

Das Sudecksche Syndrom

Pathophysiologie, Klinik und Therapie — eine kurze Übersicht

Von H. BINDER und F. GERSTENBRAND

Einleitung

P. SUDEK beschrieb im Jahre 1900 ein Krankheitsbild, das durch Kalkverarmung der Knochen gekennzeichnet war und im Gefolge von Gliedmaßenverletzungen auftrat. Dieses nach seinem Erstbeschreiber auch als SUDECKsches Syndrom benannte Zustandsbild zeigte nach den verschiedenen Autoren (NONNE, HIRSCHMANN, TROSTDORF) keine Beschränkung auf eine bestimmte auslösende Schädlichkeit, sondern war in ähnlicher Form auch als Folge von Nervenverletzungen, entzündlichen Prozessen im Extremitätenbereich, nach Überbeanspruchung einzelner Extremitäten oder Extremitätenteile, aber auch in Zusammenhang mit Inaktivität nachweisbar. In Einzelfällen wurde ein entsprechendes Krankheitsbild auch in Zusammenhang mit zerebralen Prozessen, wie apoplektischen Insulten (NONNE), Hirntumoren (REME, MASCHER) etc. beschrieben. Trotz der relativ häufigen Diagnose eines SUDECKschen Syndroms ist die Pathogenese aber bis heute eigentlich nicht voll geklärt.

Pathophysiologie

Wie LOEB, SCHUPPLI und ZIEGLER 1969 postulieren, ist das SUDECKsche Syndrom durch eine periphere Zirkulationsstörung gekennzeichnet, die sich vor allem an Knochen und Subkutangewebe, aber auch an der Kutis selbst manifestieren. Nach BLUMENSAAT sind diese peripheren Zirkulationsstörungen als örtlich peripheres Symptom einer Allgemeinerkrankung des Menschen in Form einer neurohormonalen Regulationsstörung — wahrscheinlich von seiten des Dienzephalons — anzusehen. Demnach zeigen Patienten mit einem SUDECKschen Syndrom eine krankhafte Reaktionsbereitschaft im gesamten neural-vegetativen und humoralen Regulationssystem (KRAUS). Untersuchungen von O'CONNOR bezüglich der Gefäßfunktionen und der Wirkung von Ganlienblockern bei SUDECKscher Atrophie sprechen ebenso für diese Ansicht wie experimentelle Untersuchungen von BOLLINGER bei Fällen mit SUDECKschem Syndrom bezüglich der vasomotorischen Übererregbarkeit.

LOEB, SCHUPPLI und ZIEGLER sind der Meinung, daß diese vasomotorische Übererregbarkeit zweierlei Ursachen haben kann: einerseits durch afferente Reize, andererseits aber auch dispositionell bedingt. Gleicher Meinung sind auch DUBOIS, BLUMENSAAT und TOUMEY. Die erwähnten afferenten Reize stammen durchwegs aus der Peripherie und können verschiedenartigster Natur sein (z. B. Gefäßveränderungen oder zervikal spondylogene Nervenwurzelirritation).

Nach SCHEIBE und KARITZKY ist im akuten Stadium der SUDECKschen Atrophie die lokale Durchblutung im Sinne einer peristatischen Hyperämie nach RICKER verändert. HUET und HUGIER sprechen von einem akuten lokalen traumatischen Schock, wobei über arteriovenöse Shunts das Blut vorzeitig abfließt und damit das traumatisierte Gewebe eine verminderte Sauerstoffzufuhr erhält. Dies zeigt sich auch in einer erhöhten venösen Sauerstoffkonzentration im Bereich der SUDECKschen Extremität.

Die Folge dieser haemodynamischen Störung ist eine lokale Anoxie, die zu einer Schädigung der Kapillarwände führt, wodurch die Permeabilität derselben erhöht wird und es zum Austritt von Erythrozyten und Serum kommt. Daraus resultieren Veränderungen im Säure-Basen-Gleichgewicht bzw. eine pH-Änderung im Sinne einer Azidose mit Verstärkung der Arteriolenkontraktion. Intensität und Dauer aller zuletzt beschriebenen Veränderungen bestimmen die nun folgenden geweblichen Veränderungen, wie Atrophien, Bindegewebsschrumpfung etc., die ihrerseits Schmerzen auslösen. Die damit verbundenen vegetativen Reaktionen schließen einen Circulus vitiosus.

LERICHE konnte klinisch einen eindeutigen Zusammenhang zwischen SUDECKschem Syndrom und Schmerzreiz feststellen, wobei er zwischen einem „douleur cérébro spinale“ durch exogene Faktoren und dem echten SUDECK-Schmerz als „douleur sympathique“ unterschied. Letzterer ist ein eher dumpfer, nicht genau zu lokalisierender, demnach vegetativer Schmerz, der eine deutliche Abhängigkeit von der Stimmungslage zeigt. Für eine primäre oder sekundäre Mitbeteiligung peripherer Nerven spricht neben den Schmerzempfindungen die zumindest im Anfangsstadium des Krankheitsbildes bestehende Hyperhydrosis und Hyperpathie, wobei beides nicht unbedingt genau dem Versorgungsbereich eines peripheren Nerven entsprechen muß. Bemerkenswert sind in diesem Zusammenhang die Untersuchungen von THORBAN, der nach entsprechenden Traumen immer partielle Nervenläsionen feststellen konnte — eine Parallelität zur Kausalgie.

Klinik

Klinisch lassen sich in der Entwicklung des klassischen SUDECKschen Syndroms drei Stadien mit fließenden Übergängen abgrenzen.

Im sogenannten *ersten Stadium*, das innerhalb von Tagen nach der auslösenden Schädlichkeit einsetzt, findet sich im Bereich der betroffenen Extremität eine Stoffwechselsteigerung. Die Haut zeigt sich glasig, oedematös gespannt, livide verfärbt. Die Hauttemperatur ist erhöht und es besteht eine Hyperhydrosis. Die Patienten klagen im betroffenen Bereich über Spontan- wie auch Berührungsschmerz von brennend-reißen-ziehendem Charakter. Aufgrund der rasch einsetzenden Kapselatrophien werden auch Bewegungen als schmerzhaft empfunden.

Das erste Stadium kann sich über Wochen bis zu drei Monaten ausdehnen. Bei entsprechender Therapie sind die beschriebenen Veränderungen jedoch voll rückbildungsfähig.

Ist es nicht möglich, die auslösende Schädlichkeit bzw. den einmal in Gang gekommenen Krankheitsprozeß therapeutisch zu unterbrechen, so stellt sich nach wenigen Wochen das *zweite Stadium* ein. Dieses ist durch eine örtliche Stoffwechselsenkung gekennzeichnet. Die Kutis ist livide bis blaß verfärbt, die Hauttemperatur erniedrigt. Es zeigen sich trophische Störungen im Bereich der Hautanhangsgebilde. Es kommt zu Haarausfall. Die Nägel werden rissig, glanzlos und wachsen auffallend langsam. Bereits in diesem Stadium können Ankylosen im Fingerbereich auftreten. Die bereits im ersten Stadium beschriebenen Schmerzen treten verstärkt in Erscheinung.

Auch im zweiten Stadium kann bei entsprechender Therapie eine Rückbildung einsetzen, die allerdings nur mehr teilweise möglich ist.

Bei Fortschreiten des Prozesses kommt es nach Monaten bis Jahren zur Entwicklung des *dritten Stadiums*, das als Defektstadium bezeichnet wird. In diesem Stadium liegt eine Atrophie aller Gewebsanteile der betroffenen Gliedmaße vor. Wegen der Versteifung der Gelenke ist die Beweglichkeit meist stark eingeschränkt. Ist dieselbe aber weitgehend erhalten geblieben, kann sich selbst eine zuvor hochgradige Muskelatrophie wieder rückbilden. Es bestehen keine Spontan- oder Bewegungsschmerzen. Auf stärkere Belastung treten jedoch noch typische Schmerzen in Muskeln und Gelenken auf, und es kommt zur Ausbildung einer lokalen Zyanose sowie eines Oedems. Ruhigstellung bringt die eben beschriebenen Symptome zum Verschwinden.

Unter den Zusatzuntersuchungen ist die Röntgenuntersuchung von besonderer Bedeutung. Im sogenannten ersten Stadium kommen fleckig-verwaschene Knochenaufhellungen infolge osteoklastischen Knochenabbaues und gestörter Verkalkung des osteoiden Gewebes zur Ansicht. Bevorzugte Lokalisation derartiger Veränderungen sind einerseits die Epiphysen der Vorderarm- und Unterschenkelknochen sowie andererseits Epiphysen und Spongiosa von Hand-, Finger- und Fußknochen. Je nach der Schwere des Zustandsbildes kommt es entweder nur zu einer fleckigen Aufhellung der Spongiosa oder zu einem völligen Strukturverlust derselben, verbunden mit einer Kompakta-Osteoporose. Im zweiten Stadium zeigen die Röntgenaufnahmen des Knochens eine zunehmende Einbeziehung der Kortikalis in den Umbauprozess. Im dritten Stadium stellt sich schließlich eine Vergrößerung der Spongiosastruktur sowie eine Kompaktaverschmälerung dar.

Weitere Untersuchungen, wie Nervenleitgeschwindigkeit, elektrischer Befund und EMG, zeigen in den meisten Fällen normale Werte. Ausgenommen sind nur solche, bei denen eine primäre Nervenverletzung vorliegt.

Einzig die rheographische Untersuchung kann noch gewisse Hinweise geben, insofern im ersten Stadium eine vermehrte Durchblutung zu finden ist, während im zweiten eine deutliche Verminderung derselben besteht. Im dritten Stadium zeigt sich wiederum eine Erhöhung der oszillographischen Kurvenverläufe.

Neben dem klassischen, traumatisch bedingten SUDECKschen Syndrom sind noch eine Reihe interner und neurologischer Krankheitsbilder zu erwähnen, die gleichfalls mit trophischen bzw. dystrophischen Gliedmaßenveränderungen einhergehen können. Im Gegensatz zu dem traumatischen SUDECKschen Syndrom, bei dem meist ein Reiz zur Auslösung des Prozesses ausreicht, muß jedoch bei den letztgenannten Fällen oftmals eine Vielzahl von Ursachen herangezogen werden, wobei sich konstitutionelle Momente mit körperlichen Faktoren und seelischen Belastungssituationen zu vermischen und verstärken pflegen. Aus diesem Grund ist eine Abgrenzung aetiologischer Faktoren und pathogenetischer Vorgänge sehr schwierig, in Einzelfällen sogar unmöglich. Wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem traumatischen SUDECK-Syndrom ist das Fehlen der klassischen dreigeteilten Entwicklung und der primär chronische Verlauf. Eine wesentliche Bedeutung für die dystrophischen Gliedmaßenveränderungen bei den erwähnten nichttraumatischen Fällen kommt dem vegetativen Schmerz zu. Dies verleitete einzelne Autoren, wie z. B. LINKE, in solchen Fällen von Schmerz dystrophien zu sprechen.

Therapie

Entsprechend unseren Kenntnissen der Pathophysiologie des SUDECK-Syndroms ist es notwendig, möglichst frühzeitig sowohl die gestörte vegetative Reaktionslage als auch die damit einhergehende neurovegetative Fehlsteuerung zu beheben. Hierzu eignen sich besonders Dihydroergotalkaloide und Phenothiazinkörper. In Einzelfällen zeigen auch wiederholte temporäre Sympathikusausschaltungen mit Prokain einen günstigen therapeutischen Effekt.

Gleichzeitig empfiehlt sich eine baldige vorsichtige, Schmerzen möglichst vermeidende, aber konsequente Bewegungstherapie zur Vermeidung von Kontrakturen u. ä.

Literatur

- BLUMENSAAT, C.: Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom. H. Unfallheilk., 51, 1956
 DUBOIS, M.: Über akute traumatische Knochendystrophien. Arch. Orth. Chir., 32, 398—420, 1932
 HIRSCHMANN, J.: Über das Zustandekommen trophischer Gewebsveränderungen nach Verletzungen peripherer Nerven. C. Marhold, Halle/Saale, 1956
 KARITZKY, B.: Akute Gliedmaßendystrophie in ihrer Bedeutung für die Behandlungsmaßnahmen in der Unfallchirurgie. H. Unfallheilk., 22, 1938
 LERICHE, R.: Chirurgie des Schmerzes. A. Barth, Leipzig, 1958
 LINKE, H.: Das Sudeck-Syndrom als intern-medizinisches Problem. Münch. Med. Wschr. 15, 658—662/702—705, 1959
 LOEB, L.: Das periphere vegetative Nervensystem. Akt. Probl. Dermat., 1, 150—164, 1959
 LOEB, L., R. SCHUPPLI, und G. ZIEGLER: Haut und vegetatives Nervensystem inklusive Schweiß- und Talgdrüsen. Aus: Physiologie und Pathophysiologie des vegetativen Nervensystems. Ed.: M. Monnier, Hippokrates, Stuttgart, II, 740—759

- MASCHER, W. L.: Die Rolle des zentralen Nervensystems für die Entstehung des Sudeck-Syndroms (sgn. Sudecksche Knochenatrophie). Nervenarzt, 21, 67—74, 1950
 NONNE, M.: Die posttraumatische Gliedmaßendystrophie. Fortschr. Röntgenstr., 5, 293—317, 1901/2
 O'CONNOR, M.: Reflex sympathetic dystrophy. Arch. derm. syph. Chicago, 78, 314—323, 1958
 RICKER, H.: zitiert aus RIESE, J.: Gesundheit, Krankheit, Heilung (Rickers Stufengesetz). Stuttgart, 1953
 REME, H.: Das Sudeck-Syndrom. Arch. klin. Chir., 284, 32—74, 1956
 SCHEIBE, G. und B. KARITZKY: Das funktionelle Hauptkapillarbild bei der Sudeckschen Krankheit. Chirurg, 5, 202—206, 1954
 SCHUPPLI, R.: Weitere Untersuchungen über den Einfluß der spezifischen Pharmaka des vegetativen Nervensystems auf Haut und Hautkrankheiten. Dermatologica, 86, 128—153, 1942
 SUDECK, P.: Über die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. klin. Chir., 62, 147—156, 1900
 THORBAN, W.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der posttraumatischen Sudeckschen Gliedmaßenatrophie. Acta neuroveg., 25, 1—62, 1964
 TOUMEY, J. W.: Occurrence and management of reflex sympathetic dystrophy (Causalgia of the extremities). J. Bone Surg. 30 A, 883—894, 1948
 TROSTORF, E.: Die Kausalgie. Thieme, Stuttgart, 1956
 ZIEGLER, G.: Neurovegetative Untersuchungen bei chronischer Urticaria. In: Akt. Probl. Dermat., 1, 1959

Beitrag zur Sudeckschen Knochenatrophie

Von G. CANIGIANI

Das Sudeck-Kienböck-Syndrom, auch als Kienböcksche Knochenatrophie bzw. Sudeck-Leriche-Syndrom bezeichnet, zählt zu den Osteopathien bei Zirkulationsstörungen. Das Syndrom tritt im Anschluß an Knochenbrüche, bei akut entzündlichen Prozessen der Knochen und Gelenke, bei paraostalen Weichteilerkrankungen, wie Phlegmonen, Erfrierungen, Verbrennungen, weiters bei schlaffen Lähmungen und Nervenläsionen sowie postoperativ, u. a. Sehnennähte etc., auf und ist in der Regel in unmittelbarer Nachbarschaft des Grundprozesses oder in jenem Knochenabschnitt anzutreffen, der distal der primären Erkrankung bzw. Fraktur liegt und mit diesem Knochen gelenkig verbunden ist. Obwohl der Entstehungsmechanismus dieses Syndroms noch nicht restlos geklärt werden konnte, sind einerseits eine pathologische Blutzirkulation (kapilläre oder venöse Stase), andererseits primär nervale Störungen, eventuell auch hormonelle Einflüsse anzunehmen.

Die Sudeck-Kienböcksche Knochenatrophie wird nach dem klinischen Erscheinungsbild in drei Stadien eingeteilt, wobei ein fließender Übergang zwischen diesen Stadien besteht. Die Dauer der einzelnen Phasen ist unterschiedlich.

Erstes Stadium oder Stadium der Heilentzündung (die akute Phase): Klinisch ist dieses erste Stadium charakterisiert durch eine Hyperthermie und Rötung der Haut der betroffenen Extremität. Weiters findet sich ein Weichteilödem, eine Muskelatonie und ein meist stärkeres lokales Wachstum der Nägel und Haare. Am Beginn der Erkrankung hinkt der Röntgenbefund dem klinischen Befund nach. Im Laufe der Zeit, nach mehreren Tagen bzw. wenigen Wochen, kommt es zu einem fast symmetrischen, subchondral gelegenen Kalksalzschwund. Es zeigt sich eine mehr oder weniger starke, subchondral gelegene Entkalkung der Skelettabschnitte, vorwiegend im Bereich der Extremitätenknochen. Die Randkonturen der Knochen heben sich von der übrigen Knochenzeichnung als dünne, wie mit einem Bleistift nachgezogene Linien, deutlich ab. Man erkennt eine beginnende Unschärfe und Vergrößerung der Strukturzeichnung. Die Spongiosa ist in der Regel weitmaschig. Die Zug- und Drucklinien treten schärfer in Erscheinung. Im subchondralen Knochenbereich kommt es durch die Entkalkung zum Auftreten eines breiten, den Knochen durchsetzenden Aufhellungsbandes, das wohl als recht charakteristisch für diese akute Phase der Erkrankung angesehen werden kann. In weiterer Folge kommt es zu klein- bis grobfleckigen Entschattungen, die den Knochen ein ausgesprochen fleckiges Aussehen geben und fließend in das zweite Stadium der Erkrankung überleiten.

Das zweite Stadium, auch als Phase der Dystrophie oder chronisch-degenerativen Entzündung bezeichnet, ist klinisch charakterisiert durch eine kalte Zyanose und eine atrophische Glanzhaut. Am Knochen treten



Gesellschaft der Gutachterärzte Österreichs

I.

Pathogenese, Diagnose und Begutachtung
des Sudeckschen Syndroms.

II.

Problemfälle aus der Begutachtungspraxis.

III.

Begutachtung des organischen Psycho-
syndroms.

Heft 13/1976