

Redaktion

T. Fuchs-Buder, Nancy
A. R. Heller, Augsburg
M. Rehm, München
M. Weigand, Heidelberg
A. Zarbock, Münster



CrossMark



Online teilnehmen

3 Punkte sammeln auf CME.SpringerMedizin.de

Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie). Die Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation vergibt 1 Credit für die Zertifizierte Fortbildung in *Der Anaesthesist*.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

V. Dimova · F. Birklein

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz, Mainz, Deutschland

Das komplexe regionale Schmerzsyndrom (CRPS)

Ein Update

Zusammenfassung

In der Akutphase des komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS) dominiert pathophysiologisch eine Aktivierung des Immunsystems und der damit zusammenhängenden Entzündungsreaktion. Im Verlauf entwickeln sich zentralnervös bedingte Symptome wie Hyperalgesie, Sensibilitätsverlust und Körperwahrnehmungsstörungen. Psychologische Faktoren wie schmerzspezifische Ängste und traumatische Ereignisse beeinflussen den Krankheitsverlauf negativ. Die sichtbaren entzündlichen Symptome verbessern sich, aber oft persistiert der Schmerz. Eine zielgerichtete Therapie unterstützt die gute Prognose. Eine wirksame multidisziplinäre Behandlung umfasst eine Pharmakotherapie mit Steroiden, Bisphosphonaten oder Dimethylsulfoxidcreme (Akutphase) und antineuropathischen Schmerzmitteln (alle Phasen), eine Physio- und Verhaltenstherapie der Schmerzangst und Bewegungsvermeidung sowie interventionelle Verfahren wie die epidurale Rückenmark- oder die Spinalganglienstimulation, wenn die nichtinvasive Therapie versagt.

Schlüsselwörter

Posttraumatische Entzündung · Chronischer Schmerz · Neuroplastizität · Entzündungshemmer · Epidurale Rückenmarkstimulation

Schmerz und Hyperalgesie sind Leitsymptome des CRPS

Ausnahmslos alle Patienten haben eine Kraftminderung und Minderbewegung

Zu den vegetativen Symptomen zählen das Ödem, Hautfarbveränderungen und Hyperhidrose

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie das sichtbare klinische Bild eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS).
- können Sie eine CRPS-Diagnose nach den anerkannten Diagnosekriterien stellen.
- kennen Sie die pathophysiologischen Mechanismen, die den Verlauf der Erkrankung erklären und Grundlage einer individualisierten Behandlung sind.
- kennen Sie die Relevanz psychologischer Risikofaktoren.
- können Sie eine Therapie des CRPS nach Leitlinienstandard durchführen.

Eine sichtbare Schmerzerkrankung

Die Erstbeschreibung eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms (CRPS) datiert aus dem Jahr 1864 und stammt von Silas Weir Mitchell. Er beschrieb, was heute als CRPS Typ II (**Kausalgie**) bezeichnet wird. Der Chirurg Paul Sudeck aus Hamburg berichtete 1901 über die „akute reflektorische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen der Extremitäten und deren klinische Erscheinungen“, was dem CRPS Typ I entspricht [1]. Im Jahr 1936 prägte James A. Evans den Begriff „reflex sympathetic dystrophy“. Erst seit 1995 wird international der deskriptive Ausdruck „complex regional pain syndrome“ verwendet.

Schmerz und Hyperalgesie sind Leitsymptome des CRPS. Schmerz ist das wichtigste Symptom. Er kann dauerhaft sein, verstärkt sich aber definitiv bei Belastung und Bewegung und wird zu Beginn meist tief im Gewebe empfunden. Auch **Temperaturänderungen** führen zu einer Schmerzverstärkung. Bei schweren Verläufen entwickelt sich zusätzlich eine **Allodynie**. Ausnahmslos alle Patienten haben eine Kraftminderung und Minderbewegung, die wahrscheinlich durch eine schmerzinduzierte Bewegungshemmung und -vermeidung verursacht werden. Die Folgen sind **Gelenkkontrakturen**, die sich bei nicht frühzeitig behandelten akuten CRPS-Fällen durch eine Proliferation des Bindegewebes entwickeln.

Darüber hinausgehende **trophische Veränderungen** kommen an der Haut (beispielsweise Ulzera in chronischen Stadien), den Nägeln und der Behaarung vor. Zu den vegetativen Symptomen zählt das Ödem, welches vor allem in akuten Phasen dramatische Ausmaße annehmen kann. Patienten mit chronischem CRPS nehmen die Schwellung der Extremität dagegen meist stärker wahr, als sie tatsächlich ist. Alle Patienten zeigen eine Veränderung der Hautfarbe, entweder rötlich („warmes“ CRPS) oder blau-livide („kaltes“ CRPS). Passend dazu ist die Hauttemperatur

Complex regional pain syndrome (CRPS). An update

Abstract

The acute phase of complex regional pain syndrome (CRPS) is pathophysiologically characterized by an activation of the immune system and its associated inflammatory response. During the course of CRPS, central nervous symptoms like mechanical hyperalgesia, loss of sensation, and body perception disorders develop. Psychological factors such as pain-related anxiety and traumatic events might have a negative effect on the treatment outcome. While the visible inflammatory symptoms improve, the pain often persists. A stage adapted, targeted treatment could improve the prognosis. Effective multidisciplinary treatment includes the following: pharmacotherapy with steroids, bisphosphonates, or dimethylsulfoxide cream (acute phase), and antineuropathic analgesics (all phases); physiotherapy and behavioral therapy for pain-related anxiety and avoidance of movement; and interventional treatment like spinal cord or dorsal root ganglion stimulation if noninvasive options failed.

Keywords

Inflammation, post-traumatic · Chronic pain · Neuroplasticity · Anti-inflammatory agents · Spinal cord stimulation, epidural

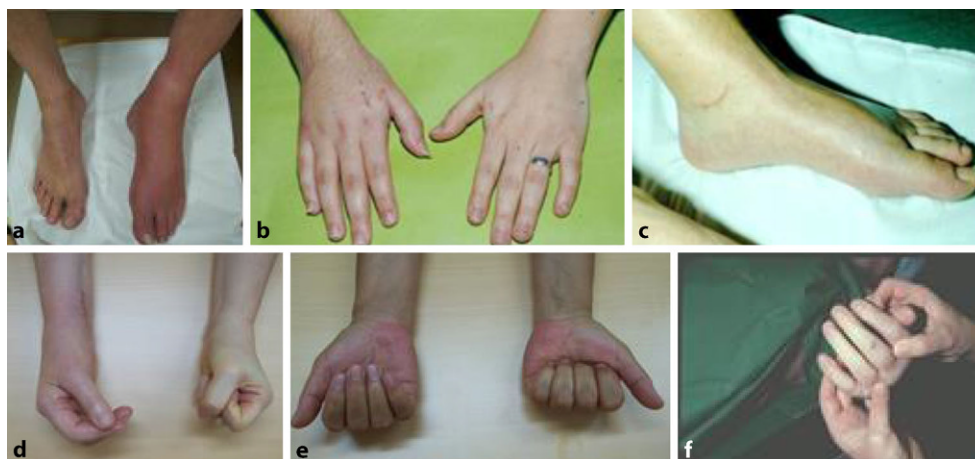


Abb. 1 ▲ Die sichtbaren Symptome eines CRPS. **a** Die klassischen entzündlichen Symptome Überwärmung und Ödem bei CRPS des linken Fußes. **b** Vermehrtes Haarwachstum bei CRPS der rechten Hand. **c** Hyperhidrose. **d,e** Komplexe Kraftminderung, Bewegungseinschränkung. **f** Kontraktur. CRPS Komplexes regionales Schmerzsyndrom

verglichen mit der Gegenseite entweder zu warm oder zu kalt. Bei 50 % der Patienten zeigt sich eine Hyperhidrose. Seltener sind motorische Symptome wie Tremor, Myoklonien oder Dystonien [2].

Paradoxerweise werden trotz Schmerz oft Hypästhesie und Thermhypästhesie berichtet [3], die einem handschuh- oder sockenförmigen, zentralen Muster folgen. Viele Patienten empfinden ihre betroffene Extremität nicht mehr dem eigenen Körper zugehörig, was für eine Veränderung der internen Körperrepräsentation spricht.

Die markantesten Symptome eines CRPS sind in ■ Abb. 1 illustriert. Die Symptome ändern sich im Verlauf.

Krankheitsentwicklung und Prognose

Ein CRPS entwickelt sich nach Verletzung einer Extremität. Die Inzidenz liegt zwischen 5,5 [4] und 26,2 Fällen [5] pro 100.000 pro Jahr, allerdings waren in den beiden zitierten Studien die Diagnosekriterien nicht einheitlich. Nach einer unkomplizierten Fraktur ist Symptombfreiheit in der Regel nach 4–6 Wochen zu erwarten. Erst danach kann ein CRPS mit Sicherheit diagnostiziert werden (Punkt 1 der Diagnosekriterien; s. unten). Frauen im Alter zwischen 50 und 70 Jahren scheinen am häufigsten betroffen zu sein. Möglicherweise ist dieser Befund jedoch ein Artefakt, da Frauen in diesem Alter 3-mal häufiger Frakturen erleiden als Männer. Patienten mit komplizierten Frakturen, einer rheumatologischen Erkrankung oder starken initialen Schmerzen (>5 auf einer 11-stufigen numerischen Rating-Skala [NRS]) bis zu einer Woche nach dem Trauma haben ein erhöhtes Risiko, ein CRPS zu entwickeln [6].

Die Prognose ist besser als allgemein geglaubt. Bei 70 % der Patienten bessern sich innerhalb des ersten Jahres die sichtbaren Symptome (Ödem, Hautfarbe, Schwitzen) und die Funktion der betroffenen Extremität signifikant. Allerdings sind nur 5 % komplett beschwerdefrei [7].

Diagnosestellung und Klassifikation

Die Diagnosestellung erfolgt klinisch anhand der von der International Association for the Study of Pain (IASP) anerkannten **Budapest-Kriterien** ([8]; ■ Tab. 1). Es wird zwischen CRPS Typ I ohne und Typ II mit nachweisbarer **Nervenläsion** unterschieden. Retrospektiv berichten 70 % der Patienten über eine initial erhöhte Hauttemperatur der Extremität („primär warmer“ Subtyp), die restlichen 30 % über einen „primär kalten“ Subtyp.

Alle CRPS-Erkrankungen bedürfen einer sorgfältigen differenzialdiagnostischen Klärung. Dies gilt insbesondere für die sehr seltenen „spontanen“ CRPS-Erkrankungen. Hier ist es besonders wichtig, Punkt 4 der diagnostischen Kriterien zu beachten: „Es gibt keine andere Diagnose, die die Symptome besser erklärt.“

Taubheitsempfinden und Entfremdungsgefühle sind wahrscheinlich Zeichen einer gestörten zentralen Repräsentation

Erst 4–6 Wochen nach einer Fraktur kann ein CRPS mit Sicherheit diagnostiziert werden

Komplizierte Frakturen, eine rheumatologische Vorerkrankung und starke initiale Schmerzen sind Risikofaktoren der CRPS-Entwicklung

Retrospektiv berichten 70 % der Patienten über eine initial erhöhte Hauttemperatur der Extremität

Tab. 1 Die offiziellen Budapest-Diagnosekriterien für das komplexe regionale Schmerzsyndrom. (Übersetzt aus [8])**Klinische Diagnosekriterien**

1. *Anhaltender Schmerz*, der durch das Anfangstrauma nicht mehr erklärt wird
2. Die Patienten müssen *in der Anamnese über jeweils mindestens ein Symptom aus 3 der 4 folgenden Kategorien* berichten:
 - a) Hyperalgesie (Überempfindlichkeit für Schmerzreize); „Hyperästhesie“ (Überempfindlichkeit für Berührung, Allodynie)
 - b) Asymmetrie der Hauttemperatur; Veränderung der Hautfarbe
 - c) Asymmetrie des lokalen Schwitzens; Ödem
 - d) Reduzierte Beweglichkeit, Dystonie, Tremor, „Paresen“ (im Sinne von Schwäche); Veränderungen von Haar oder Nagelwachstum
3. Bei den Patienten muss *zum Zeitpunkt der Untersuchung jeweils mindestens ein Symptom aus 2 der 4 folgenden Kategorien vorliegen*:
 - a) Hyperalgesie auf spitze Reize (z. B. Zahnstoßer); Allodynie; Schmerz bei Druck auf Gelenke/Knochen/Muskeln
 - b) Asymmetrie der Hauttemperatur; Veränderung der Hautfarbe
 - c) Asymmetrie des lokalen Schwitzens; Ödem
 - d) Reduzierte Beweglichkeit, Dystonie, Tremor, „Paresen“ (im Sinne von Schwäche); Veränderungen von Haar oder Nagelwachstum
4. *Eine andere Erkrankung erklärt die Symptomatik nicht hinreichend*

Forschungskriterien

Die Forschungskriterien unterscheiden sich nur bezüglich *Kriterium 2*: Die Patienten müssen mindestens ein Symptom in jeder der 4 Kategorien in der Vorgeschichte angeben

Anmerkung: 99 % Sensitivität und 68 % Spezifität der klinischen Kriterien sowie 78 % Sensitivität und 79 % Spezifität der Forschungskriterien zur Differenzierung von leicht zu unterscheidenden neuropathischen Schmerzerkrankungen

Ein CRPS betrifft normalerweise distale Gliedmaßenabschnitte

Die wichtigste Zusatzdiagnostik in der Akutphase ist die 3-Phasen-Knochenszintigraphie

Auf alleiniger Basis einer MRT kann ein CRPS nicht diagnostiziert werden

Die Diagnosekriterien berücksichtigen einen wichtigen Aspekt nicht: Ein CRPS betrifft normalerweise distale Gliedmaßenabschnitte (eine mögliche Ausnahme ist das Knie). Trotz einiger Fallberichte bezweifeln die Autoren, dass es das CRPS von großen proximalen Gelenken, Gesicht oder Rumpf gibt.

Bei diagnostischer Unsicherheit sind folgende apparative Untersuchungen sinnvoll:

3-Phasen-Knochenszintigraphie. Bis 6 Monate nach Erkrankungsbeginn ist die 3-Phasen-Knochenszintigraphie die wichtigste Zusatzdiagnostik. Der typische Befund ist ein erhöhter Knochenstoffwechsel in der späten Mineralisationsphase der distalen Gelenke. Bei einer CRPS-Erkrankungsdauer ≤ 6 Monaten hat die 3-Phasen-Knochenszintigraphie eine Spezifität und Sensitivität von 70 % im Vergleich zu den klinischen Diagnosekriterien.

Wiederholte Messungen der Hauttemperatur im Seitenvergleich. Sie belegen die dynamischen Temperaturunterschiede von $>1^\circ\text{C}$ zwischen der betroffenen und der gesunden Extremität, beispielsweise von warm zu kalt oder umgekehrt.

Magnetresonanztomographie (MRT) der Extremitäten. Die MRT hilft, differenzialdiagnostisch rheumatische Erkrankungen oder Infektionen auszuschließen, kann aber aufgrund ihrer geringen Spezifität das CRPS nicht positiv diagnostizieren.

Röntgenuntersuchungen im direkten Seitenvergleich. Röntgenuntersuchungen sind wenig sensitiv, bei Nachweis einer ausgeprägten fleckförmigen distalen **Osteoporose** aber relativ spezifisch. Sie dienen auch der Differenzialdiagnostik, so etwa dem Ausschluss von **Pseudarthrosen**.

Quantitative sensorische Testung (QST). Sie beschreibt die allgemeinen Schmerzsymptome und ist deswegen nicht spezifisch. Allerdings stützt ein typisches QST-Muster mit Thermhypästhesie, mechanischer Hyperalgesie und Druckhyperalgesie eine CRPS-Diagnose.

Der CRPS-Schweregrad-Score (CRPS Severity Score [CSS], [Tab. 2; \[9\]](#)) ist ein Instrument, mit dem der Schweregrad eines CRPS geschätzt und der Verlauf dokumentiert werden kann. Allerdings werden Veränderungen der individuellen Symptomkonstellation im CSS nicht abgebildet.

Tab. 2 CRPS Severity Score (CSS). (Übersetzt aus [9])

CSS-Score = $\sum$ berichteter + vorhandener Zeichen
(1 Punkt pro Item, maximal 17 Punkte)

Anamnestiche Symptome

Allodynie, Hyperalgesie

Temperaturasymmetrie

Hautfarbendifferenz

Asymmetrie des Schwitzens

Ödem

Trophische Veränderungen

Motorische Störungen

Reduzierte aktive Beweglichkeit (im Vergleich zur Gegenseite)

Aktuell vorhandene Symptome (Zeichen)

Hyperalgesie auf Nadelreize

Allodynie

Temperaturasymmetrie bei Palpation

Asymmetrie der Hautfarbe

Asymmetrie des Schwitzens

Ödem

Trophische Veränderungen

Motorische Störungen

Reduzierte aktive Beweglichkeit (im Vergleich zur Gegenseite)

CRPS Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Pathophysiologie

Eine eindeutige genetische Disposition ist bis dato nicht nachgewiesen. Allerdings sind „**CRPS-Familien**“ beschrieben [10] und es finden sich auffällige Assoziationen zur Migräne [11].

Entzündung

Der wichtigste Mechanismus der Entstehung des akuten und warmen CRPS ist die Entzündung. Die akute posttraumatische Entzündung dominiert die Pathophysiologie des akuten CRPS. Die klassischen klinischen Anzeichen sind Rötung, Schwellung, Hyperthermie, Schmerzen und eine Funktionsstörung ([2]; vgl. Galen, ~210 n. Chr.; Rubor, Tumor, Calor, Dolor und Functio laesa).

Das Trauma induziert eine komplexe Immunantwort: **Keratinocyten** als Teil des angeborenen Immunsystems proliferieren und produzieren zusammen mit Endothel- und Immunzellen inflammatorische Zytokine [12]. Diese lösen eine Proliferation von Bindegewebszellen aus, die zu Kontrakturen führt, und aktivieren Osteoblasten und Osteoklasten, was die Osteoporose erklärt. Zytokine sensibilisieren periphere Nozizeptoren und verursachen dadurch Schmerz und Hyperalgesie, auch in tiefen Strukturen wie Faszien, Muskeln oder Gelenken. Eine weitere Eigenschaft der Zytokine ist, dass sie über intrazelluläre Signalwege die Produktion vom **Neuropeptiden** in primären Afferenzen steigern. Zusammen mit der Sensibilisierung der

Nozizeptoren (leichtere Erregbarkeit) wird so die Freisetzung von Neuropeptiden, die für die sichtbaren Entzündungszeichen beim CRPS verantwortlich sind, gesteigert. Das „calcitonin gene-related peptide“ (CGRP) und die Substanz P verursachen Rötung und Überwärmung sowie das Ödem, sie fördern das Haarwachstum und verstärken das Schwitzen.

Auch das adaptive Immunsystem scheint eine Rolle in der Entstehung des CRPS zu spielen. Der Nachweis von **agonistischen Autoantikörpern** gegen adrenerge und cholinerge Rezeptoren macht dies wahrscheinlich. Wie sie zur Genese des CRPS beitragen, ist noch unklar.

Bei primär kaltem CRPS wird die kalte, bläuliche und feuchte Haut wahrscheinlich durch eine **Endothelin-1-Überproduktion** und einen **Stickstoffmonoxidmangel** verursacht. Endothelin-1 sensibilisiert C-Fasern [13].

Zentrale Reorganisation

Die Entzündung geht im Verlauf der Erkrankung zurück. In den Vordergrund treten jetzt Symptome wie Allodynie, Bewegungsstörungen, Körperrepräsentationsstörungen und kognitiv-emotional geprägtes Vermeidungsverhalten. All diesen Symptomen liegen pathophysiologisch neuroplastische Veränderungen im zentralen Nervensystem zugrunde. Durch implizite Lernvorgänge werden die **maladaptiven Verhaltensweisen** verstärkt. Bewegungsstörungen entstehen zunächst durch die Vermeidung bewegungsbedingter Schmerzen („learned non-use“) oder durch eine reflektorische Bewegungshemmung als Folge der Erwartung einer Schmerzverstärkung. Die typischen **Flexionsdystonien** entstehen durch erratische Kraft-Rückkopplungs-Regulation ausgehend von Golgi-Sehnenorganen über spinale Reflexbögen. Die Eigenwahrnehmung der Körperrepräsentation verändert sich. So wird die Körpermitte zur gesunden Seite verlagert und die betroffene Extremität vergrößert wahrgenommen [14]. Auch die Allodynie ist eine Folge zentraler Plastizität.

Die akute posttraumatische Entzündung dominiert die Pathophysiologie des akuten CRPS

Inflammatorische Zytokine lösen eine Proliferation von Bindegewebszellen aus und führen so zu Kontrakturen

Auch das adaptive Immunsystem scheint eine Rolle in der Entstehung des CRPS zu spielen

Im Verlauf nehmen die entzündlichen Veränderungen ab und zentralnervös bedingte Veränderungen prägen das klinische Bild

Die Körpermitte wird zur gesunden Seite verlagert und die betroffene Extremität vergrößert wahrgenommen

Viele der ursprünglich als vegetativ eingeordneten Symptome sind durch die Entzündung erklärbar

Adrenozeptoren auf peripheren Gefäßen der erkrankten Extremität entwickeln eine Überempfindlichkeit

Eine empfundene Ungerechtigkeit fördert im Krankheitsverlauf die Chronifizierung der Symptome

Generell wirksame psychologische Faktoren wie Depression und Angst scheinen keinen bedeutsamen Einfluss auf die CRPS-Entwicklung zu haben

Die möglicherweise bedeutsamste psychologische Größe für die Symptomchronifizierung ist das schmerzassoziierte Vermeidungsverhalten

Sympathikus

Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die CRPS-Entwicklung wurde in den letzten Jahren relativiert. Viele der ursprünglich als vegetativ eingeordneten Symptome sind durch die oben genannte Entzündung erklärbar. Wenn diese autonomen Symptome aber persistieren, sind sie entweder eine Folge der peripheren Entzündung im Gewebe oder eine Folge der zentralen Reorganisation. Für Letzteres spricht, dass Patienten mit chronischem CRPS das sympathische Nervensystem aktivieren, wenn sie nur an eine schmerzhafteste Bewegung denken [15], oder dass sich die Hauttemperatur allein dann ändert, wenn CRPS-Patienten die Hände überkreuzen [14].

Für die erste Hypothese spricht, dass Adrenozeptoren auf peripheren Gefäßen der erkrankten Extremität eine Überempfindlichkeit entwickeln [16]. Diese Überempfindlichkeit führt dazu, dass eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems, die normalerweise eine seitengleiche Gefäßreaktion hervorruft, nun asymmetrische Symptome verursacht, etwa in Bezug auf Temperatur und Hautfarbe.

Die Entstehung von „sympathisch unterhaltenen Schmerzen“ ist vermutlich ähnlich: Nozizeptoren der betroffenen Extremität reagieren empfindlich auf Katecholamine [17]. Die Rolle der kürzlich entdeckten Autoantikörper (s. oben) muss noch geklärt werden.

Psychosoziale Risikofaktoren

Soziale und psychologische Faktoren sind für CRPS genauso von Bedeutung wie für alle chronischen Schmerzerkrankungen. Insbesondere sind sie bedeutsame **Chronifizierungsfaktoren** und unterliegen selbst zugleich der reziproken Verstärkung durch die Erkrankung.

Zum Einfluss soziodemografischer und sozialer Faktoren ist wenig bekannt. Überraschenderweise sind es in den USA eher wohlhabende Patienten, die nach distaler Radiusfraktur ein CRPS entwickeln [18]. Viele Patienten befinden sich in Schadensersatzforderungsverfahren. Für orthopädische Traumata mit anhaltenden Beschwerden (nicht explizit für CRPS!) gilt: Eine längere schmerzbedingte Arbeitsunfähigkeit ist wahrscheinlich,

- wenn die Verantwortung für das Trauma anderen zugeschrieben wird,
- wenn psychische Belastungen zum Zeitpunkt des Traumas vorliegen und
- wenn eine mögliche Rekonvaleszenz negativ prognostiziert wird.

Allein die Tatsache, dass die Verletzung ein Arbeitsunfall war, ist ein Prädiktor für die Schmerzstärke. Patienten mit Entschädigungsansprüchen, großen finanziellen Sorgen und tatsächlicher oder vermeintlich erlittener Ungerechtigkeit – beispielsweise mit vermeintlich fehlerhafter Behandlung oder nicht beglichenen Entschädigungsansprüchen – haben ein höheres Risiko, nicht in ihren Beruf zurückzukehren [19].

Generell wirksame psychologische Faktoren wie Depression und Angst scheinen keinen bedeutsamen Einfluss auf die Entwicklung eines CRPS zu haben [20]. Dass sich im Krankheitsverlauf eine klinisch relevante Depression ausbildet und als sekundärer Risikofaktor die Chronifizierung fördert, ist zwar wahrscheinlich, aber bisher nicht untersucht. In einem Kollektiv von CRPS-Patienten berichteten 38 % über psychologische Traumata in der Vorgeschichte und hatten klinisch relevante posttraumatische Stresssymptome – gegenüber 10 % der Patienten mit anderen Extremitätenschmerzen und 4 % der Gesunden [21]. Dies ist ein potenzieller Risikofaktor, der zu einer ungünstigen Krankheitsbewältigung führen kann. Angst und vor allem **schmerzspezifische Ängste** sind die einzigen negativen Prädiktoren für den Krankheitsverlauf, die bis dato prospektiv untersucht wurden [22]. Die möglicherweise bedeutsamste psychologische Größe für die Aufrechterhaltung der CRPS-Symptomatik ist das schmerzassoziierte Vermeidungsverhalten. Die Bewegungen der betroffenen Extremität werden zur Minimierung von Schmerzverstärkung vermieden, was den Funktionsverlust beschleunigt (Abb. 2).

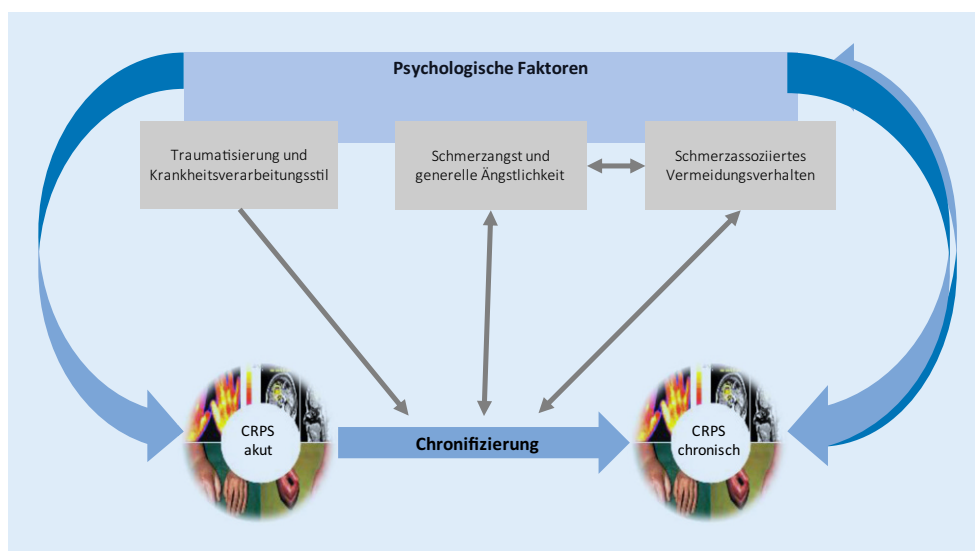


Abb. 2 ▲ Die Rolle psychologischer Faktoren in der Chronifizierung eines CRPS. Psychologische Faktoren und die CRPS-Erkrankung stehen in einer wechselseitigen Beziehung und verstärken sich gegenseitig. Die Schmerzangst ist nachweislich ein negativer Prädiktor für CRPS-Verlauf und Outcome. Je stärker die Angst vor Schmerzen bei einem Patienten mit CRPS ist, desto schneller manifestiert sich ein schmerzassoziiertes Vermeidungsverhalten. Schmerzangst und Vermeidungsverhalten sind primäre Zielgrößen einer Psychotherapie bei CRPS. Eine klinisch relevante psychologische Traumatisierung scheint ein weiterer potenziell einflussreicher Faktor zu sein. Ihre Rolle im Chronifizierungsprozess eines CRPS bedarf weiterer Untersuchungen. *CRPS* Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Therapie

Vorbemerkungen

Die komplexe Pathophysiologie des CRPS macht eine erfolgreiche Einheitsbehandlung für alle Patienten unwahrscheinlich. Die meisten randomisierten, kontrollierten Studien (RCT) sind monozentrisch oder ohne aktiven Placeboarm. Spätestens seit den negativen Interventionsstudien zu Vertebroplastie, Meniskektomie oder Schulterschmerz müssen auch alle CRPS-Interventionsstudien ohne Kontrollarm, das heißt zur Rückenmarkstimulation („spinal cord stimulation“ [SCS]) und Spinalganglienstimulation („dorsal root ganglion [DRG] stimulation“), mit Vorsicht interpretiert werden. Im Folgenden werden Angaben aus kontrollierten Studien mit „RCT“ gekennzeichnet. Darüber hinaus werden Empfehlungen aus den Erfahrungen von über 25 Jahren CRPS-Behandlung integriert. Die Schmerzreduktion ist für die Patienten das wichtigste Therapieziel.

Wir schlagen folgende therapeutischen Prinzipien vor, die sich auf die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zur Diagnose und Therapie des CRPS beziehen [23]:

Routinetherapie:

- Medikamentöse und nichtmedikamentöse Schmerztherapie (akute und chronische Phase)
- Physio-, Ergo- und Trainingstherapie (akute und chronische Phase)
- Antientzündliche Therapie (akute Phase, bis ~6 Monate)

Weiterführende Therapie:

- Psychotherapie, speziell auf schmerzbezogene Ängste und Bewegungsvermeidung gerichtet
- Sympathikusblockaden in ausgewählten Fällen und nach erfolgreicher Testblockade (in spezialisierten Zentren)
- Therapie der Dystonie als Bedarfstherapie (in spezialisierten Zentren)

Schmerztherapie

Für Medikamente gegen neuropathische Schmerzen besteht kein eindeutiger Wirksamkeitsnachweis. Ein geringer Effekt auf die Allodynie wurde für Gabapentin belegt (RCT; [24]). Wahrscheinlich gilt das Gleiche für Pregabalin. Trizyklische Antidepressiva können vor allem bei Schlafstörungen

Die Schmerzreduktion ist für die Patienten das wichtigste Therapieziel

Trizyklische Antidepressiva können vor allem bei Schlafstörungen eingesetzt werden

Die epidurale Rückenmarkstimulation ist eine Alternative bei Versagen nichtinvasiver Schmerztherapien

Patienten mit CRPS müssen ermutigt werden, die betroffene Extremität zu nutzen

Die Spiegeltherapie funktioniert am besten bei akutem CRPS und CRPS nach Schlaganfall

Die wesentliche Komponente der GMI-Therapie ist die Internalisierung von Bewegungsabfolgen durch Vorstellungskraft

eingesetzt werden. Unklar ist, ob Analgetika nach dem Stufenschema der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wirken. Am ehesten ist das in der akuten Phase wahrscheinlich. Wenn Opioide gegeben werden sollen, muss innerhalb von 2 Wochen ein klarer Wirksamkeitsnachweis mit Reduktion der Schmerzen um $>>50\%$ geführt werden. Bei opioidinsensitiven Schmerzen muss diese Therapie zur Vermeidung einer Dosissteigerung, Abhängigkeitsentwicklung und Zunahme der Schmerzen (opioidinduzierte Hyperalgesie) konsequent beendet werden. Opioidinsensitive Schmerzen sind bei CRPS eher die Regel als die Ausnahme. Die Dauerinfusion von Ketamin soll die Schmerzen bis zu 3 Monate reduzieren. Es gibt dazu 3 RCT, allerdings alle ohne aktiven Placeboarm. Für das genaue Protokoll verweisen wir auf eine ausgewählte Originalpublikation [25]. Auf jeden Fall müssen bei wiederholten Behandlungen Leberschäden und psychiatrische Nebenwirkungen vermieden werden.

Die epidurale Rückenmarkstimulation (SCS) ist eine Alternative, wenn nichtinvasive Schmerztherapien versagt haben. Geeignet ist diese Therapie vor allem bei CRPS der unteren Extremität. Die SCS für die obere Extremität ist aufgrund von Komplikationen wie Dislokationen oder Elektrodenbrüchen problematischer. Zur Indikationsstellung und den Gefahren der SCS sei auf die S3-Leitlinie „Epidurale Rückenmarkstimulation“ verwiesen [26]. Eine **DRG-Stimulation** scheint ähnlich wirksam zu sein (RCT; [27]). Voraussetzungen für beide Stimulationsverfahren sind eine erfolgreiche Probestimulation und der Ausschluss relevanter psychischer Komorbiditäten. Eine Anmerkung zum Design der RCT: Es ist natürlich medizinisch vernünftig, Implantationen erst nach erfolgreicher Probestimulation durchzuführen. Allerdings ist das eine hochgradige Selektion, weil alle potenziellen Nonresponder a priori ausgeschlossen werden. Deshalb dürfen die Erfolgsraten der Interventionsstudien nicht mit denen anderer RCT verglichen werden.

Physio-, Ergo- und Trainingstherapie

Generell zielen diese Therapien auf die Besserung bzw. Prävention von Kontrakturen und passiven Bewegungseinschränkungen sowie auf die Behandlung von Bewegungsvermeidung und Bewegungshemmung.

Leider hält sich noch immer das weit verbreitete Missverständnis, dass CRPS-Patienten ihre betroffene Extremität schonen und Schmerzen vermeiden sollten, um eine Verschlimmerung zu verhindern. Während der akuten entzündlichen Phase proliferieren Bindegewebszellen. Wenn in dieser Phase die betroffene Extremität geschont wird, entwickeln sich Kontrakturen. Eine weitere Folge ist die Entwicklung pathologischer Bewegungsmuster, die sich umso mehr verfestigen, je länger sie bestehen. Patienten müssen deshalb ermutigt werden, die betroffene Extremität zu nutzen, auch wenn dies zu einer vorübergehenden Zunahme der Schmerzen und anderer Symptome führt. Dass dies nicht zu einer dauerhaften Krankheitsverschlechterung führt, ist belegt [28].

Spiegeltherapie

Bei der Spiegeltherapie beobachtet der Patient die Bewegung seiner gesunden Extremität in einem Spiegel, der so positioniert ist, dass er die betroffene Extremität verdeckt. Dabei lernt der Patient, das Spiegelbild der gesunden Extremität statt seiner erkrankten Extremität in das Körperschema zu integrieren. So wird eine physiologischere Bewegung der erkrankten Hand möglich, was auf lange Sicht Schmerzen lindern und Bewegung verbessern soll. Die Spiegeltherapie funktioniert am besten bei akutem CRPS und CRPS nach Schlaganfall [29].

Graded-motor-imagery-Therapie

Eine Weiterentwicklung stellt die Graded-motor-imagery (GMI)-Therapie dar. Diese Sonderform des motorischen Lernens ist allerdings sehr zeitintensiv und beansprucht in jeder wachen Stunde des Tages 10 min. Die wesentliche Komponente ist dabei die Internalisierung von Bewegungsabfolgen durch Vorstellungskraft. Zunächst lernt man das möglichst schnelle korrekte Zuordnen (rechts oder links) von Extremitäten auf einem Monitor (2 Wochen). Im zweiten Schritt konzentriert sich die Behandlung auf die erkrankte Extremität. Hier wird erlernt, die Stellung der dargebotenen Bilder mit imaginierten Bewegungen zu erreichen (2 Wochen). Die dritte Stufe ist die Spiegeltherapie selbst (2 Wochen). Die GMI-Therapie zeigt sehr gute Wirksamkeit in kontrollierten monozentrischen

Tab. 3 Bausteine der „graded exposure therapy“

Baustein 1 (Psychotherapeut)	Identifikation von Situationen, die Angst vor Schmerzen und Bewegungsvermeidung hervorrufen; Aufstellung einer Hierarchie dieser angstauslösenden Situationen
Baustein 2 (Psycho-/Physiotherapeut)	Schrittweise graduelle Expositionstherapie in vivo; Patient lernt die Angst und das Vermeidungsverhalten zu kontrollieren, indem er nach und nach den angstauslösenden Situationen ausgesetzt wird; Korrektur verhaltensfördernder ungünstiger Kognitionen

Studien [30]. Das Ergebnis konnte aber in einer offenen multizentrischen Studie nicht reproduziert werden [31].

Pain-exposure-physical-Therapie

Die „pain exposure physical therapy“ (PEPT) schließt passive Behandlungen ein und wird nur mit Zustimmung des Patienten durchgeführt. Schmerz wird hier ignoriert und während der gesamten Behandlung nicht thematisiert. Offene Studien belegen die Unbedenklichkeit. Eine RCT erbrachte aber kein signifikant besseres Ergebnis im Vergleich zu einer konventionellen Physiotherapie [32].

Antientzündliche Therapie

Glukokortikoide werden zur Reduktion der posttraumatischen Entzündungen angewandt. Wir selbst haben gute Erfahrungen mit der Verabreichung mittelhoher Dosen gemacht (100 mg Prednisolon/Tag oral, Reduktion um 25 mg alle 4 Tage). Wahrscheinlich wären höhere Dosen, beispielsweise 500–1000 mg Methylprednisolon i. v. wie bei multipler Sklerose, und längere Behandlungszyklen wie bei Autoimmunerkrankungen sinnvoller. Hierzu fehlen aber randomisierte Studien. Wir folgen daher dem Prinzip „primum non nocere“.

Die bei CRPS am besten untersuchten Wirkstoffe sind die Bisphosphonate (Off-label-Medikation). Für fast alle auf dem Markt erhältlichen Präparate gibt es positive monozentrische RCT [33]. Sie hemmen die Aktivität der Osteoklasten und so die posttraumatische Entzündung. Eine zahnärztliche Abklärung zur Vermeidung einer Kiefernekrose sollte vor der Behandlung erfolgen [34]. Ob Bisphosphonate nur in der akuten oder auch in der chronischen Phase sinnvoll sind, ist noch unklar. Pathophysiologisch ergibt die Verwendung bei akutem CRPS Sinn. Unsere persönliche Erfahrung zeigt, dass Bisphosphonate insbesondere nach einer Steroidbehandlung von begrenztem Wert sind. Bei Kontraindikationen gegen Steroide ist der frühzeitige Einsatz von Bisphosphonaten sinnvoll.

Dimethylsulfoxid (DMSO) 50 % in fetthaltiger Basiscreme 3-mal täglich aufgetragen wird in den Niederlanden als Standardtherapie verwendet. DMSO fängt freie Radikale, die bei Entzündungen oder Ischämien entstehen. Es zeigte einen positiven Effekt auf einen CRPS-Summscore, war aber nicht spezifisch gegen Schmerz wirksam (RCT; [35]).

Psychotherapie

Psycho- und soziotherapeutische Therapien sind wichtige Teile jeder multimodalen Schmerztherapie, insbesondere wenn begleitende psychosoziale Faktoren bestehen. Unsere Erfahrungen zeigen, dass Patienten mit schwerwiegenden psychosozialen Problemen schwerer motivierbar sind, die betroffene Extremität über die Schmerzgrenze hinaus zu bewegen und deshalb ihre pathologischen Bewegungsmuster beibehalten. Zudem ist oft eine **tiefe Verunsicherung** hinsichtlich der Erkrankung selbst und der eigenen Zukunftsperspektiven zu beobachten. Die Grundsätze einer Psychotherapie bei CRPS folgen standardisierten kognitiv-behavioralen Therapieverfahren, die auch bei anderen Schmerzerkrankungen angewandt werden.

Eine für CRPS adaptierte, multidisziplinäre Form der **Expositionstherapie** („graded exposure therapy“ [GEXP]) zeigte ihre Überlegenheit gegenüber einer konventionellen Physiotherapie bei chronischen CRPS-Erkrankungen (RCT, monozentrisch; [36]; ■ **Tab. 3**). Die GEXP-Therapie besserte die Schmerzen und die Funktion der betroffenen Extremität.

In der Akutphase wird von den Autoren eine Steroidtherapie favorisiert

Bisphosphonate hemmen die Aktivität der Osteoklasten und so die posttraumatische Entzündung

Die Grundsätze einer Psychotherapie bei CRPS folgen standardisierten kognitiv-behavioralen Therapieverfahren

Nach den deutschen Leitlinien können Sympathikusblockaden unter strenger Kontrolle der therapeutischen Wirkung versucht werden

Ein Therapieversuch mit Botulinumtoxin ist in ausgewählten Fällen sinnvoll

Die physikalische Therapie sollte mindestens an 3 Tagen pro Woche stattfinden



Abb. 3 ▲ Effekte einer erfolgreichen Botulinumtoxininjektion bei posttraumatischer fixierter Dystonie. Mit der Flexionsdystonie bessern sich auch die Schmerzen. **a** Fixierte Dystonie bei komplexem regionalem Schmerzsyndrom der linken Hand. **b** Verbesserung der Dystonie nach einer Therapie mit Botulinumtoxin

Sympathikusblockaden

Sympathikusblockaden sind nicht mehr Therapie der ersten Wahl bei CRPS. In einer aktuellen Cochrane-Metaanalyse konnte aufgrund fehlender Studien keine Evidenz für ihre Wirksamkeit bei CRPS belegt werden [37]. Im Umkehrschluss bedeutet dies aber, dass eine definitive negative Aussage ebenfalls nicht möglich ist. Nach den deutschen Leitlinien zur Behandlung des CRPS können Sympathikusblockaden unter strenger Kontrolle der therapeutischen Wirkung (Schmerzreduktion jeweils um 50 %) über 5 Wochen (2-mal pro Woche) versucht werden [38]. Voraussetzungen dafür sind

- die Zustimmung des Patienten,
- die Anwendung durch erfahrene Schmerztherapeuten und
- eine erfolgreiche erste Testblockade.

Die Serie sollte bei anhaltendem Erfolg und muss bei Verlust der Wirksamkeit beendet werden. Zur Indikationsstellung und Durchführung sei auf die S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie zur Diagnose und Therapie des CRPS verwiesen [23].

Therapie der Dystonie

Botulinumtoxin ist bei fixierten Dystonien eingeschränkt wirksam [39]. Ein Therapieversuch ist aber in ausgewählten Fällen sinnvoll. In **Abb. 3** ist eine fixierte Dystonie vor und nach Botulinumtoxinbehandlung bei einer Patientin mit CRPS der linken Hand gezeigt. Die Anzahl der zu behandelnden Muskeln und die Dosisstärke müssen gut gewählt sein. Wenn Botulinumtoxin die Dystonie bessert, verringern sich die Schmerzen.

Eine größere Fallserie hat die Wirksamkeit von intrathekalem **Baclofen** demonstriert [40]. Nach erfolgreicher Testinjektion wird Baclofen über eine implantierte Pumpe dauerhaft infundiert. Diese Therapie kann nur in damit erfahrenen Zentren und nach sorgfältiger Selektion der Patienten durchgeführt werden. Das schließt eine Evaluation der psychologischen Komorbiditäten ein.

Rationaler Behandlungsalgorithmus

Zu Beginn sollte eine pharmakologische Therapie mit überschaubaren Risiken eingeleitet werden. Die physikalische Therapie sollte mindestens an 3 Tagen pro Woche stattfinden. Der Patient soll damit nicht überfordert, aber zum Selbstmanagement angeleitet werden. Spätestens wenn sich nach 6 Monaten keine Besserung einstellt, empfehlen wir eine Psychotherapie und soziotherapeutische Hilfestellung bei der Beseitigung von Chronifizierungsgründen. Im Verlauf wird die pharmakologische Therapie entsprechend den individuellen Symptomen intensiviert oder gegebenenfalls beendet. Speziellere Therapieformen mit verhaltenstherapeutischen Elementen (GEXP, GMI) kommen verstärkt zur Anwendung. Invasive Therapien stehen am Ende der Therapieeskalation.

Fazit für die Praxis

- Das CRPS ist gekennzeichnet durch periphere Entzündungssymptome und Verhaltensveränderungen, die sich auf neuroplastische Vorgänge im zentralen Nervensystem zurückführen lassen.
- Zu Beginn der Behandlung werden den Patienten die Pathophysiologie des CRPS und der Zweck der Therapie erklärt. Die Patienten sollen sich aktiv an der Entwicklung von Selbstmanagementstrategien beteiligen.
- In der Akutphase wird die immunologisch bedingte Entzündung mit Steroiden, Bisphosphonaten und DMSO-Creme behandelt. Die Schmerztherapie erfolgt mit Analgetika gegen akute und neuropathische Schmerzen. Regelmäßige Physio- und Ergotherapie sind bereits hier unabdingbare Bestandteile der Behandlung.
- Bei drohender Therapierefraktärität erfolgt eine psychologische Exploration und Therapie. Gleichzeitig werden maladaptive Verhaltensänderungen mit Physiotherapie mit integrierten verhaltenstherapeutischen Elementen behandelt. Die Schmerztherapie wird adaptiert oder beendet. Invasive Therapien können zum Einsatz kommen.
- Ob die Patienten wieder vollständig in ihr früheres Leben integriert werden können, hängt auch von sozialen Faktoren ab. Gelingt es, die Patienten aktiv und selbstverantwortlich in die Behandlung zu integrieren, ist die Prognose nicht zwangsläufig schlecht.

Korrespondenzadresse

Dr. phil. Dipl.-Psych. V. Dimova

Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstr. 1, 55101 Mainz, Deutschland
violeta.dimova@unimedizin-mainz.de

Danksagung. Die Autoren werden durch intramurale Mittel der Universitätsmedizin Mainz und durch Mittel der Berufsgenossenschaft für das Gesundheitswesen (BGW Mainz), Mainz, unterstützt.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. V. Dimova und F. Birklein geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Sudeck P (1901) Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen in den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr Röntgenstr 5:227–293
2. Marinus J, Moseley GL, Birklein F et al (2011) Clinical features and pathophysiology of complex regional pain syndrome. Lancet Neurol 10:637–648
3. Caty G, Hu L, Legrain V et al (2013) Psychophysical and electrophysiological evidence for nociceptive dysfunction in complex regional pain syndrome. Pain 154:2521–2528
4. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL et al (2003) Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. Pain 103:199–207
5. de Mos M, De Bruijn AG, Huygen FJ et al (2007) The incidence of complex regional pain syndrome: a population-based study. Pain 129:12–20
6. Moseley GL, Herbert RD, Parsons T et al (2014) Intense pain soon after wrist fracture strongly predicts who will develop complex regional pain syndrome: prospective cohort study. J Pain 15:16–23
7. Bean DJ, Johnson MH, Heiss-Dunlop W et al (2016) Extent of recovery in the first 12 months of complex regional pain syndrome type-1: a prospective study. Eur J Pain 20:884–894
8. Harden RN, Bruehl S, Perez RS et al (2010) Validation of proposed diagnostic criteria (the „Budapest Criteria“) for complex regional pain syndrome. Pain 150:268–274
9. Harden RN, Bruehl S, Perez RS et al (2010) Development of a severity score for CRPS. Pain 151:870–876
10. Hühne K, Leis S, Schmelz M et al (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
11. Peterlin BL, Rosso AL, Nair S et al (2010) Migraine may be a risk factor for the development of complex regional pain syndrome. Cephalalgia 30:214–223
12. Birklein F, Drummond PD, Li W et al (2014) Activation of cutaneous immune responses in complex regional pain syndrome. J Pain 15:485–495
13. He L, Uceyler N, Kramer HH et al (2014) Methylprednisolone prevents nerve injury-induced

- hyperalgesia in neprilysin knockout mice. *Pain* 155:574–580
14. Moseley GL, Gallace A, Iannetti GD (2012) Spatially defined modulation of skin temperature and hand ownership of both hands in patients with unilateral complex regional pain syndrome. *Brain* 135:3676–3686
 15. Moseley GL, Zalucki N, Birklein F et al (2008) Thinking about movement hurts: the effect of motor imagery on pain and swelling in people with chronic arm pain. *Arthritis Rheum* 59:623–631
 16. Arnold JMO, Teasell RW, MacLeod AP et al (1993) Increased venous alpha-adrenoreceptor responsiveness in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Ann Intern Med* 118:619–621
 17. Sato J, Perl ER (1991) Adrenergic excitation of cutaneous pain receptors induced by peripheral nerve injury. *Science* 251:1608–1610
 18. Clement ND, Duckworth AD, Wickramasinghe NR et al (2017) Does socioeconomic status influence the epidemiology and outcome of distal radial fractures in adults? *Eur J Orthop Surg Traumatol*. <https://doi.org/10.1007/s00590-017-2003-z>
 19. Giummarra MJ, Cameron PA, Ponsford J et al (2017) Return to work after traumatic injury: increased work-related disability in injured persons receiving financial compensation is mediated by perceived injustice. *J Occup Rehabil* 27:173–185
 20. Beerthuizen A, Stronks DL, Huygen FJ et al (2011) The association between psychological factors and the development of complex regional pain syndrome type 1 (CRPS1)—A prospective multicenter study. *Eur J Pain* 15(9):971–975. <https://doi.org/10.1016/j.ejpain.2011.02.008>
 21. Speck V, Schlereth T, Birklein F et al (2017) Increased prevalence of posttraumatic stress disorder in CRPS. *Eur J Pain* 21:466–473
 22. Bean DJ, Johnson MH, Heiss-Dunlop W et al (2015) Do psychological factors influence recovery from complex regional pain syndrome type 1? A prospective study. *Pain* 156:2310–2318
 23. Deutsche Gesellschaft für Neurologie (2012) Diagnostik und Therapie komplexer regionaler Schmerzsyndrome (CRPS). <https://www.dgn.org/leitlinien/2292-II-63-2012-regionale-schmerzsyndrome-crps.html>. Zugriffen: 01.03.2018
 24. van de Vosse AC, S-vdB SG, Kessels AH et al (2004) Randomised controlled trial of gabapentin in complex regional pain syndrome type 1 [ISRCTN84121379]. *BMC Neurol* 4:13
 25. Sigtermans MJ, van Hilten JJ, Bauer MC et al (2009) Ketamine produces effective and long-term pain relief in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain* 145:304–311
 26. Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (2013) Epidurale Rückenmarkstimulation zur Therapie chronischer Schmerzen. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/008-023.html>. Zugriffen: 12.04.2018
 27. Deer TR, Levy RM, Kramer J et al (2017) Dorsal root ganglion stimulation yielded higher treatment success rate for complex regional pain syndrome and causalgia at 3 and 12 months: a randomized comparative trial. *Pain* 158:669–681
 28. van de Meent H, Oerlemans M, Bruggeman A et al (2011) Safety of „pain exposure“ physical therapy in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain* 152:1431–1438
 29. Cacchio A, De Blasis E, Necozone S et al (2009) Mirror therapy for chronic complex regional pain syndrome type 1 and stroke. *N Engl J Med* 361:634–636
 30. Moseley GL (2004) Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial. *Pain* 108:192–198
 31. Johnson S, Hall J, Barnett S et al (2012) Using graded motor imagery for complex regional pain syndrome in clinical practice: failure to improve pain. *Eur J Pain* 16:550–561
 32. Barnhoorn KJ, van de Meent H, van Dongen RT et al (2015) Pain exposure physical therapy (PEPT) compared to conventional treatment in complex regional pain syndrome type 1: a randomised controlled trial. *BMJ Open* 5:e8283
 33. Chevreau M, Romand X, Gaudin P et al (2017) Bisphosphonates for treatment of complex regional pain syndrome type 1: a systematic literature review and meta-analysis of randomized controlled trials versus placebo. *Joint Bone Spine* 84:393–399
 34. Koy S, Schubert M, Koy J et al (2015) Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw. *Schmerz* 29:171–178
 35. Perez RS, Zuurmond WW, Bezemer PD et al (2003) The treatment of complex regional pain syndrome type I with free radical scavengers: a randomized controlled study. *Pain* 102:297–307
 36. den Hollander M, Goossens M, de Jong J et al (2016) Expose or protect? A randomized controlled trial of exposure in vivo vs pain-contingent treatment as usual in patients with complex regional pain syndrome type 1. *Pain* 157:2318–2329
 37. O'Connell NE, Wand BM, Gibson W et al (2016) Local anaesthetic sympathetic blockade for complex regional pain syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004598.pub3>
 38. Baron R, Schattschneider J, Binder A et al (2002) Relation between sympathetic vasoconstrictor activity and pain and hyperalgesia in complex regional pain syndromes: a case-control study. *Lancet* 359:1655–1660
 39. Schilder JC, van Dijk JG, Dressler D et al (2014) Responsiveness to botulinum toxin type A in muscles of complex regional pain patients with tonic dystonia. *J Neural Transm (Vienna)* 121:761–767
 40. van Hilten BJ, van de Beek WJ, Hoff JI et al (2000) Intrathecal baclofen for the treatment of dystonia in patients with reflex sympathetic dystrophy. *N Engl J Med* 343:625–630

CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden.

? Welches sind die klassischen Zeichen einer Entzündung (nach Galen) beim akuten CRPS?

- ☐ Allodynie, Ödem, Temperaturdifferenz, Hautfarbenveränderung, Schwitzen
- ☐ Schmerz, Ödem, Temperaturdifferenz, Hautfarbenveränderung, Funktionsverlust
- ☐ Ödem, Hautfarbenveränderung, Schwitzen, Dystonie, Entfremdungsgefühle bezüglich der betroffenen Extremität
- ☐ Schmerz, Dystonie, Tremor, Taubheitsempfinden, Entfremdungsgefühle bezüglich der betroffenen Extremität
- ☐ Schmerz, Allodynie, Temperaturveränderung, Schwitzen, Dystonie

? In welchem zeitlichen Abstand zu einem Trauma kann ein CRPS bei Berücksichtigung der Diagnosekriterien in der Regel diagnostiziert werden?

- ☐ Direkt nach dem Trauma, wenn der Patient Schmerzen und entzündliche Zeichen berichtet
- ☐ Ab dem Zeitpunkt, an dem der Patient Schmerzen > NRS 5 berichtet
- ☐ 4–6 Wochen nach Trauma, wenn vorhandene Schmerzen nicht mehr auf das initiale Trauma zurückführbar sind
- ☐ 4 Wochen nach dem Trauma, wenn im Blut Entzündungszeichen nachweisbar sind
- ☐ Direkt nach dem Trauma, wenn im Blut Entzündungszeichen nachweisbar sind

? Welches der folgenden klinischen Zeichen gehört *nicht* zu den offiziellen Budapest-Diagnosekriterien eines CRPS?

- ☐ Hyperhidrose
- ☐ Vermehrtes Haarwachstum
- ☐ Allodynie

- ☐ Entfremdungsgefühle der betroffenen Extremität
- ☐ Livide Hautfarbe

? Welches ist die hilfreichste apparative Zusatzuntersuchung zur Differenzialdiagnostik eines CRPS in der Akutphase?

- ☐ Quantitative sensorische Testung
- ☐ MRT-Spektroskopie
- ☐ Röntgenbild
- ☐ 3-Phasen-Knochenszintigraphie
- ☐ Wiederholte Messungen der Hauttemperatur im Seitenvergleich

? Welche Kombination von Risikofaktoren für die Entwicklung eines CRPS gilt als gesichert?

- ☐ Weibliches Geschlecht, Radiusfraktur, Alter zwischen 30 und 40 Jahren
- ☐ Weibliches Geschlecht, empfundene Ungerechtigkeit bezüglich des Traumas und seiner Behandlung
- ☐ Komplizierte Frakturen, eine rheumato-logische Vorerkrankung und Schmerzen > NRS 5 eine Woche nach dem Trauma
- ☐ Männliches Geschlecht, Alter zwischen 40 und 60 Jahren
- ☐ Entschädigungsansprüche und finanzielle Sorgen im Zusammenhang mit dem Trauma und seiner Behandlung

? Wodurch ist die Pathophysiologie des akuten CRPS hauptsächlich geprägt?

- ☐ CRPS-Persönlichkeit
- ☐ Immunreaktion und neurogene Entzündung
- ☐ Zentralnervöse Reorganisation
- ☐ Motorische Symptome wie Dystonien und Reflexmyoklonien
- ☐ Implizites Lernen

? Durch welchen Mechanismus werden die Symptome Allodynie, Bewegungsstörung und Körperrepräsentationsstörung bei einem CRPS erklärt?

- ☐ Durch neuroplastische Veränderungen im zentralen Nervensystem
- ☐ Durch eine Superinfektion
- ☐ Durch ein schmerzassoziiertes Vermeidungsverhalten
- ☐ Durch eine reflektorische Bewegungshemmung
- ☐ Durch eine periphere Nervenläsion

? Welche Pharmakotherapie macht in der Akutphase eines CRPS nach evidenzbasierten Kriterien Sinn?

- ☐ Ketamin topisch
- ☐ DMSO i. v.
- ☐ Clonidin
- ☐ Trizyklische Antidepressiva
- ☐ Bisphosphonate

? Welches Stimulationsverfahren ist zur Schmerzbehandlung eines medikamentös therapierefrakären CRPS der unteren Extremität besonders geeignet?

- ☐ Epidurale Rückenmarkstimulation
- ☐ Tiefe Hirnstimulation
- ☐ Transkranielle Magnetstimulation des motorischen Kortex
- ☐ TENS
- ☐ Transkranielle Gleichstromstimulation des motorischen Kortex

? Welches nichtmedikamentöse Therapieverfahren verbessert beim CRPS Schmerz und Funktion der betroffenen Extremität?

- ☐ Progressive Muskelentspannung nach Jacobson
- ☐ Klassische Massagetherapie
- ☐ Psychoanalyse
- ☐ Spiegeltherapie
- ☐ Akupunktur



ÖGARI Medienpreise

Zum ersten Mal hat die Österreichische Gesellschaft für Anästhesie, Reanimation und Intensivmedizin im vergangenen Jahr ÖGARI-Medienpreise vergeben. Die Verleihung fand im November beim AIC 2018 in Villach statt. Damit soll die Zusammenarbeit mit Journalisten und Medien gestärkt werden.

„Unsere wichtigsten Verbündeten, die als Multiplikatorinnen und Multiplikatoren zu einer öffentlichen Sichtbarkeit unserer Fachgesellschaft und unseres Faches beitragen, sind Journalistinnen und Journalisten“, begründete Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar,

ÖGARI-Präsident und Vorstand der Abt. für Anästhesiologie und Intensivmedizin am Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, die Initiative: „Um ihre qualitätsvolle Arbeit zu würdigen, haben wir den ÖGARI-Journalistenpreis ins Leben gerufen.“

Die ersten Preisträger sind Verena Kienast vom Springer Verlag, Didi Hubmann von der Kleinen Zeitung und Wolfgang Wagner von der Austria Presseagentur.

Quelle: Presseaussendung ÖGARI