმა ვენური სისტემის პათოლოგიაც. ორივე ტერფი იყო ანემიური, მკრთალი, გრილი, მტკივნეული, მგრძნობელობა – დაქვეითებული, მიკროცირკულაცია – დარღვეული. მოძრაობა ტერფის თითებში და კოჭ-წვივის სახსრებში შენახული იყო, თუმცა მტკივნეული.

კლინიკაში ავადმყოფს დაეწყო ნიტროგლიცერინის პერმანენტული ინფუზია ვენაში, ეპიდურულ სივრცეში უკეთდებოდა მორფი და ლიდოკაინი. ინტრავენურად – მეთილპრედნიზოლონი. ამ ფონზე მდგომარეობა თავდაპირველად უმნიშვნელოდ გაუმჯობესდა, თუმცა შემდეგში (4.03.06) პროგრესულად (რამდენიმე საათში) დამძიმდა. ავადმყოფს მარცხენა ფეხზე გამოეხატა კუნთების რიგიდობა და პროცესმა კოჭ-წვივისა და მუხლის სახსართან ერთად ბარძაყის ზემო მესამედიც მოიცვა. პარალელურად პროცესის პროგრესირება მოხდა მარჯვენა ქვემო კიდურზეც და მან კოჭ-წვივის სახსარი მოიცვა. დოპლეროგრაფიულად მარჯვენა ბარძაყის არტერიაზე მკვეთრად სტენოზირებულ კოლატერალებთან ახლოს აღინიშნა სისხლის ნაკადი. შემდეგ უახლოესი საათის განმავლობაში ორივე ქვემო კიდურზე ჩამოყალიბდა განგრენის სურათი და 5 მარტს გაკეთდა მარჯვენა ქვედა კიდურის ამპუტაცია ბარძაყის შუა მესამედის დონეზე და მარცხენა ქვედა კიდურის ამპუტაცია მენჯ-ბარძაყის სახსრის ეგზარტიკულაციით. მოკვეთილი კიდურების დათვალიერებისას ყურადღებას იპყრობდა ის ფაქტი, რომ ორივე კიდურის ყველა კუნთი არასიცოცხლისუნარიანი იყო და განიცდიდა ლიზისს. ყველა სისხლძარღვის, როგორც არტერიული, ისე ვენურის, სანათური

არაორგანიზებული თრომბული მასებით და შეუდედებელი სისხლით იყო სავსე. გამოსატული იყო როგორც მაგისტრალური არტერიული და ვენური, ასევე კუნთშიდა სისხლძარღვების თრომბოზი. ამ ფონზე ორივე ამპუტირებული კიდურის არტერიების კედლები პათოლოგიურ ცვლილებებს არ განიცდიდა და დაზიანების გარეშე იყო. ოპერაციის შემდგომ პერიოდში ავადმყოფს გაუგრძელდა იგივე მკურნალობა პლაზმაფერეზის ყოველდღიურ სეანსებთან ერთად. უტარდებოდა აგრეთვე ანტიბაქტერიული და ანტიოქსიდანტური მკურნალობა, წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის, მუავა-ტუტოვანი წონასწორობისა და ჰომეოსტაზის სხვა დარღვეული პარამეტრების კორექცია. 12.03.06წ. დამაკმაყოფილებელ მდგომარეობაში კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტიდან შემდგომი მკურნალობისათვის დაბრუნდა ანგიოლოგიის ნაციონალურ ცენტრში.

Summary

There are some syndromes of reflexive sympathetic dystrophy – extremely rare condition. We have described the clinical picture and diagnostic methods, analyzed pathogenesis of mechanisms, prognoses and possible complications. The tactics of basic treatment are shown in the study. A case of 52-year-old male, with reflexive sympathetic dystrophy, which ended with amputation of both lower extremities has been analyzed here.

ლიტერატურა:

Referens:

1. Evans J.A. “Reflex sympathetic dystrophy”. Surg. Gynecol & Obstet 1946, 82. 36-44.
2. Geertzen JH, Dijkstra PU, van Sonderen EL “Relationship between impairments and disability dystrophy patients. A long term follow-up study”. Clin Rehabil. 1998, 12. 402-412
3. Merskey H. Bogduk N. “Classification of Chronic Pain. Descriptions of Chronic Pain Syndr”. Seattle, WaSc. IASP Press 1994
4. Oerlemans HM, Oostendorp RA, de Boo T. “Signs and symptoms in complex regional padystrophy judgment of the physician versus objective measurement”. Clin. J.Pain. 1999 Se.