

Από την ¹Κλινική Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, Γ.Ν. Ελευσίνας Θριάσιο, Ελευσίνα, και την ²Α' Ορθοπαιδική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα

Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο

ΕΥΑΝΘΙΑ Α. ΜΗΤΣΙΟΚΑΠΑ¹, ΑΝΔΡΕΑΣ Φ. ΜΑΥΡΟΓΕΝΗΣ², ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΣΥΡΟΣ¹, ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΤΑΜΠΟΣ¹, ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Ι. ΠΑΠΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ², ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΤΖΑΝΟΣ¹

Το Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο αποτελεί μια επώδυνη κατάσταση άγνωστης παθοφυσιολογίας το οποίο παρατηρείται μετά από κακώσεις μικρής ή/και μεγαλύτερης βαρύτητας. Όταν δεν συνδυάζεται με κάκωση νεύρου χαρακτηρίζεται ως τύπος Ι, ενώ εάν συνδυάζεται με κάκωση νεύρου το σύνδρομο χαρακτηρίζεται ως τύπος ΙΙ. Το Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο εμφανίζεται συνήθως σε νέους (μέσος όρος ηλικίας, 36-42 έτη) και συχνότερα σε γυναίκες. Η πάθηση χαρακτηρίζεται από πόνο, αισθητικο-κινητικές διαταραχές και διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η κύρια αιτία του συνδρόμου, η οποία μπορεί να έπεται ή να εμφανίζεται παράλληλα με την εξέλιξη του συνδρόμου είναι η σχέση της κάκωσης με την απελευθέρωση κιτοκινών, τη νευρογενή φλεγμονή, τον πόνο συμπαθητικής αιτιολογίας, και την αναδιοργάνωση του φλοιού ως απάντηση στον χρόνιο πόνο (νευροπλαστικότητα). Η γνώση και η αναγνώριση αυτών των μηχανισμών είναι απαραίτητη για την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας.

Εισαγωγή

Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, ο Γερμανός χειρουργός Paul Sudeck, περιέγραψε την μετατραυματική οστική δυστροφία σαν ένα μετατραυματικό επώδυνο σύνδρομο με οίδημα και τροφικές διαταραχές του σκέλους.^{1,2} Ο όρος αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία χρησιμοποιήθηκε για αρκετά χρόνια.³ Νέες μελέτες οι οποίες έδωσαν έμφαση στην συμμετοχή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και στην παθοφυσιολογία του συνδρόμου, οδήγησαν σε ένα νέο ορισμό του συνδρόμου με τον όρο Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο (complex regional pain syndrome, CRPS).⁴

Σύντομη Ιστορική αναδρομή

Ιστορικά, το CRPS περιγράφηκε για πρώτη φορά από το διάσημο χειρουργό του 16^{ου} αιώνα Αμβρόσιο Παρέ. Ο Παρέ αναφέρει ότι ο βασιλιάς Κάρολος ΙΧ υπέφερε από επίμονο πόνο μετά από μία θεραπευτική πράξη.⁵ Το 1864, κατά τη διάρκεια του Αμερικανικού εμφυλίου πολέμου, ο Αμερικανός νευρολόγος, Silas Weir Mitchell παρατήρησε ότι οι στρατιώτες που είχαν υποστεί κακώσεις σε νεύρα υπέφεραν συχνά από επίμονο καυστικό άλγος.⁶ Σύντομα τέθηκε ο όρος καυσαλγία.

Το 1900, ο Paul Sudeck περιέγραψε τις επιπλοκές των κακώσεων των άκρων, το χαρακτηριστικό των οποίων ήταν η μη ανταπόκριση του ασθενούς στη θεραπεία για την αντιμετώπιση του πόνου, το οίδημα, και ο περιορισμός της κινητικότητας. Για πολλά χρόνια, το σύνδρομο ήταν γνωστό ως ατροφία ή αλγοδυστροφία Sudeck, αλλά και με άλλες ονομασίες όπως μετατραυματικό επώδυνο σύνδρομο, δυστροφία

Sudeck, μετατραυματικό οίδημα, αντανακλαστική δυστροφία, σύνδρομο αμούγκας χειρός, χρόνιο τραυματικό οίδημα, αλγοδυστροφία, και άλλες.

Το 1916, ο Γάλλος αγγειοχειρουργός Reni Lericq υποστήριξε ότι η καυσαλγία οφείλεται στην υπερδραστικότητα του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος.⁷ Το 1946, ο Evans πρότεινε τον όρο αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία στηριζόμενος στη θεωρία του Livingston σχετικά με τη συμμετοχή του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος.^{8,9} Μερικά χρόνια αργότερα έγινε η περιγραφή των σταδίων του συνδρόμου, τα οποία, ωστόσο, αμφισβητήθηκαν.¹⁰ Το 1986, ο Roberts διαπίστωσε ότι ο αποκλεισμός του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος συχνά οδηγεί σε σημαντική βελτίωση ή ακόμη υποστροφή των συμπτωμάτων.¹¹ Ο Campbell και οι συνεργάτες του χρησιμοποίησαν τον όρο «μη-σχετιζόμενος με το συμπαθητικό αυτόνομο νευρικό σύστημα πόνος» (sympathetically independent pain, SIP) για την περιγραφή του πόνου ο οποίος δεν ανταποκρίνεται καλά στην λύση του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος.¹²

Το 1993, η Διεθνής Εταιρεία Μελέτης του Πόνου περιέγραψε μία σειρά κριτηρίων, σε συνέδριο που πραγματοποιήθηκε στη Φλόριντα των ΗΠΑ. Η Εταιρεία αποφάσισε ότι ο όρος αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία δεν περιγράφει απόλυτα το σύνδρομο, και κατέληξε στον όρο Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο λόγω των πολλαπλών διαταραχών, της συγκεκριμένης εντόπισης, της παρουσίας πόνου και των στενά συνδεδεμένων γεγονότων με σημεία και συμπτώματα που συνιστούν ένα κλινικό σύνδρομο.¹³⁻¹⁵

Διάγνωση και κλινική εικόνα

Το Σύμπλοκο Περιοχικό Επώδυνο Σύνδρομο χαρακτηρίζεται από αισθητικοκινητικές διαταραχές και διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η διάγνωση του συνδρόμου έως και σήμερα βασίζεται στην κλινική εικόνα. Η διάγνωση θα πρέπει να βασιστεί στα παρακάτω κριτήρια:

- Ιστορικό κάκωσης χωρίς (τύπος I) ή με συμμετοχή νεύρου (τύπος II).
- Αιφνίδιος πόνος ή υπεραλγησία/υπεραισθησία η οποία δεν έχει συγκεκριμένη νευρική κατανομή, και η ένταση του πόνου είναι δυσανάλογη με τον βαθμό της βλάβης.
- Οίδημα, αύξηση της αιμάτωσης, διαταραχές της εφίδρωσης, κινητικές και τροφικές διαταραχές οι οποίες εντοπίζονται στο προσβεβλημένο άκρο και κυρίως περιφερικά.
- Αποκλεισμός άλλων διαγνώσεων.

Αισθητικές διαταραχές

Ο πόνος και η υπεραλγησία αποτελούν τα πιο σημαντικά συμπτώματα. Σε ποσοστό 75%, οι ασθενείς αναφέρουν πόνο στην ανάπαυση με αίσθημα καύσου ή νηγμών ενώ όλοι οι ασθενείς αναφέρουν υπεραλγησία, κυρίως σε μηχανικά ερεθίσματα.¹⁶

Η μηχανική υπεραλγησία εξηγεί την εξαρτώμενη με την κίνηση έκλυση του πόνου στο CRPS. Με βάση τις νέες γνώσεις, ο μηχανισμός της υπεραλγησίας πιθανώς να οφείλεται στην ευαισθητοποίηση του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αυτό είναι προφανές στο 1/3 των ασθενών οι οποίοι υποφέρουν από αλλοδυνία, κυρίως σε περιπτώσεις όπου το σύνδρομο παραμένει για μεγάλο χρονικό διάστημα. Χαρακτηριστικό γνώρισμα την υπεραλγησίας είναι η διασπορά του άλγους πέραν του σημείου εντόπισης της κάκωσης. Από την άλλη, θερμική υπεραλγησία, παρατηρείται λιγότερο συχνά. Το γεγονός αυτό δεν είναι περιεργο, δεδομένου ότι η περιφερική ευαισθητοποίηση συνήθως περιορίζεται στο σημείο της κάκωσης. Μετά από κάταγμα, δεν παρατηρείται ευαισθητοποίηση των κεντρομόλων νευρικών οδών οι οποίες μπορεί να ελεγχθούν με θερμικές δοκιμασίες. Η υπεραλγησία στο ψυχρό χαρακτηρίζει τον πόνο συμπαθητικής αιτιολογίας και παρατηρείται συχνότερα στο CRPS τύπου II.¹⁷ Άλλα συμπτώματα όπως οι αιμωδίες και οι παραισθησίες παρατηρούνται λιγότερο συχνά συγκριτικά με τον πόνο και την υπεραλγησία.

Κινητικές διαταραχές

Το 77% περίπου των ασθενών με CRPS, εμφανίζει μυϊκή αδυναμία στο προσβεβλημένο μέλος, η οποία στην οξεία φάση συνδέεται με την ένταση του πόνου. Στην οξεία φάση, το εύρος κίνησης των αρθρώσεων περιορίζεται λόγω του οιδήματος, ενώ στην χρόνια φάση από τις ρικνώσεις και την ίνωση κυρίως στο χέρι και το πόδι. Στο 50% των περιπτώσεων, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν πόνο, και σε ποσοστό 30% μυοκλονία ή εστιακή δυστονία, κυρίως σε CRPS τύπου II μετά από κάκωση νεύρου.^{18,19} Σε ποσοστό 45% των περιπτώσεων παρατηρείται αύξηση των αντανακλά-

σεων στο προσβεβλημένο μέλος χωρίς όμως σημεία πυραμιδικής βλάβης.

Διαταραχές από το αυτόνομο νευρικό σύστημα

Στην οξεία φάση, στο 80% των περιπτώσεων παρατηρείται οίδημα στο περιφερικό τμήμα του προσβεβλημένου μέλους. Τους πρώτους μήνες μετά την κάκωση το δέρμα είναι συνήθως ερυθρό και θερμό. Στη χρόνια φάση το δέρμα γίνεται κυανωτικό και ψυχρό. Σε ένα ποσοστό περίπου 20% των περιπτώσεων, το άκρο είναι από την αρχή ψυχρό.²⁰ Η διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ του προσβεβλημένου και του υγιούς μέλους, είναι μεγαλύτερη του ενός βαθμού Κελσίου.²¹ Η διαφορά αυτή της θερμοκρασίας διαφοροποιεί το CRPS από άλλης αιτιολογίας παθήσεις που προκαλούν άλγος, και χρησιμοποιείται ως διαγνωστικό εργαλείο, χωρίς, ωστόσο, να αποτελεί σταθερή δοκιμασία. Η θερμοκρασία μπορεί να αλλάξει μέσα λίγα λεπτά και εξαρτάται από θερμορρυθμιστικούς μηχανισμούς.²² Σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρείται αύξηση της εφίδρωσης.²³

Τροφικές διαταραχές

Άλλα χαρακτηριστικά του συνδρόμου αποτελούν οι τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος οι οποίες παρατηρούνται σε ποσοστό 50% των ασθενών. Στις τροφικές αλλοιώσεις περιλαμβάνονται η μείωση της ανάπτυξης των τριχών και των ονύχων, η ατροφία του δέρματος και σε πολύ σοβαρές περιπτώσεις η ατροφία των μύων με ίνωση και εμφάνιση συγκλήψεων.²⁴

Παθοφυσιολογία

Εντατικές έρευνες, τα τελευταία χρόνια, προσπάθησαν να εμπλουτίσουν τις γνώσεις σχετικά με την παθοφυσιολογία του συνδρόμου προκειμένου να εξηγηθούν με σαφήνεια τα συμπτώματα.

Αρκετά κλινικά συμπτώματα του συνδρόμου όπως ο πόνος, το οίδημα, και η αύξηση της θερμοκρασίας και της αιμάτωσης στο πάσχον μέλος υποδηλώνουν φλεγμονώδη αντίδραση. Ωστόσο, η παρουσία φλεγμονής δεν έχει αποδειχθεί ιστολογικά, αλλά πιθανόν να είναι νευρογενούς προέλευσης.

Η κάκωση σχετίζεται με ενεργοποίηση και ευαισθητοποίηση των κεντρομόλων νευρικών ινών από κυτοκίνες,²⁵ οδηγώντας στην απελευθέρωση νευροπεπτιδίων στην πάσχουσα περιοχή. Η χρόνια απελευθέρωση νευροπεπτιδίων πιθανώς να ευθύνεται για τα περιφερικά συμπτώματα του συνδρόμου. Επιπλέον, η κεντρική απελευθέρωση των νευροπεπτιδίων προάγει την ευαισθητοποίηση των υποδοχέων πόνου και ενδεχομένως συμβάλει στην εμφάνιση των κινητικών διαταραχών.

Στις πρώτες εβδομάδες από την εμφάνιση του συνδρόμου αυξάνεται η θερμοκρασία στην προσβεβλημένη περιοχή πιθανώς λόγω της νευρογενούς φλεγμονής. Στα χρόνια στάδια, η θερμοκρασία του δέρματος μειώνεται, συχνά σε συνδυασμό με αύξηση της εφίδρωσης η οποία είναι κεντρικής προέλευσης.²⁶ Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν υπέρ μιας διαταραχής του θερμορρυθμιστικού ελέγχου του δέρματος. Ο τρόπος εμφάνισης της διαταραχής του συμπαθη-

τικού αυτονόμου νευρικού συστήματος φαίνεται να είναι κεντρικής αιτιολογίας.²⁶ Όπως αναφέρθηκε, η αγγειοσυστολή του δέρματος μειώνεται στην οξεία φάση του συνδρόμου. Εκτός της νευρογενούς φλεγμονής, είναι προφανές ότι μειώνεται ο συμπαθητικός νοραδρενεργικός έλεγχος των φλεβικών αγγείων.²⁷ Στην χρόνια φάση του συνδρόμου, η αγγειοσυστολή αυξάνεται οδηγώντας σε ψυχρό δέρμα. Αυτό εξηγείται με δύο μηχανισμούς. Ο πρώτος μηχανισμός είναι ότι σε αντίθεση με τους αδένες της αφίδρωσης, τα φλεβικά αγγεία αναπτύσσουν και αυξάνουν την ευαισθησία τους στις κατεχολαμίνες εφόσον υπάρχει ανεπαρκής νεύρωση.²⁸ Για τα επιφανειακά αγγεία του χεριού έχει παρατηρηθεί αύξηση της ευαισθησίας στην νοραδρεναλίνη.²⁹ Ο δεύτερος μηχανισμός είναι ότι η διαταραχή της αγγειοσυστολής ενδεχομένως να οφείλεται σε διαταραχή του θερμορρυθμιστικού κέντρου του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ποιός από τους παραπάνω μηχανισμούς εξηγεί καλύτερα τις διαταραχές του συμπαθητικού αυτονόμου νευρικού συστήματος αναμένεται να διευκρινισθεί στο μέλλον.

Οι ασθενείς με CRPS συχνά αναφέρουν αιμωδίες στην πάσχουσα περιοχή σε ποσοστό περίπου 50% ή ακόμη και υπαισθησία.³⁰ Αυτό δεν μπορεί να εξηγηθεί από την παρουσία βλάβης περιφερικού νεύρου στο σύνδρομο τύπου I, καθώς με την υποχώρηση του πόνου υποχωρούν και οι αιμωδίες.

Έχει διαπιστωθεί γενετική προδιάθεση ορισμένων ασθενών στην εμφάνιση του συνδρόμου CRPS.³¹ Διάφορες μελέτες έχουν εστιάσει στην παρουσία αντιγόνων του μειζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA), όπως η παρουσία των αντιγόνων HLA II-DR-15 και DQ-1 σε ασθενείς με πολυεστιακή ή γενικευμένη δυστονία.³² Φυσικά η συσχέτιση του CRPS με τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας παραμένει αδιευκρίνιστη, και κυρίως ο έλεγχος γίνεται σε περιπτώσεις ασθενών με οικογενή προδιάθεση.³³

Απεικονιστικός έλεγχος

Η διάγνωση του CRPS βασίζεται στην κλινική εικόνα. Διάφορες άλλες εξετάσεις μπορούν να ενισχύσουν την διάγνωση. Στις απλές ακτινογραφίες παρατηρούνται οστεοπορωτικές αλλοιώσεις μετά από 4-8 εβδομάδες από την εκδήλωση του συνδρόμου.³⁴ Ωστόσο, οι μεταβολές αυτές παρατηρούνται σε ποσοστό μόνο 40% των ασθενών.

Το σπινθηρογράφημα των οστών αποτελεί ένα σημαντικό διαγνωστικό βοήθημα χωρίς όμως η ευαισθησία του να είναι τόσο σημαντική όσο αρχικά είχε εκτιμηθεί. Παρατηρείται αύξηση της καθήλωσης του ραδιοϊσοτόπου στη φάση επιμετάλλωσης το οποίο αποτελεί σημείο αυξημένου οστικού μεταβολισμού.

Η μαγνητική τομογραφία της πάσχουσας περιοχής σε αρκετές περιπτώσεις είναι απαραίτητη για τον αποκλεισμό άλλων παθήσεων. Στην μαγνητική τομογραφία απεικονίζεται το οίδημα των μαλακών ιστών και των περιαρθρικών ιστών.

Θεραπεία

Σκοπός της θεραπείας του CRPS είναι η διακοπή της συμπαθητικής δραστηριότητας, όταν υπάρχει, η

ανακούφιση από τον πόνο, η διατήρηση της λειτουργικότητας του μέλους, και η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς.

Αρχή της θεραπείας αποτελεί η πρόληψη. Η ακινητοποίηση συχνά αποτελεί την κύρια αιτία εμφάνισης του συνδρόμου. Είναι επιθυμητό οι κηδεμόνες, οι περιδέσεις και άλλες μέθοδοι ακινητοποίησης να εφαρμόζονται για όσο το δυνατό μικρότερο χρονικό διάστημα. Παράλληλα, η κινητοποίηση θα πρέπει να ενθαρρύνεται σταδιακά, και όπου είναι απαραίτητο μέσω φυσικοθεραπευτικών και εργοθεραπευτικών πράξεων.

Στεροειδή

Η χορήγηση στεροειδών για την αντιμετώπιση του συνδρόμου βασίζεται σε διάφορες μελέτες.^{35,36} Η κορτιζόνη μέσω της πολλαπλής της δράσης, όπως η καταστολή της παραγωγής των μεσολαβητών της φλεγμονής και την διευκόλυνση της αποδόμησης των νευροπεπτιδίων,³⁷ μπορεί να συμβάλλει στην αντιμετώπιση της νευρογενούς φλεγμονής και του νευροπαθητικού πόνου.³⁸

Αποκλεισμός του συμπαθητικού αυτονόμου νευρικού συστήματος

Χρησιμοποιούνται διάφορες τεχνικές και η διήθηση γίνεται με τοπικά αναισθητικά, νευρολυτικούς παράγοντες και με θερμοπηξία. Ωστόσο, υπάρχουν πλέον αποδείξεις ότι ο αποκλεισμός του συμπαθητικού είναι γενικότερα μάταιος, ενώ, παράλληλα οι τεχνικές αυτές εγκυμονούν κινδύνους, πιθανώς απειλητικούς για την ζωή των ασθενών.³⁹⁻⁴² Αποκλεισμός στην περιφέρεια μπορεί να γίνει με ενδοφλέβια χορήγηση γουανεθιδίνης ή άλλων παραγόντων.³⁹

Δέσμευση των ελελεύρων ριζών οξυγόνου

Η εφαρμογή κρέμας διμεθυλικού σουλφοξειδίου 50%, τοπικά τέσσερις φορές την ημέρα μπορεί να μειώσει την υποξία η οποία προκαλείται από την απελευθέρωση των ελελεύρων ριζών οξυγόνου τοπικά στους ιστούς.⁴³

Μη τεκμηριωμένες θεραπείες

Η δράση της καλσιτονίνης και των διφοσφωνικών για την αντιμετώπιση του πόνου έχει αποδειχθεί σε διάφορες μελέτες αν και ο μηχανισμός δράσης αυτών δεν είναι απόλυτα τεκμηριωμένος.⁴⁴

Αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου

Δεν υπάρχουν τυχαίοποιημένες μελέτες σχετικά με την αντιμετώπιση του πόνου των ασθενών με CRPS. Οι αρχές της αντιμετώπισης του πόνου βασίζονται στις γνωστές αρχές αντιμετώπισης του νευροπαθητικού πόνου και περιλαμβάνουν τη χορήγηση αντικαταθλιπτικών, αντιεπιληπτικών, και οπιοειδών φαρμάκων.

Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά όπως η αμιτριπτυλίνη και η ιμιπραμίνη είναι τα συχνότερα και τα σημαντικότερα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου.⁴⁵ Η αναλγητική δράση των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών βασίζεται στην αναστολή της επαναπρόσληψης της

σεροτονίνης και της νοραδρεναλίνης. Δυσκολία κατά την χορήγηση αποτελεί η δοσο-εξαρτώμενη δράση του φαρμάκου.

Σημαντική είναι η δράση των αντιεπιληπτικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου. Αξιόλογη αναλγητική δράση έχει η γκαμπαπεντίνη και η πρεγκαμπαλίνη, και οι αποκλειστές των διαύλων ασβεστίου.⁴⁶

Μερικά χρόνια πριν υπήρχαν αλληλοσυγκρουόμενες απόψεις ως προς την αποτελεσματικότητα των οπιοειδών φαρμάκων στην αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου.⁴⁷ Νεότερες μελέτες, ωστόσο, έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων της κατηγορίας αυτής, αλλά σε υψηλές δόσεις.⁴⁸

Λειτουργική Αποκατάσταση

Η λειτουργική αποκατάσταση των ασθενών με CRPS είναι πρώτιστης σημασίας. Ο ασθενής εντάσσεται σε εξατομικευμένο πρόγραμμα αποκατάστασης στο οποίο περιλαμβάνεται η φυσικοθεραπεία και η εργοθεραπεία. Η θεραπεία εστιάζει στην βελτίωση της λειτουργικότητας του προσβεβλημένου μέλους.

Φυσικοθεραπεία

Σκοπός της φυσικοθεραπείας είναι η διατήρηση της λειτουργικότητας του προσβεβλημένου μέλους.⁴⁹ Στο πρόγραμμα αποκατάστασης περιλαμβάνονται ήπιες ασκήσεις εύρους κίνησης οι οποίες θα πρέπει να εκτελούνται στα όρια άνεσης του πόνου από τον ασθενή. Σε περιπτώσεις όπου παρατηρούνται διαταραχές της αισθητικότητας όπως μετά από αποκλεισμό περιφερικού νεύρου ή στο CRPS τύπου II με υπαισθησία οι ασκήσεις θα πρέπει να γίνονται με ιδιαίτερη προσοχή.

Η υπερβολική και επιθετική φυσικοθεραπεία η οποία προκαλεί κόπωση, πόνο και καταπόνηση μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση των συμπτωμάτων. Άλλες καταστάσεις οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε επίταση των συμπτωμάτων είναι η ακινητοποίηση του μέλους, η παρατεταμένη εφαρμογή πάγου τοπικά, και η χρήση υποστηρικτικών και λειτουργικών κηδεμόνων.

Ο ασθενής εκπαιδεύεται στην αποφυγή φυσικής καταπόνησης του μέλους που συνεπάγεται η παρατεταμένη κατάκλιση και η αδρανοποίηση, καθώς και στην αποφυγή καταπόνησης του υγιούς μέλους. Η επιδείνωση του πόνου κατά την ακινητοποίηση οφείλονται στην αγγειοσυστολή λόγω ενεργοποίησης του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος με αποτέλεσμα τη μείωση της αιματικής κυκλοφορίας στο μέλος.

Στόχος του προγράμματος αποκατάστασης δια των φυσικοθεραπευτικών πράξεων αποτελεί η σταδιακή αύξηση της μυϊκής ισχύος και της ευλυγισίας κυρίως μέσω της φόρτισης του μέλους. Το πρόγραμμα περιλαμβάνει ενεργητικές ή ενεργητικές υποβοηθούμενες ασκήσεις, και ασκήσεις χαλάρωσης. Αυτό μπορεί να γίνει με την χρήση διαφόρων αντικειμένων όπως με ελαστικές μπάλες και κυλίνδρους, ή με την χρήση οργάνων ενδυνάμωσης των μυών των κάτω άκρων.

Άλλος τρόπος άσκησης με καλά αποτελέσματα

αποτελεί η υδροθεραπεία. Η υδροθεραπεία συμβάλει στην βελτίωση του συνδρόμου μέσω των υδροστατικών ιδιοτήτων της και της άνωσης. Η υδροστατική πίεση ασκεί ήπια πίεση γύρω από το μέλος η οποία μπορεί να βοηθήσει στην μείωση του οιδήματος. Επίσης παρέχει ένα εξαιρετικό περιβάλλον για ασκήσεις φόρτισης του μέλους, όπως η βάδιση, λόγω της άνωσης. Είναι σημαντικό η θερμοκρασία του νερού να μην είναι ιδιαίτερα χαμηλή διότι μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση των συμπτωμάτων.

Οι τεχνικές ηλεκτρικού ερεθισμού έχουν δείξει καλά αποτελέσματα σε μερικές περιπτώσεις.⁵⁰ Οι υπέρηχοι, αντίθετα δεν είναι το ίδιο αποτελεσματικοί.⁵¹ Μια άλλη μέθοδος με καλά αποτελέσματα είναι τα λουτρά αντίθεσης. Τα λουτρά αντίθεσης μπορεί να είναι αποτελεσματικά σε ήπιες περιπτώσεις και να βοηθήσουν στην αύξηση της αιματικής κυκλοφορίας στο προσβεβλημένο μέλος με την χρήση των γνωστών ιδιοτήτων του θερμού και του ψυχρού, ή αλλιώς, της αγγειοδιαστολής και της αγγειοσυστολής. Ωστόσο, σε βαριές περιπτώσεις η χρήση τους μπορεί να επιδεινώσει σημαντικά τον πόνο, καθώς η παρουσία αγγειοκινητικών διαταραχών δεν επιτρέπει την ανάλογη απάντηση στην εναλλαγή της θερμοκρασίας του νερού.

Το λεμφικό μασάζ μπορεί επίσης να βοηθήσει στην μείωση του οιδήματος σε μερικούς ασθενείς.

Οι ασθενείς με σύνπλοκο περιοχικό επώδυνο σύνδρομο θα πρέπει να ενημερώνονται για την επιδείνωση του πόνου σε υπερμετρη άσκηση ή/και σε περιπτώσεις μειωμένης δραστηριότητας. Συνήθως, οι ίδιοι οι ασθενείς οριοθετούν τον ρυθμό άσκησης μέσω του οποίου προοδεύει η λειτουργικότητα τους.

Εργοθεραπεία

Η εργοθεραπεία ξεκινά με την εφαρμογή λειτουργικών δοκιμασιών.⁴⁹ Αρχικά αξιολογείται το ενεργητικό εύρος κίνησης και το οίδημα. Σημαντική είναι επίσης η εκτίμηση του συντονισμού, της δεξιότητας, των αγγειοκινητικών διαταραχών, του δέρματος, του πόνου και της αισθητικότητας, όπως επίσης και η χρήση του μέλους στην εκτέλεση δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής.

Η θεραπεία εστιάζει στην μείωση του οιδήματος, την επαναφορά της αισθητικότητας, την προαγωγή της φυσιολογικής θέσης και την αύξηση της λειτουργικότητας και της χρήσης του μέλους προκειμένου να επανακτηθεί η ανεξαρτησία του άκρου στο χώρο εργασίας, στον ελεύθερο χρόνο και στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Σε σοβαρές μορφές του συνδρόμου, η εφαρμογή λειτουργικών κηδεμόνων μπορεί να είναι επιβεβλημένη για την βελτίωση της αιματικής κυκλοφορίας και της σωστής θέσης του μέλους κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης.⁵²

Η αντιμετώπιση του οιδήματος γίνεται με την χρήση ήπιων ενεργητικών ασκήσεων ενώ η αντιμετώπιση των αισθητικών διαταραχών μέσω τεχνικών απευαισθητοποίησης.⁵³ Το οίδημα αντιμετωπίζεται με την χρήση ειδικών ελαστικών καλτσών και τεχνικών κινητοποίησης. Οι τεχνικές απευαισθητοποίησης έχουν σκοπό την επαναφορά της φυσιολογικής αισθητικότητας

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Διεθνή Διαγνωστικά Κριτήρια του Πόνου στο CRPS τύπου I και II

CRPS I (αντανακλαστική συμπαθητική δυστροφία)	CRPS II (καυσαλγία)
1. Παρουσία βλαπτικού ερεθίσματος ή αιτία ακινητοποίησης	1. Παρουσία συνεχούς πόνου, αλλοδυνίας ή υπεραλγησίας μετά από κάκωση νεύρου, χωρίς απαραίτητα να περιορίζεται στην περιοχή κατανομής του νεύρου
2. Συνεχής πόνος, αλλοδυνία ή υπεραλγησία δυσανάλογα προς το ερέθισμα	2. Παρουσία οιδήματος, διαταραχές της αιματικής παροχής του δέρματος, διαταραχές της αγγειοκινητικής δραστηριότητας στην περιοχή του πόνου
3. Παρουσία οιδήματος, διαταραχές της αιμάτωσης του δέρματος, διαταραχές της αγγειοκινητικής δραστηριότητας στην περιοχή του πόνου	3. Διαφορική διάγνωση από περιπτώσεις οι οποίες θα δικαιολογούσαν την ένταση του πόνου και τη διαταραχή της λειτουργικότητας
4. Διαφορική διάγνωση από περιπτώσεις οι οποίες θα δικαιολογούσαν την ένταση του πόνου και την διαταραχή της λειτουργικότητας	
Θα πρέπει να πληρούνται τα κριτήρια 2-4	Θα πρέπει να πληρούνται και τα 3 κριτήρια

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Χαρακτηριστικά του πόνου στο CRPS

Αυτόματος	<h1>Medical Annals</h1>
Καυστικός	
Δυσανάλογος με την βαρύτητα του τραυματισμού	
Υπερβαίνει την κατανομή περιφερικού νεύρου ή νευροτόμιου	
Χειροτερεύει με την αιώρηση του άκρου	
Συνοδεύεται από διάφορες αισθητικές διαταραχές, αιμωδίες, υπο-υπεραλγησία, υπο-υπερπάθεια, αλλοδυνία	
Επιδεινώνεται με διάφορα ερεθίσματα Αφή Κίνηση Αλλαγές θερμοκρασίας	

της πάσχουσας περιοχής. Στην πορεία, ο ασθενής εκπαιδεύεται σε ασκήσεις φόρτισης προκειμένου να πετύχει ενεργητική κίνηση στην προσβεβλημένη άρθρωση.^{54,55} Αν και η φόρτιση μπορεί να επιδεινώσει αρχικά τα συμπτώματα του πόνου, μετά από μερικές ημέρες παρατηρείται μείωση του πόνου και του οιδήματος.

Η γενική χρήση του μέλους κατά την διάρκεια της ημέρας ενθαρρύνεται σθεναρά καθόλη την διάρκεια του προγράμματος αποκατάστασης.⁵⁴ Καθώς επέρχεται βελτίωση της λειτουργικότητας, ο ασθενής ενθαρρύνεται για κινητοποίηση του μέλους μέσω ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων. Οι ψυχαγωγικές δραστηριότητες βοηθούν τον ασθενή να απαλλαγεί από τον φόβο που συχνά του προκαλεί η κίνηση μέσω της συμμετοχής του σε αγαπημένες δραστηριότητες. Μέσω της κατάλληλης προετοιμασίας και της κατάλληλης ένδυσης και εξοπλισμού, ο ασθε-

νης μπορεί να συμμετέχει σε δραστηριότητες που θεωρούσε ψυχαγωγικές και εγκατέλειψε λόγω του πόνου ή/και να συμμετέχει σε καινούργιες. Με τον τρόπο αυτό, δίνεται η δυνατότητα στον ασθενή να παραμένει δραστήριος και παράλληλα να αποφεύγει την κοινωνική απομόνωση.

Οι δραστηριότητες που επιλέγονται θα πρέπει να επιτρέπουν την συνεχή ήπια ενεργητική κίνηση του μέλους χωρίς να προκαλούν καταπόνηση και παράλληλα να είναι ευχάριστες. Τέτοιες δραστηριότητες είναι το παιχνίδι σε πισίνα, η κατασκευή ενός παζλ, και άλλες.

Στο τελικό στάδιο, καθώς επέρχεται η ανάρρωση, στο πρόγραμμα αποκατάστασης του ασθενούς εντάσσονται δραστηριότητες οι οποίες σχετίζονται με την εργασία του. Σημαντικές είναι για τον ασθενή οι αλλαγές στον εργασιακό χώρο προκειμένου να ενταχθεί ομαλά στην εργασία και να καταστεί εκ

ΠΙΝΑΚΑΣ 3
Αλγόριθμος Λειτουργικής Αποκατάστασης

Βήμα 1°	Ασκήσεις εύρους κίνησης
	Λουτρά αντίθεσης
	Απευαισθητοποίηση
	Θεραπείες έκθεσης
Βήμα 2°	Ευλυγισία
	Έλεγχος οιδήματος
	Ισομετρική ενδυνάμωση
	Διόρθωση της στάσης του προσβεβλημένου μέλους
	Διάγνωση και θεραπεία του δευτεροπαθούς μυοπεριτοναϊκού άλγους
Βήμα 3°	Ασκήσεις εύρους κίνησης
	Ασκήσεις φόρτισης
	Ισοτονική ενδυνάμωση
	Αεροβική άσκηση
	Διόρθωση της θέσης του μέλους και ασκήσεις ισορροπίας
Βήμα 4°	Εργονομία
	Ασκήσεις κινητικότητας
	Φυσιολογική χρήση του μέλους
	Επαγγελματική και λειτουργική αποκατάσταση

Medical Annals

νέου παραγωγικός. Θα πρέπει σε κάθε περίπτωση να αξιολογηθούν οι απαιτήσεις της εργασίας σε σχέση με τις δυνατότητες του ασθενή. Συνήθως, η επίτευξη του σκοπού αυτού είναι αρκετά δύσκολη και απαιτεί την συνεργασία εξειδικευμένης ομάδας.

Πρόγνωση

Η πρόγνωση του συνδρόμου δεν μπορεί να καθοριστεί με ακρίβεια. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου το σύνδρομο υποχωρεί και το προσβεβλημένο μέλος καθίσταται απόλυτα λειτουργικό, και άλλες περιπτώσεις όπου οι ασθενείς υποφέρουν από χρόνια πόνο, διαταραχές του ύπνου και κινητικά προβλήματα. Η βιβλιογραφία σχετικά με την πρόγνωση του συνδρόμου είναι πτωχή.

Συμπέρασμα

Το CRPS αποτελεί μια δύσκολη κλινική οντότητα η οποία απαιτεί πολυπαραγοντική αντιμετώπιση. Η αντιμετώπιση του πόνου και η αποκατάσταση της λειτουργικότητας του προσβεβλημένου μέλους αποτελεί τον κύριο στόχο της θεραπείας, ενώ η έγκαιρη διάγνωση και η πρόληψη θέτουν τη βάση της ικανοποιητικής πρόγνωσης.

ABSTRACT

Complex regional pain syndrome (CRPS) is a regional pain of unclear pathophysiology, usually occurring after an often minor precipitating event or trauma such as a fracture, sprain, or after surgery. When such symptoms can be traced to an identifiable nerve injury, the condition is referred to as CRPS

type II, in the absence of an identifiable nerve injury, the condition is defined as CRPS type I. CRPS is a disease of relatively young people (the mean age of CRPS patients ranges from 36 to 42 years) and occurs more frequently in women. Major mechanism for CRPS symptoms, which might be present subsequently or in parallel during the course of CRPS, are trauma-related cytokine release, exaggerated neurogenic inflammation, sympathetically maintained pain and cortical reorganisation in response to chronic pain (neuroplasticity). The recognition of these mechanisms in individual CRPS patients is the prerequisite for a mechanism-oriented treatment.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Stanton-Hicks MD, Burton AW, Bruehl SP, et al. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Pract* 2002; 2(1):1-16.
2. Sudeck P (1901) über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen in den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. *Fortschr Röntgenstr* 5:227-293
3. Bonica JJ (1979) Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. In: Bonica JJ (ed) *Advances in Pain Research and Therapy*. Raven Press, New York, pp 141-166
4. Stanton-Hicks M, Jönig W, Hassenbusch S, Haddox JD, Boas RA, Wilson PR (1995) Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 63:127-133
5. Pare, A., 1634. *Of the Cure of Wounds of the Nervous System*. The Collected Works of Ambroise Pare. Milford House, New York.
6. Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves. Philadelphia: JB Lippincott, 1864, 100-11. (Reprinted in *Clin Orthop Relat Res*, 1982; 163:2-7).
7. Leriche, R., 1916. De la causalgie envisagée comme une nevrite due sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux peri-arteriels. *Presse Medicale* 24, 178-180.

8. Evans, J.A., 1946. Reflex sympathetic dystrophy. *Surgical Clinics of North America* 26, 780–790.
9. Livingston, W.K., 1976. *Pain Mechanisms: A Physiological Interpretation of Causalgia and its Related States*. Plenum Press, New York.
10. Bonica, J.J., 1953. *The Management of Pain*. Lea & Febiger, Philadelphia.
11. Roberts, W.J., 1986. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 24 (3), 297–311.
12. Campbell, J.N., Meyer, R.A.R., S.N. 1992. Is nociceptor activation by alpha-1 adrenoreceptors the culprit in sympathetically maintained pain. *APS Journal* 1, 3–11.
13. Jfanig W, Stanton-Hicks M, Eds. 1996. *Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal*. Progress in Pain Research and Management. IASP Press, Seattle.
14. Boas, R.A., 1996. Complex regional pain syndromes: symptoms, signs, and differential diagnosis. In: Jfanig W., Stanton-Hicks, M. (Eds.), *Reflex Sympathetic Dystrophy: A Reappraisal*. IASP Press, Seattle, pp. 79–92.
15. Stanton-Hicks, M., Jfanig, W., Hassenbusch, S., et al., 1995. Reflex sympathetic dystrophy: Changing concepts and taxonomy. *Pain* 63 (1), 127–133.
16. Birklein F, Riedl B, Claus D, Neundörfer B (1998) Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome. *Clin Auton Res* 8:79–85
17. Birklein F, Riedl B, Sieweke N, Weber M, Neundörfer B (2000) Neurological findings in complex regional pain syndromes – analysis of 145 cases. *Acta Neurol Scand* 101:262–269
18. Deuschl G, Blumberg H, Lücking CH (1991) Tremor in Reflex Sympathetic Dystrophy. *Arch Neurol* 48:1247–1253
19. van Hilten JJ, van de Beek WJ, Roep BO (2000) Multifocal or generalized tonic dystonia in complex regional pain syndrome: a distinct clinical entity associated with HLA-DQ8. *Ann Neurol* 48:113–116
20. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA (1993) Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 342:1012–1016
21. Wasner G, Schattschneider J, Heckmann K, Maier C, Baron R (2001) Vascular abnormalities in reflex sympathetic dystrophy (CRPS I): mechanisms and diagnostic value. *Brain* 124:587–599
22. Wasner G, Schattschneider J, Baron R (2002) Skin temperature side differences – a diagnostic tool for CRPS? *Pain* 98:19–26
23. Birklein F, Sittl R, Spitzer A, Claus D, Neundörfer B, Handwerker HO (1997) Sudomotor function in sympathetic reflex dystrophy. *Pain* 69:49–54
24. van-der-Laan L, ter-Laak HJ, Gabreels FA, Gabreels F, Goris RJ (1998) Complex regional pain syndrome type I (RSD): pathology of skeletal muscle and peripheral nerve. *Neurology* 51:20–25
25. Huygen FJ, De Bruijn AG, De Bruin MT, Groeneweg JG, Klein J, Zijstra FJ (2002) Evidence for local inflammation in complex regional pain syndrome type I. *Mediators Inflamm* 11:47–51
26. Birklein F, Riedl B, Claus D, Neundörfer B (1998) Pattern of autonomic dysfunction in time course of complex regional pain syndrome. *Clin Auton Res* 8:79–85
27. Drummond PD, Finch PM, Smythe GA (1991) Reflex sympathetic dystrophy: The significance of differing plasma catecholamine concentrations in affected and unaffected limbs. *Brain* 114:2025–2036
28. Cannon WB, Rosenbleuth A (1949) *The supersensitivity of denervated structures. A law of denervation*. MacMillan, New York
29. Arnold JMO, Teasell RW, MacLeod AP, Brown JE, Carruthers SG (1993) Increased venous alpha-adrenoreceptor responsiveness in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Ann Int Med* 118:619–621
30. Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R, Witscher K, Zenz M, Malin J-P, Jönig W (1999) Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 80:95–101
31. Leis S, Weber M, Isselmann A, Schmelz M, Birklein F (2003) Substance-P-induced protein extravasation is bilaterally increased in complex regional pain syndrome. *Exp Neurol* 183: 197–204
32. Kemler MA, van de Vusse AC, van den Berg-Loonen EM, Barendse GA, van Kleef M, Weber WE (1999) HLA-DQ1 associated with reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 53:1350–1351
33. Hóhne K, Leis S, Schmelz M, Rautenstraub B, Birklein F (2004) A polymorphic locus in the intron 16 of the human Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) gene is not correlated with Complex Regional Pain Syndrome I (CRPS I). *Eur J Pain* 8:221–225
34. Veldman PHJM, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA (1993) Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet* 342:1012–1016
35. Braus DF, Krauss JK, Strobel J (1994) The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neurol* 36:728–733
36. Christensen K, Jensen EM, Noer I (1982) The reflex sympathetic dystrophy syndrome; response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chir Scand* 148:653–655
37. Piedimonte G, McDonald DM, Nadel JA (1991) Neutral endopeptidase and kininase II mediate glucocorticoid inhibition of neurogenic inflammation in the rat trachea. *J Clin Invest* 88: 40–44
38. Kingery WS, Agashe GS, Sawamura S, Davies MF, Clark JD, Maze M (2001) Glucocorticoid Inhibition of Neuropathic Hyperalgesia and Spinal Fos Expression. *Anesth Analg* 92:476–482
39. Hannington-Kiff JG. Intravenous regional sympathetic block with guanethidine. *Lancet* 1974; i:1019–20.
40. Jadad AR, Carroll D, Glynn CJ, et al. Intravenous regional sympathetic blockade for pain relief in reflex sympathetic dystrophy: a systematic review and a randomized, double-blind crossover study. *J Pain Symptom Manage* 1995;10:13–20.
41. Kingery WS. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain* 1997;73:123–39.
42. Mailis A, Furlan A. Sympathectomy for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD002318.
43. Zuurmond WWJ, Langendijk FN, Beemer PD, Brink HE, de Lange JJ, van Loenen AC (1997) Treatment of acute reflex sympathetic dystrophy with IMS: 50% in a fatty cream. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:364–367
44. Gobelet C, Waldburger M, Meier JL (1992) The effect of adding calcitonin to physical treatment on reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 48:171–175
45. Sindrup SH, Jensen TS (1999) Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action. *Pain* 83:389–400
46. Mellick GA, Mellick LB (1997) Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin. *Arch Phys Med Rehabil* 78:98–105
47. Arner S, Meyerson BA (1988) Lack of analgesic effect of opioids on neuropathic and idiopathic forms of pain. *Pain* 33:11–23
48. Rowbotham MC, Twilling L, Davies PS, Reisner L, Taylor K, Mohr D (2003) Oral opioid therapy for chronic peripheral and central neuropathic pain. *N Engl J Med* 348:1223–1232
49. Severens JL, Oerlemans HM, Weegels A, et al. Cost-effectiveness analysis of adjuvant physical or occupational therapy for patients with reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999; 80:1038–1043.
50. Kumar K, Toth C, Nath RK. Deep brain stimulation for intractable pain: a 15-year experience. *Neurosurgery*. 1997;40:736–747.
51. Portwood MM, Lieberman JS, Taylor RG. Ultrasound treatment of reflex sympathetic dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987;68: 116–117.
52. Phillips ME, Katz J, Harden RN. The use of nerve block in conjunction with occupational therapy for complex regional pain syndrome type I. *Am J Occupat Ther*. 2000; 54:544–549.
53. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, et al. Consensus report: complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain*. 1998;14:155–166.
54. Carlson LK, Watson HK. Treatment of reflex sympathetic dystrophy using the stress-loading program. *J Hand Ther*. 1988;1: 149–154.
55. Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active “stress loading” program. *J Hand Surg [Am]*. 1987;12:779–785.

□