

Aus der Universitäts-Nervenlinik Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. KRETSCHMER).

Die neurogene Form des Sudeckschen Syndroms.

Von

JOHANNES HIRSCHMANN.

(Eingegangen am 15. Juli 1947.)

Die von SUDECK und RIEDER beschriebene sog. „SUDECKSche Knochenatrophie“ wurde seither ausschließlich von chirurgischer Seite bearbeitet. In der folgenden Abhandlung sollen die den Neurologen interessierenden Seiten dieses Problems beleuchtet werden. Die Untersuchungen stützen sich auf ein Krankengut von über 3000 Verletzungen peripherer Nerven. Für die Gesamtheit der unter dem Bilde der sog. „SUDECKschen Knochenatrophie auftretenden Erscheinungen wird der Begriff SUDECKsches Syndrom angewendet. Dieser ist umfassender und wird dem Krankheitsgeschehen besser gerecht, da die Bezeichnung „Atrophie“ nur das Endstadium des Prozesses charakterisiert.

Der Verlauf und die Symptomatologie des SUDECKschen Syndroms folgen ganz bestimmten Gesetzen. Nach Einwirkung eines exogenen Schadens, der Zerstörung von Körperzellen zur Folge hat (Knochenbruch, Verbrennung, Erfrierung, Quetschung, Bluterguß, Weichteilwunde usw.) entwickelt sich etwa 2—4 Monate später im Bereich der verletzten Extremität, besonders intensiv in den distalen Bezirken ein Zustand der Hyperämie mit Erhöhung der lokalen Hauttemperatur, Ödem des Unterhautzellgewebes, vermehrter Schweißbildung, gesteigertem Haar- und Nagelwachstum, Herabsetzung des Muskeltonus, sehr erheblichem Muskelschwund, federnder Versteifung der Gelenke infolge Quellungsänderung des Gelenkknorpels und Ödem der Kapseln und Bänder. Auf dem Röntgenbild erscheint die für das Syndrom so überaus charakteristische fleckige Entschattung des Knochens, besonders der Epiphysen. Dieses Zustandsbild, das als die *akute Phase* bezeichnet wird, kann sich vollständig zurückbilden.

Bei ungünstigem Verlauf setzt eine Entwicklung ein, die schwerste irreparable Veränderungen zur Folge haben kann. Das nun folgende Stadium II, welches von SUDECK als *Dystrophie* benannt wurde und sich etwa ab 3.—4. Monat nach der Verletzung entwickelt, ist gekennzeichnet durch verminderte Durchblutung, erniedrigte Hauttemperatur, graue Cyanose, Glanzhaut, zumeist vermindertes Haar- und Nagelwachstum, weiter fortschreitenden Muskelschwund mit Schrumpfungseigenschaft, stärkerer, zumeist irreparabler Gelenkversteifung, Druck- und Belastungsschmerz der Knochen und Gelenke, Kälteempfindlichkeit der Extremität sowie röntgenologisch durch Aufhellung der Corticalis,

Verschmälerung derselben bis auf einen bleistiftartig scharf begrenzten Rand („Umrandungszeichnung“) und Strukturlosigkeit der Spongiosa.

Obwohl von diesem Stadium aus immer noch die Möglichkeit des Ausgangs mit Heilung besteht, schließt sich in der Mehrzahl der Schwund der Gewebe, das Stadium III, die eigentliche *Atrophie* an. Die Extremität ist nunmehr im Vergleich zur gesunden Seite verschmächtigt, während die Struktur der Gewebe im großen und ganzen wiedererlangt wurde. Der Knochen weist zwar röntgenologisch eine harmonische Zeichnung auf, die Bälkchen stellen sich jedoch entweder schmaler und zarter oder bei Verminderung ihrer Zahl vergrößert dar. Der Muskelschwund ist endgültig. Die Gelenke zeigen bei fester bindegewebiger Versteifung eine starke Einschränkung der Beweglichkeit. Nagel- und Haarwachstum bewegen sich wieder in normalen Grenzen. Eine noch verminderte Durchblutung der Haut und der übrigen Gewebe kommt in Kälteempfindlichkeit und einer nicht sehr hochgradigen Cyanose zum Ausdruck.

Histologische Untersuchungen wurden seither nur am Knochen vorgenommen (SUDECK, RIEDER, REMÉ). In ihm spielen sich im Stadium I lebhafte Umbauvorgänge ab. Die Gefäße des Knochengewebes selbst und des Periosts zeigen starke Hyperämie. Neben einem starken Knochenabbau, der durch verschiedene Osteoklastenarten mittels lacunärer und vasculärer Resorption erfolgt, spielen sich gleichzeitig Anbauvorgänge ab, die entlang der Knochenbälkchen stattfinden. Nirgends jedoch erfolgt Verkalkung des osteoiden Gewebes. Erst viel später, im Stadium der Heilung oder gegen Ende des Dystrophiestadiums kommt es wieder zu Kalkablagerung. Dieser Mangel an Kalksalzen erklärt im Röntgenbild die fleckige Entschattung, im Stadium II die Strukturlosigkeit der Spongiosa. Diese histologischen Befunde räumen endgültig mit dem für das Krankheitsgeschehen noch immer verwendeten Begriff „SUDECKsche Knochenatrophie“ auf der, wie SUDECK selbst sich ausdrückt, im Beginn der Erforschung der Krankheit als Folge einer Fehldeutung der Röntgenplatte in den medizinischen Sprachgebrauch übergegangen ist.

Das Zustandekommen der Gewebsveränderungen wird durch eine gestörte lokale Stoffwechsellage erklärt in Anlehnung an die Lehren der Kolloidchemie von SCHADE und HÄBLER. Infolge eines exogenen Schadens, der zu Zerstörung von Körperzellen führt, kommt es zu einer Hyperämisierung in der Umgebung der Trümmerzone. Ist die Läsion tiefgreifender, so breitet sich die Hyperämie in der weiteren Umgebung aus und ergreift die ganze Gliedmasse. Diese geht die gleichen Veränderungen ein wie der Herd, die unmittelbare Umgebung der Läsionsstelle. Die Hyperämie stellt nicht nur eine quantitative, sondern auch durch Stauung der Blutflüssigkeit in der erweiterten terminalen Strombahn (RICKER) eine qualitative Änderung des Blutes,

in Sonderheit einer Acidose durch CO_2 -Anhäufung dar. Letztere wird zusätzlich verstärkt durch weiteren Zerfall von Körperzellen (Zersetzung von Blutergüssen, eitrigen Prozessen usw.). Die Acidose stört die normalerweise herrschende Eucolloidität (SCHADE) und führt zunächst zu vermehrtem Abbau der Gewebe. Gleichzeitig regt sie auch zusammen mit den Reizstoffen der Exsudate (HUECK) das Wachstum an und damit den produktiven Charakter der Krankheitsvorgänge. Histologisch findet sich deshalb am Knochen gleichzeitig eine rege Tätigkeit der Osteoclasten und Osteoblasten.

Werden die Zellzerfallsprodukte am Ort des Schadens resorbiert, so schwinden die gefäßerweiternden Reize und die Acidose. Der Gewebeschemismus erlangt sein Gleichgewicht wieder, die klinischen Erscheinungen bilden sich zurück, das Stadium I geht in Heilung über.

Bleibt die örtliche Acidose bei Fortdauer des exogenen Reizes (Tuberkulose, Osteomyelitis, mangelhafter Abtransport von Abbaustoffen) bestehen, so verhindert diese die Ablagerung von Kalksalzen und begünstigt den Zerfall von neugebildetem osteoidem Gewebe. Erfolgt nach langer Zeit doch noch eine Ausheilung des örtlichen Schadens, so wird schließlich ein Zustand von Knochenatrophie erreicht, der von anderen Atrophieformen nicht zu unterscheiden ist. Die physikalisch-chemischen Vorgänge an den anderen Geweben sind noch unbekannt.

Unter den mannigfachen Ursachen, die zur Entwicklung des SUDECKSchen Syndroms führen können, nehmen die Verletzungen peripherer Nerven hinsichtlich Pathogenese, Verlauf und Therapie eine Sonderstellung ein. Die im folgenden dargelegten Ergebnisse bestätigen auf dem Wege der klinischen Untersuchung die Tierexperimente REMÈS.

REMÈS durchschnitt bei Kaninchen den Ischiadicus oder den Ischiadicus und Cruralis. In allen Fällen konnte histologisch ein charakteristischer Knochenumbau im Sinne SUDECKS festgestellt werden. Es handelte sich nach diesen Nervendurchschneidungen um die gleichen Reaktionen am Knochengewebe, wie nach der Bruchhyperämie. Die zunächst in allen Fällen gleiche Form der Reaktion nahm gemäß ihrer andersartigen Ursache in ihrem weiteren Ablauf eine entsprechend andere Form an. Die akute Phase ging, bevor sich die Extremität auf die „kompensierte Minderdurchblutung“ einstellte und der reine Atrophiezustand erreicht war, in einen langdauernden Zustand der Dystrophie über. Die durch die Nervendurchschneidung hervorgerufene Hyperämie führte bereits nach 8 Tagen zu beginnendem osteoclastischen Aufbruch.

Die Pathogenese der *neurogenen* Form des SUDECKSchen Syndroms wickelt sich je nach Art der Nervenverletzung nach zwei verschiedenen Möglichkeiten ab, 1. derjenigen bei kompletten Leitungsunterbrechungen, bei welcher die Ausfallserscheinungen der Motilität, der Sensibilität und des Sympathicus das Bild beherrschen und 2. derjenigen, bei welcher sensible Reizzustände — Kausalgie — im Vordergrund stehen.

Liegt eine komplette Leitungsunterbrechung eines peripheren Nervens vor, so kann sich die akute Phase nur innerhalb der ersten 2—3 Wochen auswirken. Sodann entwickelt sich rasch ein sehr langdauerndes und chronisches Stadium der Dystrophie, während das Stadium der Atrophie, im Sinne SUDECKS (Wiederherstellung der Gewebsstruktur bei verminderter Zellzahl) überhaupt nicht oder nur an einzelnen Geweben (Knochen, Muskeln, Gelenken) erreicht wird.

Dieses eigenartige Verhalten findet seine Erklärung in der durch die Nervenverletzung bedingten Störung der Gefäßinnervation. Infolge Leitungsunterbrechung der im Nerven verlaufenden gefäßverengenden sympathischen Elemente, entsteht eine Erweiterung der zuführenden Gefäße und der terminalen Strombahn. Die Blutflüssigkeit erfährt sowohl eine quantitative, als auch eine qualitative Änderung unter Anreicherung lokaler Stoffwechselprodukte. Letztere liefern die Bedingung zur Entwicklung des SUDECKSchen Syndroms. Diese Stoffwechselprodukte führen über den sensiblen Axonreflex ihrerseits wieder zu Gefäßerweiterung. Durch Fortpflanzung des Reflexes breitet sich diese über weite Bezirke der Extremität aus. Die Gefäßerweiterung hält aber nur in den ersten 2—3 Wochen nach der Nervenverletzung an. Nach Ablauf dieser Zeit gewinnen 1. die desympathisierten Arteriolen einen Teil ihres verlorengegangenen Tonus wieder und 2. degenerieren zu diesem Zeitpunkt die sensiblen Nervenendigungen, die als Teil des Reflexbogens für die durch den Axonreflex zustande kommende Erweiterung der kleinsten Gefäße unentbehrlich sind. Nach der 3. Woche wird die Blutzufuhr geringer, die Capillaren sind erweitert, der Blutumlauf ist verlangsamt, Stoffwechselprodukte werden in unzureichender Weise abtransportiert, die Extremität wird cyanotisch, die Hauttemperatur sinkt ab — die Dystrophie findet alle Bedingungen zu ihrer Entwicklung vor.

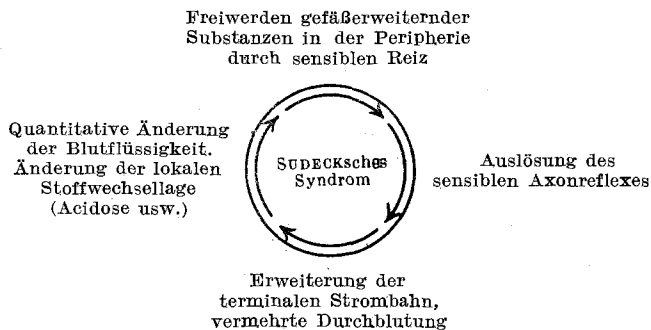
Da bei Verletzungen peripherer Nerven die sympathische Innervation infolge schlechter Regenerationstendenz der vegetativen Fasern so gut wie immer gestört bleibt, kann auch das Stadium der Atrophie, welches den endgültigen Schwund der Gewebe bei im großen und ganzen wiedererlangter Struktur unter Anpassung an verminderte Lebensbedingungen darstellt, nicht erreicht werden. Die Stoffwechselslage bleibt im Sinne der Dystrophie verändert.

Am ausgeprägtesten stellt sich das SUDECKSche Syndrom bei Verletzungen solcher Nerven dar, die reichlich vegetative Elemente besitzen (Medianus, Ulnaris, Ischiadicus, Saphenus, kombinierte Nervenverletzungen). Die Prognose richtet sich nach der Stärke des Ausprägungsgrades des Syndroms.

Liegen sensible Reizerscheinungen wie bei der Kausalgie vor, so ist der Entstehungsmechanismus des SUDECKSchen Syndroms ein anderer: Infolge Reizzustandes verschiedener sensibler Faserelemente

kommt es in der Peripherie zu Gefäßerweiterung. Reizt man z. B. eine sensible Wurzel oder einen sensiblen Nerv elektrisch, so tritt in den zugehörigen Hautbezirken eine Rötung auf (FOERSTER). Dieser Vorgang wird von FOERSTER als antidrom aufgefaßt, während LEWIS die Tätigkeit eines zentrifugalen, über die hinteren Wurzeln laufenden Fasersystems annimmt, das er als nocifensorisch bezeichnet. Die Gefäßerweiterung in der Peripherie geht wahrscheinlich unter Zwischenschaltung eines chemischen Überträgerstoffes (H-Substanz LEWIS) vor sich. Dieser Stoff erweitert zum Teil unmittelbar die kleinsten Gefäße, zum Teil wirkt er auf die sensiblen Nervenendigungen und führt über den Axonreflex zur Erweiterung der Arteriolen. Der innige Zusammenhang zwischen Schmerzreiz und Gefäßerweiterung wird bei denjenigen Kausalgien besonders deutlich, bei welchen die Schmerzen paroxysmal auftreten. Im Schmerzanfall ist die Gefäßerweiterung und die lokale Erwärmung besonders intensiv. Die gefäßerweiternden Substanzen, welche beispielsweise bei der traumatischen Form des SUDECKSchen Syndroms am Ort der Einwirkung des Traumas durch Zerfall von Körpergewebe entstehen, werden bei der Kausalgie allein durch Nervenreiz erzeugt. Sie erweitern wiederum die terminale Strombahn und erzeugen die oben beschriebene Stoffwechsellage, die das Krankheitsgeschehen des SUDECKSchen Syndroms in Gang bringt. Da die gefäßerweiternden Substanzen solange abgeschieden werden, solange der Schmerzreiz besteht, ist es erklärlich, daß bei langdauernden Kausalgien das SUDECKSche Syndrom eine sehr intensive Ausprägung erfahren kann und die Extremität infolge Gelenkversteifungen, Muskelatrophien und -kontrakturen ihrer Funktionstüchtigkeit weitgehend verliert.

Zur Veranschaulichung der Entstehung des SUDECKSchen Syndroms bei der Kausalgie läßt sich folgendes Schema aufstellen:



Die therapeutische Beeinflußbarkeit des SUDECKSchen Syndroms im Allgemeinen ist gering. Empfohlen werden nach Abklingen der akuten Phase Wärmebehandlung, warme Bäder, vorsichtige Bewegungsübungen und Massage. RIEDER berichtet über günstige Erfahrungen

bei einigen Fällen im Dystrophiestadium mit der Grenzstrangausschaltung. Bei unseren 120 mit Grenzstrangblockade behandelten Kausalgiefällen war das SUDECKSche Syndrom sehr günstig zu beeinflussen. Erfolgt die Ausschaltung zu einem möglich frühen Termin, so kann völlige Rückbildung aller Gewebsveränderungen erfolgen. Ob die Grenzstrangausschaltung bei den nicht neurogenen Formen des SUDECKSchen Syndroms — nach Trauma, Entzündungen usw. — eine ähnliche günstige Wirkung hervorruft, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Theoretische Erwägungen mahnen zu Zurückhaltung, da beispielsweise bei Osteomyelitis durch den dauernden Gewebszerfall die Acidose einen so erheblichen Umfang annehmen kann, daß sie durch den infolge Grenzstrangausschaltung vermehrten Blutumlauf in der Extremität nicht mehr vollständig zu beseitigen ist. Bei der Kausalgie hingegen wirkt die Grenzstrangausschaltung kausal. Sie beseitigt den Schmerzreiz, der letzten Endes die Ursache für die Entwicklung des SUDECKSchen Syndroms darstellt.

Sind die vegetativen Fasern im Nerven zerstört, so besitzt die Grenzstrangblockade keinen Angriffspunkt mehr. Aus diesem Grunde ist bei kompletten Leitungsunterbrechungen die Grenzstrangausschaltung wirkungslos.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Abhandlung werden die den Neurologen interessierenden Seiten des SUDECKSchen Syndroms beleuchtet. Die Ergebnisse bestätigen auf dem Wege der klinischen Untersuchung die bekannten tierexperimentellen Untersuchungen REMÈS. Es wird die Pathogenese der neurogenen Entstehung des SUDECKSchen Syndroms entwickelt, wobei sich zwei verschiedene Formen herausstellen: Eine bei der echten Kausalgie, eine zweite bei Nervenverletzungen ohne sensible Reizerscheinungen. Als therapeutische Beeinflussung kommt bei Intaktheit der sympathischen Fasern im peripheren Nerven die Grenzstrangausschaltung in Frage.

Literatur.

FOERSTER: In LEWANDOWSKYS Handbuch der Neurologie, Erg.-Bd. II. Berlin: Springer 1929. — HÄBLER: Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie. Berlin: Springer 1920. — HUECK: Zit. nach SUDECK: Chirurg 14, H. 15 (1942). — LEWIS: Die Blutgefäße der menschlichen Haut und ihr Verhalten gegen Reize. Übersetzt von E. SCHILF. Berlin: S. Karger 1928. — Gefäßstörungen der Gliedmaßen. Übersetzt von W. HESS. Leipzig: Georg Thieme 1938. — REMÈ: Dtsch. Z. Chir. 257, 116 (1943). — RIEDER: Dtsch. Z. Chir. 248, 270 (1936). — Chirurg 9, 13 (1937). — SCHADE: Die Physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden: Theodor Steinkopff 1920. — SUDECK: Ftschr. Röntgenstr. 3, 205 (1899/1900); 5, H. 5 (1901/02); 68, 1 (1943). — Arch. klin. Chir. 62, 148 (1900); 191, 710 (1938). — Verh. dtsh. Ges. Chir. 19. Kongr. Berlin 1900. — Dtsch. Z. Chir. 234, 596 (1931). — H. Unfallhk. 1938, Nr 24. — Chirurg 14, H. 15 (1942).