



alle Fotos: Rechte beim Autor

Abb. 1: Spiegeltherapie nach Ramachandran: Die gesunde rechte Hand wird gespiegelt, das Spiegelbild wird vom Gehirn als linke Hand wahrgenommen.

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

VNR: 2760602019226180007

Dr. med. Andreas Böger

Treten nach einer Operation oder einem Trauma unklare und inadäquate Schmerzen auf, muss auch immer an das Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) gedacht werden, früher Morbus Sudeck genannt. Wichtig ist, die aktuellen Diagnosekriterien zu kennen, damit Patienten rasch einer präzisen Differenzialdiagnostik zugeführt und dann schmerztherapeutisch behandelt werden können. Früh erkannt und richtig behandelt ist die Prognose des CRPS oft ausgesprochen gut.

In den vergangenen zehn Jahren hat sich in der Diagnostik und Therapie des CRPS viel getan. Neben der Schmerzkontrolle steht jetzt zunehmend die Restitution der Funktionalität im Fokus. Die Analgesie soll insbesondere die aktiven Therapieverfahren begünstigen bzw. erst ermöglichen.

Schon vor einigen Jahren wurden ausführliche Manuale zur Verbesserung der Funktion entwickelt, die in Studien ihre Effizienz eindrucksvoll bewiesen haben [1]. Ein CRPS entwickelt sich nach Verletzungen von Extremitäten bei 2–5 Prozent (%) der Patienten, am häufigsten bei distaler Radiusfraktur („loco typico“). Ein spontan auftretendes CRPS ist sehr selten, aber auch Bagateltraumata können dieses Syndrom auslösen. Die Daten zur Prognose sind heterogen. Sandroni et al. rechnen mit einer weitgehenden Remission bei > 50 % der Fälle [2].

Die Inzidenz wird mit zwischen 5,5 [2] und 26,2/100.000 Patienten/Jahr [3] angegeben. Die meisten Patienten sind zwischen 40 und 70 Jahre alt, wobei allerdings auch durchaus Kinder betroffen sein können [4]. Frauen sind häufiger betroffen als Männer [5]. Vor allem bei zu später und

falscher Therapiewahl und fehlender Berücksichtigung komplizierender Faktoren kann das CRPS chronisch werden und schwere funktionelle Behinderungen nach sich ziehen. Leider wird die Diagnose oft erst spät gestellt (Abb. 2), nicht selten durch den Physiotherapeuten.

Pathophysiologie

Der Erstbeschreiber Paul Sudeck sprach von einer entgleisten „Heilentzündung“, die besonders für die Veränderungen am Knochen verantwortlich sei. Es gibt heute im Wesentlichen zwei Hypothesen, die zumindest einen Teil der Symptomatik erklären können. Zum einen diskutiert die neurogene Entzündungshypothese eine zuerst lokale, dann systemische Entzündungsreaktion, bei der Entzündungsmediatoren wie CGRP (Calcitonin-gene-rela-

ted Peptide) oder Substanz P ausgeschüttet und/oder nicht ausreichend abgebaut werden und somit die neurogene Entzündungsreaktion abnorm verlängern. Da diese Entzündungsmediatoren auch zentral ausgeschüttet werden, kommt es schon sehr früh zu einer Sensibilisierung der zentralen schmerzverarbeitenden Neurone. Im Serum von CRPS-Patienten finden sich erhöhte CGRP-Spiegel, die sich nach erfolgreicher Therapie wieder normalisieren. Die zweite Hypothese baut auf den autonomen Störungen als Zeichen einer Beteiligung des sympathischen Nervensystems auf. Veränderungen der Durchblutung und des Schwitzens sowie trophische Veränderungen lassen sich durch eine zentral bedingte Fehlfunktion des Sympathikus erklären. Durch die Vasokonstriktion kommt es zu einer Hypoxie des Gewebes. Die resultierende Azidose ist ein starker nozizeptiver Stimulus. Neuere Forschungsergebnisse zur Entstehung und Pathophysiologie haben die Rolle des Sympathikus in den Hintergrund treten lassen und betonen den Zusammenhang mit der „überschießenden“ Inflammation, die konsekutiv wie auch bei anderen chronischen Schmerzsyndromen im weiteren Verlauf sowohl eine periphere als auch eine zentrale Sensibilisierung nach sich zieht [6, 7]. In einigen Studien konnte

eine Veränderung der kortikalen Repräsentationsareale nachgewiesen werden, die mit der häufig anzutreffenden Körperschemastörung korreliert [8]. Es gibt Hinweise, dass durch eine adäquate spezifische Therapie die zentralen Veränderungen rückläufig sind [7, 8]. Darüber hinaus wird eine gestörte endogene Schmerzhemmung diskutiert, die prädisponierend wirken könnte [9]. Das CRPS wird unterteilt in CRPS I (ohne Läsion eines größeren Nerven, früher M. Sudeck im engeren Sinn) und CRPS II (mit Nervenläsion, früher Kausalgie im engeren Sinn). Mittlerweile wird oft eine Einteilung in ein „primär warmes“ und ein „primär kaltes“ CRPS bevorzugt. Diese Kategorien sind deswegen interessant, da sie unterschiedliche therapeutische Optionen nach sich ziehen und eine unterschiedliche Prognose haben. Ein primär warmes CRPS zeigt die typischen Entzündungszeichen (dolor, tumor, rubor, calor), ein primär kaltes beinhaltet eine eher blasse Hautfarbe und eine kältere Temperatur. Das



Abb. 2: Typische Zeichen eines CRPS an der rechten Hand

CRPS II weist häufig eine schlechtere Prognose auf.

Diagnostik

Die neueste Leitlinie mit aktuellen Entwicklungen zur Diagnostik und Therapie des CRPS wurde 2018 veröffentlicht [10]. Diagnostisch sind die so genannten Modifizierten Budapest-Kriterien maßgebend (Kasten 1), die von der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP) anerkannt sind. Die Diagnose sollte in einem zeitlichen Zusammenhang von zwei bis drei Monaten nach dem Trauma gestellt werden. Wegweisend sind in jedem Fall Sensibilitätsstörungen, die sich nicht an Nervenversorgungsgebiete halten („handschuhförmig“), motorische und vegetative Störungen sowie Körperschemastörungen. Häufig kommt es bereits früh nach dem Trauma oder der Operation zu inadäquaten Schmerzen bei Belastung und auch in Ruhe. An den Gelenken zeigt sich eine Druckhyperalgesie, auf der Haut eine mechanische und thermische Hyperalgesie. Häufig besteht schon früh im Krankheitsverlauf eine ausgeprägte Allodynie, die ebenfalls nicht den typischen Nervenversorgungsgebieten entspricht. Neben einer Einschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit stehen gelegentlich auch vielfältige neurologische Symptome im Vordergrund wie Störungen der Diadochokinese, schmerzbedingte Kraftminderung, Tremor, Myoklonien und Dystonien. Vegetative Zeichen sind Änderungen von Hauttemperatur und Hautfarbe, Ödeme, Veränderungen des Haar- und Nagelwachstums und Hyperwie auch Hypohidrose. Diese Symptome ändern sich individuell im Verlauf stark. Es empfiehlt sich die objektive Messung der

Kasten 1: Modifizierte Budapest-Kriterien * für das CRPS

1. Anhaltender Schmerz, der durch das Anfangstrauma nicht mehr erklärt wird.
 2. Die Patienten müssen über jeweils mindestens ein Symptom aus drei der vier folgenden Kategorien in der Anamnese berichten:
 - Hyperalgesie (Überempfindlichkeit gegenüber Schmerzreizen);
 - Hyperästhesie (Überempfindlichkeit gegenüber Berührungen, Allodynie)
 - Asymmetrie der Hauttemperatur, Veränderung der Farbe
 - Asymmetrie im Schwitzen, Ödem
 - reduzierte Beweglichkeit, Dystonie, Tremor, „Paresen“ (resp. Schwäche), Veränderungen von Haar- oder Nagelwachstum
 3. Bei den Patienten muss jeweils ein Symptom aus drei der vier folgenden Kategorien zum Zeitpunkt der Untersuchung vorliegen:
 - Hyperalgesie (Überempfindlichkeit gegenüber Schmerzreizen);
 - Hyperästhesie (Überempfindlichkeit gegenüber Berührungen, Allodynie)
 - Asymmetrie der Hauttemperatur, Veränderung der Farbe
 - Asymmetrie im Schwitzen, Ödem
 - reduzierte Beweglichkeit, Dystonie, Tremor, „Paresen“ (resp. Schwäche), Veränderungen von Haar- oder Nagelwachstum
 4. Ein andere Erkrankung erklärt die Symptome nicht hinreichend.
- * Es müssen alle Punkte erfüllt sein!

Tab. 1: Therapie des CRPS. Dosisempfehlungen für Erwachsene, aus [10]

Maßnahme	Dosis	Besonderheiten
Biphosphate		
Alendronat	40 mg/Tag für 8 Wochen	morgens, im Stehen, nüchtern hohe Dosis vgl. zur Anwendung in der Indikation
Pamidronat	60 mg i. v. einmalig	
Clodronat	300 mg/Tagf i. v. an 10 Tagen	
Neridronat	100 mg/Tag i. v. an 4 Tagen	
Steroide		
Prednisolon	100 mg/Tag	Ausschleichen über 2–3 Wochen, keine Dauertherapie
Analgetika/Antineuropathika		
Gabapentin	1200–2400 (3600) mg/Tag	siehe auch LL „Neuropathischer Schmerz“
Ketamin	individuell titrierte Dauerinfusion (ca. 22 mg/h bei 70 kg) über 4 Tage	stationäre Therapie erforderlich, Missbrauchsgefahr, Hepatotoxizität
Topische Therapie		
DMSO topisch	50 % Creme, 5/Tag	verursacht Hautirritationen, Knoblauchgeruch
Rehabilitative und psychotherapeutische Verfahren		
Physiotherapie, Ergotherapie, Verhaltenstherapie (Spiegeltherapie, Motor Learning, Graded Exposure)	möglichst täglich	Eigentherapie und -initiative sind zwingende Voraussetzungen für die Wirksamkeit
Psychotherapie, Entspannungsverfahren		bei Hinweisen auf Komorbidität, bei therapiefraktärem Verlauf
Interventionelle Therapie		
Grenzstrangblockaden	2–3 mal pro Woche, maximale Anzahl 10	Serie nur bei anhaltend positiven Effekten
Spinal Cord Stimulation		bei therapiefraktären Schmerzen, keine wesentliche psychische Komorbidität, wirkt maximal fünf Jahre
Balcofen intrathekal		bei Dystonie, nach Testinjektion Pumpentherapie, keine wesentliche psychische Komorbidität, hohe Komplikationsrate

Fortsetzung der Tabelle siehe nächste Seite

Hauttemperatur mittels Thermometer. Temperaturunterschiede von mehr als 1–2 °C gegenüber der Gegenseite stützen die Diagnose. Unbehandelt kommt es im weiteren Verlauf durch trophische Veränderungen rasch zu Bewegungseinschränkungen und Kontrakturen (Abb. 2 zeigt ein typisches klinisches Bild).

Psychologisch finden sich manchmal, aber nicht durchgehend Auffälligkeiten wie dependente Verhaltensweisen, eine erhöhte Ängstlichkeit und Affektlabilität, verbunden mit Selbstwert- und Selbstbildproblemen. Wie oft bei chronischen Schmerzsyndromen stellen sich bei den meisten Patienten bestimmte dysfunktionale Verhaltensweisen wie zum Beispiel Katastrophisieren, Schonmythen und/oder Kinesiophobie ein, die die Chronifizierung begünstigen. Eine eindeutige psychische Prädisposition ist jedoch nicht bekannt; die Gefahr besteht darin, die Beschwerden fälschlich als dissoziativ oder „psychogen“ einzuschätzen [10].

Differenzialdiagnosen

Die Diagnose wird also hauptsächlich aufgrund einer sorgfältigen Anamnese und einer gründlichen neurologisch-orthopädisch-funktionellen Untersuchung gestellt. Differenzialdiagnostisch ist immer auch an eine tiefe Venenthrombose (warmes CRPS), einen ischämischen Gefäßverschluss (kaltes CRPS) oder eine Entzündung zu denken. Im Einzelfall ist die Abgrenzung zu einer aktivierten Arthrose, einem Gichtanfall oder einem Erysipel nicht einfach. Je länger ein CRPS besteht, umso schwieriger ist die Abgrenzung von den Veränderungen durch chronischen Nicht- oder Mindergebrauch anderer Ursache. Unabdingbar ist der klinische Ausschluß einer anderen Ursache, zum Beispiel Wundinfekt, Gefäßverschluss oder Erkrankung aus dem rheumatischen Formenkreis. In der aktuellen Leitlinie [10] wird keine apparative Diagnostik mehr gefordert. Gleichwohl kann sie im Rahmen einer Begutachtung sinnvoll sein, wobei ein negativer Befund ein CRPS nicht ausschließt. Zur Anwendung können kommen:

1. ein Knochenszintigramm, das oft eine bandenförmige gelenknahe Anreicherung im Seitenvergleich zeigt,

2. konventionelle Röntgenaufnahmen im Seitenvergleich, die kleinfleckige osteoporotische gelenknahe Veränderungen erkennen lassen (wobei unklar ist, ob die Veränderungen ursächlich auf das CRPS oder auf die Inaktivität der betroffenen Extremität zurückgehen) und
3. – nur bei schwierigen differenzialdiagnostischen Fragestellungen – eine MRT.

Therapie

Der Erfolg der Behandlung des CRPS hängt auch davon ab, dass möglichst frühzeitig eine multidisziplinäre Therapie bereitgestellt wird. Hiermit kann in Abhängigkeit von Verlauf und Schweregrad die Behandlung der Schmerzen mit der des Funktionsverlustes und der einer eventuell vorhandenen psychischen Begleitstörung verbunden werden.

Im Zentrum der obligat interdisziplinären Therapie steht die Wiedererlangung der Funktionalität der betroffenen Extremität. Dies ist die Domäne der Physio- und Ergotherapie. In einem abgestuften Übungsplan („graded exposure“) werden – ähnlich wie in der Angsthierarchie der Psychotherapeuten – immer schwierigere Situationen und Übungen erarbeitet. Für den Therapieerfolg ist die aktive Mitarbeit des Patienten unerlässlich. Zunächst werden oft mittels eines Computerprogramms Bilder von rechten und linken Händen gezeigt („motor imagery“), die korrekt zugeordnet werden müssen (Abb. 3). Hintergrund ist hier die Körperschemastörung der Patienten. Zusätzlich wird oft mit spezifischen Bildern gearbeitet, zum Beispiel einer Hand, die ein Feuerzeug anzündet („explicit motor imagery“), also



Abb. 3: Beispiel einer Übung bei „motor imagery“: Erkannt werden soll die linke Hand.

Tab. 1: Therapie des CRPS. Dosisempfehlungen für Erwachsene, aus [10]

Maßnahme	Dosis	Besonderheiten
Behandlung mit Kortikoiden		
Elektrische Stimulation von Spinalganglien (DRG-Stimulation, Dorsal Root Ganglion-Stimulation)		bei therapierefraktären Schmerzen in der Regel eines CRPS des Fußes, keine wesentliche psychische Komorbidität, wirkt nachzeitigem Kenntnisstand > 1 Jahr
repetitive Transkranielle Magnetstimulation (rTMS)	1/Tag für 10 Tage	wirkt nur im Anwendungszeitraum
Baclofen intrathekal		bei Dystonie, nach Testinjektion Implantation einer Pumpe, keine wesentliche psychische Komorbidität. hohe Komplikationsrate

Bilder, die bei den Patienten Schmerzen auslösen können.

Die wichtigste und effektivste Maßnahme ist jedoch die Spiegeltherapie nach Ramachandran (Abb. 1), die ganz erstaunliche Erfolge zeitigt und die die Patienten – einmal korrekt gelernt – problemlos selbst mit einem im Baumarkt gekauften Spiegel durchführen können. Im Grunde bietet der Spiegel dem Gehirn die gespiegelte gesunde Hand als betroffene Hand an und „überlistet“ damit das Gehirn. Mittels fMRI durchgeführte Studien zeigen, dass die beim CRPS veränderte kortikale Repräsentation sich unter dieser Therapie wieder normalisieren kann [13, 14]. Man beginnt meist mit sensorischen Übungen, zum Beispiel mit einem Igelball, und geht dann zu motorischen Übungen über.

Eine weitere Methode ist die „pain exposure physical therapy“ (PEPT), die gezielt an die Schmerzgrenze bzw. auch darüber hinaus geht, während früher auf schmerzfreie Bewegung Wert gelegt wurde. Wichtig ist dabei, dass nicht der Therapeut durch passive Bewegung Schmerzen induziert, sondern der Patient selbst diese Bewegung trotz Schmerzen auszuführen lernt. So hat PEPT einen eindeutig verhaltenstherapeutischen Ansatz, der die Kinesiophobie vieler Patienten – ähnlich wie bei einer Angsthierarchie – sukzessive abbaut [1]. In der neu-

en Leitlinie wird die PEPT allerdings nicht mehr empfohlen.

Im Zentrum der analgetischen Therapie stehen Medikamente, die die zugrundeliegende Neuropathie positiv beeinflussen (Tab. 1 aus [10]). Dabei werden trotz geringer Evidenz die Kalziummodulatoren Gabapentin und Pregabalin verabreicht. In schwierigen Situationen kann auch Ketamin i.v. nach verschiedenen Schemata gegeben werden. Bzgl. Opiaten gibt es keine positive Datenlage bei CRPS, so dass der Einsatz nicht empfohlen werden kann. Topisch kann Dimethylsulfoxid-Salbe (DMSO) aufgetragen werden, die in den Niederlanden zur antiinflammatorischen Standardtherapie beim CRPS gehört. Die Datenlage ist allerdings uneinheitlich. Auch eine Ambroxol-Salbenmischung (Ambroxol 10g, DMSO 5g, Linola 50g) kann gut gegen die Allodynie wirken. Hier gibt es auch erste Veröffentlichungen [12]. Ambroxol wirkt antiinflammatorisch, reduziert offenbar oxidativen Stress und ist ein Natriumkanalmodulator. Dieser interessante Behandlungsansatz sollte systematisch weiter untersucht werden. Darüber hinaus können nach eigener Erfahrung im Verlauf auch Retterspitz-Umschläge (Flüssigkeit käuflich in der Apotheke) die vegetative Entgleisung bremsen und die Allodynie reduzieren.

Eine Säule der medikamentösen Therapie sind Bisphosphonate. Auch die neue Leitlinie empfiehlt hier eine vergleichsweise hohe Dosis, wir geben allerdings wegen der möglichen Nebenwirkungen eine niedrigere Dosis (und wegen der typischen Nebenwirkungen möglichst morgens nüchtern im Stehen mit einem großen Glas Wasser). Bisphosphonate hemmen die Osteoklastenaktivität, wirken langfristig entzündungshemmend und modulieren die spinale Mikroglia [10]. Beim warmen CRPS in der Akutphase wird aufgrund der antiinflammatorischen und antiödematösen Wirkung mit Kortikoiden behandelt (Kasten 2) in einer Dosis von 1mg/kg KG Prednisolon-Äquivalent. Calcitonin wird nicht mehr regelhaft empfohlen, da die Datenlage uneinheitlich ist. N-Acetylcystein kann bei Patienten mit kaltem CRPS versucht werden, wenngleich die Evidenz klein ist.

Bei stark behindernden Dystonien kann Baclofen intrathekal gegeben werden, eine orale Gabe ist in der Regel erfolglos. Nach einer ein- oder mehrmaligen Injektion einer Testdosis sollte die kontinuierliche Gabe über eine implantierte Pumpe erfolgen. Abb. 4 zeigt einen positiven Effekt. Derartige Behandlungen sollten allerdings nur in spezialisierten Zentren vorgenommen werden. Studienergebnisse liegen auch zur i.v.-Ketamin-Gabe vor [15], ebenso zur immunologischen Wirkung von Naltrexon [16]. Kalzitonin und i.v.-Immunglobuline werden in der neuen Leitlinie als wirkungslos klassifiziert.

Invasive Verfahren haben an Bedeutung verloren und sollten nur nach interdisziplinärer Evaluation in einem multimo-



Abb. 4: Gabe von 100µg Baclofen intrathekal bei CRPS des linken Fußes.

dalen Schmerz-Setting Anwendung finden. Sympathikus-Blockaden haben in einer kürzlich durchgeführten Cochrane-Analyse keinen konsistenten Effekt auf eine nachhaltige Schmerzlinderung und überhaupt keinen Effekt auf die Funktion der betroffenen Extremität gehabt [10, 11], werden aber in den Leitlinien bei Therapieresistenz im Verlauf empfohlen. Spinal-cord-stimulation (SCS)-Sonden sollten nur als ultima ratio implantiert werden, möglicherweise hat die elektrische Stimulation von Spinalganglien (DRG-Stimulation) hier etwas günstigere Ergebnisse.

Im Rahmen der interdisziplinären Betreuung der Patienten ist die Schmerzpsychotherapie obligat. Hier geht es um eine angstlösende Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells, um Spannungs- und Imaginationsverfahren und natürlich auch um die Behandlung einer psychischen Komorbidität. Nach unse-

rer Erfahrung sind der Abbau der Kinesiophobie und der dysfunktionalen Schonmythen die wichtigsten therapeutischen Maßnahmen beim CRPS. Bei Kindern ist ein CRPS sehr selten und hat meist eine gute Prognose. Daher sind invasive Maßnahmen bei Kindern meist kontraindiziert. In jedem Fall ist hier eine gute Zusammenarbeit zwischen (Neuro-)Pädiater und Schmerztherapeut notwendig.

Fazit für die Praxis

Diagnostik und Therapie des CPRS haben sich in jüngerer Zeit weiterentwickelt. Alle Ärzte sollten orientierend mit den Diagnose-Kriterien („modifizierte Budapest-Kriterien“) vertraut sein, die vor allem auf schwer zuzuordnende Störungen der Sensibilität, Motorik und Trophik abheben. Die Diagnose ist meist mit einfachen Methoden ohne apparative Zusatzuntersuchungen zu stellen. Differenzialdiagnosen sind rheumatoide Arthritis, Erysipel, Thrombosen und Gefäßverschlüsse. Für eine gute Prognose ist die rasche Diagnosestellung und Überweisung an einen Schmerztherapeuten essenziell. Die Therapie wird interdisziplinär durchgeführt und rückt neben der Analgesie insbesondere eine Verbesserung der Funktion in den Mittelpunkt. Medikamentös sind topische Verfahren wie DMSO-Salbe und Ambroxol interessante Ergänzungen, in spezialisierten Zentren auch Baclofen intrathekal und Naltrexon. Invasive Verfahren sind in jüngerer Zeit deutlich in den Hintergrund getreten.

Multiple Choice-Fragen

Die Multiple Choice-Fragen zu den Artikeln „Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)“ von Dr. med. Andreas Böger und „Die Rolle des Sympathikus beim Complex Regional Pain Syndrome“ von Dr. med. Winfried Hoerster finden Sie im Mitglieder-Portal der Landesärztekammer Hessen (<https://portal.laekh.de>) sowie auf den Online-Seiten des Hessischen Ärzteblattes (www.laekh.de). Die Teilnahme zur Erlangung von Fortbildungspunkten ist ausschließlich online

über das Mitglieder-Portal vom 25. Oktober 2019 bis 24. Oktober 2020 möglich. Die Fortbildung ist mit zwei Punkten zertifiziert. Mit Absenden des Fragebogens bestätigen Sie, dass Sie dieses CME-Modul nicht bereits an anderer Stelle absolviert haben.

Dieser Artikel hat ein Peer-Review-Verfahren durchlaufen. Laut der Autoren sind die Inhalte des Artikels produkt- und/oder dienstleistungsneutral, es bestehen keine Interessenkonflikte.

Dr. med. Andreas Böger
 DRK-Kliniken
 Nordhessen,
 Klinik für
 Schmerzmedizin,
 Manuelle Therapie
 und Naturheil-
 verfahren/Schmerzzentrum Kassel
 E-Mail: boeger@drk-nh.de



Foto: RKH Kassel

Die Literaturhinweise finden Sie auf unserer Website www.laekh.de unter der Rubrik „Hessisches Ärzteblatt“.

Die Rolle des Sympathikus beim Complex Regional Pain Syndrome

VNR: 2760602019226180007

Im letzten Satz von Dr. med. Andreas Bögers Artikel „Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)“ heißt es: „Invasive Verfahren sind in jüngerer Zeit deutlich in den Hintergrund getreten.“

Da nur wenige aussagekräftige Studien zur Therapie des CRPS verfügbar sind, kann eine evidenz-basierte Therapie nicht empfohlen werden. Die Einschätzung des Kollegen fußt meines Erachtens auf einem elementaren Missverständnis. Evidenzbasierte Medizin ruht auf drei Säulen:

1. Den Ergebnissen validierter klinischer Studien,
2. den Erkenntnissen erfahrener Therapeuten bei langfristiger Behandlung und
3. den Erfahrungen der betroffenen Patienten mit verschiedenen Therapieverfahren. [3]

Wenn auch neuere Forschungsergebnisse zur Entstehung und Pathophysiologie des CRPS die Rolle des Sympathikus kritischer bewerten, wie im oben genannten Beitrag dargelegt, gehört es nach wie vor zum diagnostischen Management des CRPS herauszufinden, welche Rolle der Sympathikus bei Entstehung und Unterhaltung dieser schicksalhaften Erkrankung spielt.

Wie schon im Jahre 2006 in den Therapietabellen Nr. 29 Neuropathische Schmerzen von Baron, R et al. ausführlich zur Diagnostik und Therapie neuropathischer Schmerzen dargelegt, soll der Einfluss der sympathischen Aktivität bereits zu Beginn der Diagnostik durch Sympathikus-Blockaden festgestellt werden [1].

Im Akutstadium sollen diagnostische Sympathikus-Blockaden durchgeführt

werden um herauszufinden, ob der Schmerz sympathisch unterhalten ist. Dabei muss ein sympathetically maintained pain (SMP) von einem sympathetically independent pain (SIP) unterschieden werden (siehe u. a. [4]). Kommt es nach einer lege artis durchgeführten Blockade mit Unterbrechung der efferenten sympathischen Innervation zum schmerzenden Körperteil zu einer deutlichen Schmerzlinderung, so besteht eine nachgewiesene Sympathikus Beteiligung und es handelt sich um einen SMP [2, 6]. In diesem Fall sollen Sympathikus-Blockaden sofort in das Therapieschema aufgenommen werden: Stellatum – oder Plexus brachialis Blockaden für die obere Extremität und lumbale Grenzstrang – oder rückenmarksnahen Blockaden für die untere Extremität, ggf. auch periphere Sympathikus-Blockaden [5]. Wichtig ist auch die Erfassung der Schmerzkomponente, die vom Sympathikus unterhalten wird. Dabei gibt es erhebliche individuelle Unterschiede. Bei anhaltend positiver Wirkung der Blockade ist eine Serie von Sympathikus-Blockaden sinnvoll und verkürzt deutlich die Erkrankungsdauer. Eine Katheteranlage zur Dauertherapie ist nicht zwingend erforderlich, kann aber im Einzelfall sehr sinnvoll sein.

Die Dauer der positiven Wirkung einer Sympathikus-Blockade ist individuell sehr unterschiedlich. Das Therapieregime muss daher entsprechend angepasst werden. Parallel dazu können alle Formen der intensiven Schmerztherapie, Physiotherapie, Ergotherapie und kognitiven Verhaltenstherapie, je nach Schweregrad und

Wirkung ganz individuell zusammengestellt, durchgeführt werden. Dabei ist zu beachten, dass unnötige Schmerzreize vermieden werden. Opiate sind nicht primär kontraindiziert, sie können in Einzelfällen sehr wohl notwendig werden.

Fazit

Da nur wenige aussagekräftige klinische Studien verfügbar sind, kann eine evidenz-basierte Therapie nicht empfohlen werden. Aber es gibt genügend Evidenz durch klinische Erfahrung in der Behandlung akuter und chronischer Varianten des CRPS. Es empfiehlt sich ein symptomorientiertes Therapieregime mit individuellen Varianten. In der Akutphase sind Sympathikus-Blockaden, auch als i. v. Regionallanaesthesie oder GLOA, therapeutisch sinnvoll. Nach erfolgloser konservativer Therapie sollten nach Untersuchungen von Nelson et al. [7] spätestens nach 12–16 Wochen wiederholte Spinal Cord Stimulationen durchgeführt werden.

**Dr. med.
Winfried Hoerster**
Facharzt für
Anästhesiologie,
Gießen



Die Literaturhinweise finden Sie auf unserer Website www.laekh.de unter der Rubrik „Hessisches Ärzteblatt“.

Ungültige Arztausweise I

Folgende Arztausweise sind verloren und hiermit ungültig:

Arztausweis-Nr. 60050957 ausgestellt am 10.11.2017 für Buelent Aynal, Frankfurt
Nr. 60038383 ausgestellt am 08.05.2015 für Britta Bücken, Frankfurt

Nr. 60044780 ausgestellt am 19.09.2016 für Dr. med. Peter Fabry, Frankfurt
Nr. 60057565 ausgestellt am 25.01.2019 für Gustavo Frontado Boada, Korbach
Nr. 60052439 ausgestellt am 05.02.2018 für Kristin Galas, Frankfurt

Nr. 60052529 ausgestellt am 06.02.2018 für Lara Kaus, Wiesbaden

Nr. 60037335 ausgestellt am 12.02.2015 für Dr. med. Alice Lange, Frankfurt

Teil II siehe Seite 663

Multiple Choice-Fragen:

zu „Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)“ und „Die Rolle des Sympathikus beim Complex Regional Pain Syndrome“

VNR: 2760602019226180007

(nur eine Antwort ist richtig)

1. Wie wird ein Sympathikus beteiligter Schmerz beim „Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) – Morbus Sudeck“ diagnostiziert?

- 1) Durch Spiegeltherapie
- 2) Physiotherapeutische Maßnahmen
- 3) Sympathikusblockaden
- 4) Spinal Cord Stimulation
- 5) Gesprächstherapie

2. Eine Differenzierung zwischen den Diagnosen CRPS/M. Sudeck und anderen posttraumatischen Komplikationen...

- 1) ...ist einfach.
- 2) ...ist akademisch.
- 3) ...ist manchmal erst im Rahmen eines multimodalen Schmerz-Assessments möglich.
- 4) ...ist nur mittels apparativer Untersuchungen möglich.
- 5) ...ist ohne therapeutischen Konsequenzen.

3. Effektivste Therapie bei CRPS/M. Sudeck...

- 1) ...ist eine Spritzenkur.
- 2) ...sind regelmässige Ganglioninjektionen mit Opiaten (GLOA).
- 3) ...ist ein mehrere Monate dauernde Anlage eines Plexuskatheters.
- 4) ...ist eine gestufte Aktivierung zum Beispiel im Rahmen von motor imagery und Spiegeltherapie.
- 5) ...ist Schonung.

4. Beim chronifizierten CRPS/M. Sudeck liegen insbesondere Störungen vor durch

- 1) periphere und zentrale Umbauprozesse.
- 2) Sympathicusüberaktivität und Vagusunteraktivität.
- 3) Bakterielle Entzündungsaktivität.
- 4) Persönlichkeitsstörungen.
- 5) Es gibt kein chronisches CRPS.

5. Beim akuten CRPS/M. Sudeck ist in erster Linie diagnostisch sinnvoll:

- 1) sofortige MRT –Diagnostik.
- 2) Die Anwendung der modifizierten Budapest Kriterien für Anamnese und körperliche Untersuchung.
- 3) eine Szintigraphie.
- 4) ein konventionelles Röntgen in Funktionsstellung.
- 5) eine probatorische tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie.

6. Die modifizierten Budapest-Kriterien...

- 1) ...beinhalten einen positiven SPECT-Befund
- 2) ...sehen eine Röntgen-Aufnahme als *conditio sine qua non* an.
- 3) ...beschreiben Zeichen und Symptome, die jeder Arzt feststellen kann.
- 4) ...sind seit 2013 nicht mehr gültig.
- 5) ...beinhalten eine Quantitativ Sensorische Testung (QST) in Spezialeinrichtungen

7. Die Therapie nach den aktuellen Leitlinien beinhaltet in erster Linie nicht:

- 1) rasche Versorgung mit einer spinal-cord-stimulation-Sonde.
- 2) motor imagery.
- 3) eine multimodale Schmerztherapie.
- 4) gestufte invasive Verfahren bei Versagen konservativer Therapie in einem spezialisierten Schmerzzentrum (tertiäres Zentrum).
- 5) Spiegeltherapie nach Ramachandran.

8. Welche interventionelle Therapie kommt in Betracht bei therapieresistentem CRPS ?

- 1) Infusionstherapie mit Baclofen
- 2) Spinal Cord Stimulation
- 3) Intrathekale Opioidapplikation
- 4) Chirurgische Maßnahmen
- 5) Akupunktur

9. Auf welchem Mechanismus beruht die Spiegeltherapie?

- 1) Sympathikusblockade im ZNS
- 2) Autosuggestion
- 3) Orales Baclofen
- 4) Vortäuschen einer schmerzfreen Bewegung der betroffenen Extremität
- 5) Niedrigdosierte intravenöse Immunglobuline

10. Ein CRPS/M. Sudeck

- 1) ...ist meist spontan rückläufig und muss daher keinem Schmerztherapeuten vorgestellt werden.
- 2) Kommt in etwa 2–3 % der Extremitätentraumata vor.
- 3) Sollte mit Schonung, Opiatanalgetika und Neuroleptika behandelt werden.
- 4) Muss in erster Linie mit hochdosierten Ketamininfusionen therapiert werden.
- 5) Kann durch Osteopathie und analytische Psychotherapie geheilt werden.

Literatur zu den Artikeln:

Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

von Dr. med. Andreas Böger

- [1] Van den Meent H et al.: Safety of „pain exposure“ physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain* 2011; 152(6): 1431–8
- [2] Sandroni P et al.: Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain* 2003; 103(1–2): 199–207
- [3] De Mos M et al.: The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain* 2007; 129(1–2):12–20
- [4] Stanton-Hicks M. Plasticity of complex regional pain syndrome (CRPS) in children. *Pain Med* 2010;11:1216–23
- [5] De Mos M, De Bruijn AG, Huygen FJ, Dieleman JP, Stricker BH, Sturkenboom MC. The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. *Pain* 2007;129:12–20
- [6] Schlereth T et al.: Inflammation in CRPS: role of the sympathetic supply. *Auton Neurosci* 2014;182:102–7
- [7] Gustin SM et al.: NMDA-receptor antagonist and morphine decrease CRPS-pain and cerebral pain representation. *Pain* 2010; 151(1): 69–76
- [8] Barad MJ et al.: Complex regional pain syndrome is associated with structural abnormalities in pain-related regions of the human brain. *J Pain*. 2014 Feb;15(2):197–203
- [9] Seifert F et al.: Differential endogenous pain modulation in complex-regional pain syndrome. *Brain* 2009; 132:788–800
- [10] <https://www.dgn.org/leitlinien/3618-ll-030-116-diagnostik-und-therapie-komplexer-regionaler-schmerzsyndrome-crps-2018>
- [11] Stanton TR et al.: Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 Aug 19; 8
- [12] Kern U et al.(2016): Topisches Am-broxol zur Therapie des CRPS – eine neue Option. Poster Schmerzkongress Mannheim
- [13] Erpelding N et al (2016): Rapid treatment-induced brain changes in pediatric CRPS. *Brain Struct Funct* 1095–111
- [14] McCabe CS et al. (2008): Mirror visual feedback for treatment of CRPS (type 1). *Curr Pain Headache Rep*. 12(2):103–7
- [15] Sigtermans MJ1 et al. (2009): Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with Complex Regional Pain Syndrome Type 1. *Pain*. 2009 Oct;145(3):304–11
- [16] Chopra P, Cooper M (2013): Treatment of Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) using low dose Naltrexon (LDN). *J Neuroimmune Pharmacol* 8(3): 470–6

Die Rolle des Sympathikus beim Complex Regional Pain Syndrome (CRPS)

von Dr. med. Winfried Hoerster

- [1] Baron R et al.: Neuropathische Schmerzen. Therapietabellen Nr. 29 Westermayer Verlag
- [2] O’Connel NE et al.: Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2016: 7
- [3] Sackett DL et al.: Evidence based medicine: What it is and what it isn’t. *Münch, med. Wschr.* 1997; 139 (44): 644–645
- [4] Stanton-Hicks M et. al.: Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995; 63: 127–33
- [5] Stanton TR et al.: Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; (8): CD004598
- [6] van Eijs F et al.: Predictors of pain relieving response to symoathetic blockade in complex regional pain syndrome type 1. *Anaesthesiology* 2012; 116: 113–121
- [7] Nelson DV et al.: Interventional Therapies in the Management of Complex Regional Pain Syndrome. *Clin J Pain* 2006. *The Clinical Journal of Pain*: June 2006 (Volume 22, Issue 5) 438–442.