

Entwicklung der Therapie des M. Sudeck von 1900–2003 (CRPS Typ 1)

von **Privatdozent Dr. med. Jörg Carls**, Orthopädische Klinik Annastift

Anna-von- Borries-Str. 1–7 • 30625 Hannover

www.J-Carls.de

Vorgestellt wird die Entwicklung der Betrachtung, der Pathogenese, der Symptomatik sowie Diagnostik und Therapie seit der Erstbeschreibung 1900 bis zum Jahre 2003. Seit 2003 sind viele weitere neue Therapieansätze hinzugekommen. Jüngere Autoren sind der Auffassung, dass die Beschreibung des Krankheitsbildes in 2 statt 3 Stadien ausreichend sei, da die Dreiteilung sehr häufig Schwierigkeiten bereite und mit keiner wesentlichen Änderung der Therapie einhergehe. Auch haben sich neue Therapieansätze gezeigt, die zur Zeit klinisch geprüft werden.

Beschrieben werden die zum jeweiligen Zeitpunkt anerkannten Stadien und Therapien.

1900

Paul Sudeck, ein in Hamburg lebender Chirurg (*1866 – †1945) beschrieb 1900 das später nach ihm benannte „Sudeck-Syndrom“: Sudeck, P.: **Über die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chir. 1900, 11: 147**

Er beschrieb eine in Stadien ablaufende Erkrankung mit Weichteil- und Knochenveränderungen als Verletzungsfolge rumpfferner Gliedmaßenabschnitte vor allem nach Knochenbrüchen.

Ferner nach:

- Entzündungen
- Nervenschädigungen
- Myokardinfarkt
- Hirnerkrankungen (zentrogener Sudeck)

Beobachtete Symptomatik um 1900

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> Keine Auffälligkeiten (Fakultative Osteoporose) 	<ul style="list-style-type: none"> Ödem Gelenkschwellung Schmerz 	<ul style="list-style-type: none"> Temperaturerhöhung Hyperhidrosis Verstärktes Haarwachstum Verstärktes Nagelwachstum
II	<ul style="list-style-type: none"> Bandförmige Aufhellung der subchondralen Spongiosa Fleckige Musterung + Auffaserung der metaphysären Spongiosa 	<ul style="list-style-type: none"> Derbes Ödem Zunehmende „Steifheit“ Livide Verfärbung Glanzhaut Muskelschwund 	<ul style="list-style-type: none"> Temperaturerniedrigung Nagelwuchsstörungen
III	<ul style="list-style-type: none"> Diffuse Entschattung bleistiftfeine Zeichnung der Kortikalis 	<ul style="list-style-type: none"> Ödemrückbildung Hautatrophie Kapselschrumpfung Bewegungseinschränkung 	

1959

Pathogenetische Faktoren um 1959 (Sterling Bunnell, USA)

- Im Entstehen noch nicht klar umrissen
- Dysfunktion der Gefäßregulation
- Psychische Störungen z.B. Hysterie, Labilität
- Hauptsächlich im Versorgungsgebiet des N. medianus und N. ischiadicus

Beobachtete Symptomatik um 1959

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> Verminderung des Kalkgehaltes vor allem in den Metaphysen u. Mittelhandköpfchen 	<ul style="list-style-type: none"> Ödem zyanotische Hand Erhebliche Schmerzempfindlichkeit Angespannte Muskeln zur Gelenkschonung Absinken der Moral 	<ul style="list-style-type: none"> Vasodilatation (+30%)
II	<ul style="list-style-type: none"> Verdünnung der Kompakta Erweiterung des Markraumes 	<ul style="list-style-type: none"> Zunehmende „Steifheit“ Zyanotische Haut Glanzhaut Muskelschwund Gelenkeinstellung „Knochenschmerzen“ 	<ul style="list-style-type: none"> Temperaturerniedrigung

Therapie um 1959:

- 3 Wochen funktionelle Behandlung im Gips
- psychotherapeutische Behandlung
- Behandlung der Ursache
- Infiltration der Gewebe um die Aa. radialis und ulnaris über eine Strecke von 10 cm.
- Ganglienblockade
- Periarterielle Sympathektomie
- Präganglionäre Sympathektomie
- Beschäftigungstherapie, um die Hand wieder unter die Kontrolle des Gehirns zu bringen
- durchschnittliche Behandlungszeit 6 Monate

1964

Pathogenetische Faktoren um 1964 (Hans Hellner, Deutschland)

- Beziehungen zum vegetativen Nervensystem
- Zentraler M. Sudeck
- Kontralateraler M. Sudeck
- Hauptanteil: Frauen zwischen 45 und 54 Jahren (Klimakterium?)

Beobachtete Symptomatik um 1959

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> • Verminderung des Kalkgehaltes vor allem in den Metaphysen u. Mittelhandköpfchen 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem • Bläulich-livide Haut • Erhebliche Schmerzempfindlichkeit • Angespannte Muskeln zur Gelenkschonung • Absinken der Moral 	<ul style="list-style-type: none"> • Heiße Haut • Starke Schweißabsonderung
II	<ul style="list-style-type: none"> • Verdünnung der Kompakta • Erweiterung des Markraumes 	<ul style="list-style-type: none"> • Zunehmende „Steifheit“ • Zyanotische Haut • Glanzhaut • Muskelschwund • Gelenkeinstellung 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturerniedrigung • Vermehrte Schweißabsonderung • Vermehrte Behaarung
III		<ul style="list-style-type: none"> • Schmerzfreiheit • Ggf. fibröse Gelenksteife 	

Therapie um 1964:

- Absolute Ruhigstellung mindestens 3 Wochen
- Fernhalten von Reizen
- Wechselbäder
- Hydergin
- Kortisongabe
- Seelische Führung durch den Arzt bei vegetativ stigmatisierten Patienten
- Stellatumblockade mit Novocain
- Keine frühzeitige Verordnung von Bewegungsübungen und Massagen

1987

Pathogenetische Faktoren 1987:

- Neuralreflektorische Durchblutungsänderung
- Örtliche Stoffwechselstörung
- Lokaler Verlust von Isotonie, Isoionie und Eukolloidalität

Therapie um 1987:

- Sympathikusblockade mit einem Lokalanästhetikum
- Antidepressiva
- Antiepileptika

1992

Pathogenetische Faktoren um 1992 (Rüter, Wirth, Deutschland)

- „Krankhaft gesteigerte Heilentzündung“
- entzündliche Faktoren
- neurogene Faktoren
- neurovaskuläre Faktoren
- neurohumorale Faktoren
- vaskuläre Faktoren
- biochemische Faktoren
- mechanische Faktoren
- Inaktivität

Beobachtete Symptomatik um 1992

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> Fleckige Entkalkung 	<ul style="list-style-type: none"> Ödem Bläulich livide Haut Erhebliche Schmerzempfindlichkeit Bewegungsschmerz 	<ul style="list-style-type: none"> Temperaturerhöhung
II	<ul style="list-style-type: none"> Verdünnung der Kompakta Erweiterung des Markraumes 	<ul style="list-style-type: none"> Derbes Ödem Zunehmende „Steifheit“ Zyanotische Haut Glanzhaut Muskelschwund Gelenkveränderungen durch Bindegewebsproliferation 	<ul style="list-style-type: none"> Temperaturerniedrigung Nagelwuchs verstärkt Hautwachstumsstörung
III	<ul style="list-style-type: none"> „Glasknochen“ 	<ul style="list-style-type: none"> Ödemrückbildung Hautatrophie Atrophie der Subkutis Muskelatrophie Keine Schmerzen Kapselschrumpfung Bewegungseinschränkung 	

Therapie um 1992 (Rüter, Wirth, Deutschland):

1. Stadium:

- Übungsstabile Osteosynthese
- Immobilisation
- Intermittierende aktive Bewegungsübung unter Eisbehandlung
- Antiphlogistika
- Hydergin
- Diazepam
- Versuch mit Kalzitonin

2. Stadium:

- Hydrotherapeutische Massnahmen
- Zunehmende Mobilisation
- Medikamente meist wirkungslos

3. Stadium:

- Hydrotherapie
- Passive Dehnung und Quengelung

1999

Pathogenetische Faktoren um 1999 (Merle, Frankreich)

- Diabetes mellitus
- Hyperurikämie
- Dyslipidämie
- Hyperthyreose
- Schwangerschaft
- Einnahme von Barbituraten
- Hysterische Persönlichkeitsstruktur
- Depression
- Psychose
- Angstzustände

Bei sehr ausgedehnten Formen kann die Algodystrophie das klassische Schulter-Arm-Syndrom annehmen. Gelegentlich ist im umgekehrten Fall auch nur ein Fingersegment betroffen.

Beobachtete Symptomatik um 1999

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> • Fleckige Entkalkung 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem • Bläulich livide Haut • Erhebliche Schmerzempfindlichkeit • Bewegungsschmerz 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturerhöhung
II	<ul style="list-style-type: none"> • Verdünnung der Kompakta • Erweiterung des Markraumes 	<ul style="list-style-type: none"> • Derbes Ödem • Zunehmende „Steifheit“ • Zyanotische Haut • Glanzhaut • Muskelschwund • Gelenkveränderungen durch Bindegewebsproliferation 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturniedrigung • Nagelwuchs verstärkt • Hautwachstumsstörung
III	<ul style="list-style-type: none"> • „Glasknochen“ 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödemrückbildung • Hautatrophie • Atrophie der Subkutis • Muskelatrophie • Keine Schmerzen • Kapselschrumpfung • Bewegungseinschränkung 	

Therapie um 1999 (Merle, Frankreich):

Stadium 1

- 2–3 g Paracetamol pro Tag
- ggf. Erweiterung mit zentral wirksamen Analgetika (Opiode: Tilidin, Tramadol)
- Benzodiazepine
- Trizyklische Antidepressiva
- Stangerbäder (2-tägl.)
- Ultraschall (2-tägl.)
- Iontophorese (2-tägl.)
- Lymphdrainage(2-tägl.)
- Reflexzonenmassage (2-tägl.)
- Ruheorthese in der Nacht
- Keine dynamische Orthese
- Aktiv assistierte Mobilisation unterhalb des Schmerzpunktes
- Erhalt des Körperschemas
- Dehnung periartikulärer Strukturen
- Stimulierung der Propriozeption

Stadium 2

- Anpassung der Analgetika an den Schmerz
- Physiotherapie weiter
- Übungen gegen leichten Widerstand
- Für kurze Phasen dynamische Orthesen
- Fango
- Erhöhung der Frequenz der Ergotherapie

Stadium 3

- Verbesserung der Geschmeidigkeit von Haut und Gelenken
- Physiotherapie zur Vorbereitung einer Arthrolyse
- Manuelle Mobilisationen
- Anwendung von Paraffin und Fango
- Tags dynamische Orthese, nachts Lagerungsorthese

2000

Pathogenetische Faktoren um 2000 (MSD Manual USA)

- Trauma
- Herzinfarkt
- Schlaganfall
- Barbiturate
- Prädisposition?
- Letztendlich unklare Pathogenese

Beobachtete Symptomatik 2000 (MSD Manual USA)

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> • Fleckige Osteoporose 	<ul style="list-style-type: none"> • Akutes, diffuses Ödem • Bläulich livide Haut • Erhebliche Schmerzempfindlichkeit am Handrücken • Bewegungsschmerz Hand und Schulter 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasomotorische Erscheinungen
II	<ul style="list-style-type: none"> • Verdünnung der Kompakta • Erweiterung des Markraumes 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem rückläufig • Schmerz rückläufig 	
III	<ul style="list-style-type: none"> • diffuse Osteoporose 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödemrückbildung • Hautatrophie • Atrophie der Subkutis • Muskelatrophie • Keine Schmerzen • Kapselschrumpfung • Bewegungseinschränkung 	

Therapie um 2000 (MSD Manual USA):

- Ursachenbekämpfung
- Frühzeitige Rehabilitation
- Sympathikusblockade
- Kortisonstoßtherapie
- Ggf. mittelfristige Kortisontherapie mit 40–50 mg Prednisolon

2003

Pathogenetische Faktoren um 2003 (Cedip, Deutschland)

- Vegetative Entgleisung bei verschiedenen exogenen, endogenen, peripheren oder zentralen Ursachen
- Konstitutionelle Bereitschaft

Beobachtete Symptomatik um 2003

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> • Fleckige Knochenatrophie nach Wochen 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem • Hautrötung • Erhebliche Schmerzempfindlichkeit 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturerhöhung • Hyperhidrosis • Verstärktes Haarwachstum • Verstärktes Nagelwachstum
II	<ul style="list-style-type: none"> • Bandförmige Aufhellung der subchondralen Spongiosa • Quere Aufhellung im Bereich der ehemaligen Epiphysenfugen • Spongiosaatrophie 	<ul style="list-style-type: none"> • Derbes Ödem • Zunehmende „Steifheit“ • Livide Verfärbung • Glanzhaut • Muskelschwund • Gelenkveränderungen durch Bindegewebsproliferation 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturerniedrigung • Nagelwuchsstörungen • Hautwachtumsstörung
III	<ul style="list-style-type: none"> • Diffuse Entschattung • bleistiftfeine Zeichnung der Kortikalis 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödemrückbildung • Hautatrophie • Kapselschrumpfung • Bewegungseinschränkung • Berührungsempfindlichkeit • Belastungsempfindlichkeit • Temperaturempfindlichkeit 	

Therapie um 2003 (Cedip, Deutschland):

1. Stadium:

- (Absolute Ruhigstellung der gesamten Gliedmaße in entspannter physiologischer Stellung)
- Physiotherapie sofort einleiten mit kühlenden Maßnahmen: lokal oder kontralateral (konsensuelle Reaktion)
- Aktive Bewegung bis zur Schmerzgrenze
- Keine durchblutungsfördernden Maßnahmen
- Manuelle Lymphdrainage zur Ödemreduktion
- Antiphlogistika oral und lokal
- Analgetika

- Sympatholytika
- Sedativa

2. Stadium:

- Antiphlogistika
- Sedativa
- Versuch mit Calcitonin
- aktive Krankengymnastik (Schmerzgrenze!)
- passive Dehnungen (Schmerzgrenze!)
- Längsdurchflutungen mit schmerzlindernden, durchblutungsanregenden Stromformen (galvanisch, diodynamisch, Träbert-Strom)
- Zellen- oder hydroelektrische Vollbäder
- CO₂-Bäder (34°C–35°C)
- Muskelaktivierung durch Trainingstherapie bzw. mittelfrequente Schwellströme
- Bindegewebsmassagen zur Beeinflussung der vegetativen Regulation im Segment

3. Stadium:

- Sedativa
- Versuch mit Calcitonin
- Intensivierung aller Maßnahmen zur Beweglichkeitsförderung:
- Krankengymnastik
- Elektrotherapie
- Bewegungsbäder
- Massagen
- Wärmeanwendung
- Traktion
- Bindegewebsmassage
- Manuelle Therapie

2003

Pathogenetische Faktoren um 2003 (Schiltenwolf, Deutschland)

- Lokaler Reiz von Noxen bzw. Verletzungen
- Operationen an Knochen, Nerven oder Weichteilen
- Viszerale Noxe (z.B. Herzinfarkt)
- Noxe kann gering sein
- Noxe kann fehlen
- Neigung zu Depressivität und Somatisierung
- Abflussstörung der V. subclavia (?)
- Zentrale neuroendokrinologische Störung d. noradrenergen Systems
- Zentrale Störung der Schiene: Hypothalamus-Hypophyse-NNR
- Deafferenzierung und Verlust peripherer Suppression präganglionärer Sympathikusaktivität

Beobachtete Symptomatik um 2003 (Schiltenwolf, Deutschland)

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> • Demineralisation der Karpalknochen sowie der Pole der Röhrenknochen nach ca. 4 Wochen 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödem • Hautrötung • Schmerzempfindlichkeit fakultativ • Berührungsempfindlichkeit • Kälteintoleranz 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturerhöhung ca. 1–2°C • Hyperhidrosis • Verstärktes Haarwachstum • Verstärktes Nagelwachstum
II	<ul style="list-style-type: none"> • Fleckige Entkalkung 	<ul style="list-style-type: none"> • Maximale Schmerzen • Derbes Ödem • Verdickungen der Palmarfaszie • Zunehmende „Steifheit“ • Livide Verfärbung • Glanzhaut • Muskelschwund • Gelenkveränderungen durch Bindegewebsproliferation 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperatureniedrigung • Nagelwuchsstörungen • Hautwachstumsstörung • Trockene Haut
III	<ul style="list-style-type: none"> • Diffuse Dystrophie 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödemrückbildung • Hautatrophie • Kapselschrumpfung • Bewegungseinschränkung 	<ul style="list-style-type: none"> • Nagelwuchsstörungen • Haarwachstumsstörung

Therapie um 2003 (Schiltewolf, Deutschland):

1. Stadium

- Sympathikus-Blockaden
- NSAR
- Opioide der Stufe II
- Antidepressiva
- Calcitonin 100–200 I.E. tgl. für 4 Wochen
- Vorsichtige physiotherapeutische Mobilisation unter Kühlung ohne Schmerzverstärkung
- Ergotherapie mit milder Hautstimulation
- Lymphdrainage
- Diodynamik
- Lagerungsbehandlung

2. Stadium

- **Plexusanalgesie**
- Opioide
- Antidepressiva
- Antikonvulsiva
- Zunehmend aktives Beüben zur Vorbeugung von Versteifungen (Phsiotherapie und Ergotherapie)
- Kohlensäurebäder

3. Stadium

- wie 2. Stadium
- evtl Quengelbehandlung
- Hilfsmittelversorgung

2003

Pathogenetische Faktoren um 2003 (Beasley, USA)

- Folge von Extremitätenfrakturen
- Folge kleiner Verletzungen oder Operationen

Vier Bedingungen müssen erfüllt sein, um ein CRPS Typ 1 zu entwickeln:

1. Schmerzhaftes Läsion durch Trauma oder Operation
2. Prädisposition: Labile Persönlichkeit, die charakterisiert ist durch Unsicherheit; einer Tendenz, Schuld anderen zuzuweisen; unterdrückte Aggressivität. Weiterhin vasomotorische Instabilitäten wie: kalte Füße/Hände, feuchte Handflächen, Fingernägelkauen sowie eine Tendenz in Ohnmacht zu fallen
3. Anomaler sympathischer Reflex nach einem Trauma, der nicht in „physiologischer Zeit“ abklingt sondern unvermindert zunimmt
4. Die Schmerzregion stimmt nicht mit der Region der Läsion überein!

Mindestens 5 der 6 Kriterien müssen erfüllt sein, damit mit hoher Wahrscheinlichkeit ein CRPS vorliegt:

1. Eine auslösende Läsion (groß oder klein) oder operativer Eingriff
2. Persistierender, nicht adäquater und nicht erklärbarer Schmerz
3. Störung der Sensorik und i.d.R. endgradige Bewegungen jenseits der Läsion oder des versorgenden Nerven
4. Verschiedene Färbung der Haut, sofern sich die Körperteile auf derselben Höhe – bezogen auf das Herz – befinden
5. Diffuses Ödem mit Temperaturdifferenz zur Gegenseite (wärmer oder kälter)
6. Geschwollene Gelenke der Hand mit zunehmender Bewegungseinschränkung

Beobachtete Symptomatik um 2003 (Beasley, USA)

Stad.	Röntgen	Weichteile	Vegetativum
I	<ul style="list-style-type: none"> • Fakultative Osteoporose • Empfehlung einer 3-Phasenskelett-szintigraphie 	<ul style="list-style-type: none"> • Extreme Dysästhesie • Fingergelenke sind geschwollen • Belastungsschmerz • Hautfarbe reicht von Blässe bis zu rot-blau • Schmerz passt nicht zu einer definierten anatomischen Struktur 	<ul style="list-style-type: none"> • Temperaturerhöhung ca. 1–2°C • Hyperhidrosis • Verstärktes Haarwachstum • Verstärktes Nagelwachstum

II		<ul style="list-style-type: none"> • Maximale Schmerzen • Derbes Ödem • Zunehmende Bewegungseinschränkung • Livide Verfärbung 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasomotorische Instabilität
III	<ul style="list-style-type: none"> • Diffuse Dystrophie 	<ul style="list-style-type: none"> • Ödemrückbildung • Hautatrophie • Kapselschrumpfung • Starke Bewegungseinschränkung • Eingeschränkte passive Beweglichkeit • Berührungsschmerzen • Dauerschmerzen 	

Therapie um 2003 (Beasley, USA)

- Ursachenbekämpfung
- Reduktion der „entzündlichen Reaktion“
- Erhalt der Beweglichkeit
- Eindämmung des hyperaktiven sympathischen Nervensystems
- Stellatumblockade mit Lokalanästhetika (1–2 pro Woche), wenn erfolgreich, dann 5–6 pro Woche. Selten sind mehr als 6 pro Woche erforderlich.
- I.v. Guanethidin-Gabe via „Bier-Block“ (durchschnittlich 5–6 erforderlich, selten nach Erstapplikation erfolgreich)
- Plexus-axillaris-Blockaden
- ganglionäre lokale Opiodanalgesie (GLOA)
- Reserpin
- Systemische Kortikoid-Gabe
- NSAR
- Aktive Physiotherapie
- Hand-Therapeut (Übungen unter Schmerzfreiheit)
- Maximale Flexion 10–15 Sekunden, danach Erholungspause
- TENS-Behandlung in frühen Stadien (Wirkung bislang unklar. Endorphin-Ausschüttung?)
- Kortikoid-Injektion in PIP-Gelenke
- Paraffin-Bäder
- Kälte-Applikation nach den Übungen
- Schienen-Behandlung (Intrinsic plus)

- Dynamische Orthesen (auf Schmerzfreiheit achten)
- „Spiel“-Übungen für die Hand
- Beachtung der Diathese des Patienten und emotionalen Aspekte des Problems
- Bei passender Diathese: psychosomatische Begleitbehandlung. Dem Patienten muss erläutert werden, dass der Psychologe Bestandteil des Behandlungs-Teams ist, da die Compliance ansonsten schlecht sein kann
- Antidepressiva
- Tranquillizer
- Muskelrelaxantien
- Milde Hypnotika

Interessantes zum CRPS Typ 1

- Verlässliche epidemiologische Daten liegen nicht vor, da methodische Schwierigkeiten in der Diagnosestellung angenommen werden können.
- Am häufigsten tritt es nach distaler Radiusfraktur auf
- Rumpf und Gesicht können selten betroffen sein
- Es ist **nicht** davon auszugehen, dass die Reflexdystrophie eine selbstlimitierende Erkrankung ist (Zyluk 2001)
- In Blutleere tritt Schmerzverstärkung auf, nach 1–2 min folgt eine Linderung
- Es gibt ausschließlich die klinische Diagnose
- Es gibt keine aussagekräftigen Tests (klinisch, laborchemisch)
- Die Szintigraphie ist sensitiv, jedoch unspezifisch
- Röntgenaufnahmen zeichnen sich durch niedrige Sensitivität und Spezifität aus
- Die meisten Erkrankten sind Frauen im Alter zwischen 45 und 60 Jahren (Klimakterium?)
- Es kann jedoch in jedem Alter auftreten

- Die Diagnose wird zu häufig gestellt; nur 20% der Diagnosen seien korrekt [Beasley 2003] (DD Lymphödem; Hyperästhesie, wenn schmerzhaft und lädierte Region übereinstimmen)
- Veldman et al. (1993) fanden in einer Studie an 800 Patienten, dass frühzeitige Sympathikusblockaden gute und dauerhafte Linderung bei 7 %, befriedigende, zeitlich begrenzte Besserungen bei 24 % der Patienten erreichen konnte. 57 % der Patienten zeigten keine Änderung der Symptomatik, 7 % verspürten sogar eine Zunahme der Beschwerden (diese Daten sind möglicherweise nicht repräsentativ, da sie in einer auf CRPS Typ1 spezialisierten Klinik erhoben wurden)
- Überzufällig viele Patienten vertragen keine Antiphlogistika (z.B. Voltaren®), was suggeriert, dass eine bemerkenswerte psychosomatische Komponente eine Rolle spielt.
- Hauptsächliches Vorkommen im Versorgungsgebiet des N. medianus und N. ischiadicus
- Es können ein zentraler oder kontralateraler M. Sudeck auftreten.

Ausblicke auf die zukünftige Therapie

- Gabe von Bisphosphonaten (Ostac®) bei „Knochenschmerzen“
- Umstritten: Phenoxibenzamin (Dibenzpyran®)
- Gezielte Ergotherapie (früher „Beschäftigungstherapie“), um den Neglect des schmerzhaften Körperabschnittes im Gehirn (Gyrus prae- und postcentralis) zu mindern.
- Behandlung auch der kontralateralen Seite (sympathische Mitreaktion auf Rückenmarkebene über Interneurone)
- Gabe von N-Acetylcystein (NAC, ACC) 2×600 mg als Radikalfänger
- DMSO als Radikalfänger topisch angewandt (Konzentration > 50%)
- Prostazyklinanalogon Iloprost
- Capsaicin (verantwortlich für die „Schärfe“ des Pfeffers) z.B. Dolenon®
- NMDA-Rezeptor-Antagonisten

Unité de doctrine bei einem CRPS Typ1 seit 1900

Pathogenese

- Konstitutionelle Bereitschaft
- Noxe kann endogen sein
- Auftreten meist nach Nerven- oder Knochenverletzung

Klinische Zeichen

- Schmerzhaftes Knochenentkalkung
- Ödem
- Hautverfärbung
- Temperaturänderung

Therapie

- Gute Analgesie
- U.a. durch therapeutische Lokalanästhesie
- Die Behandlung darf nicht schmerzhaft sein
- Minderung des Sympathikotonus

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft, ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann keine Gewähr übernommen werden.

Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate oder nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die gegebene Empfehlung für Dosierungen oder Kontraindikationen gegenüber der Angabe im Beitrag abweicht!

Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.