

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 18 (1962)

Artikel: Das postarthritische Sudeck-Syndrom

Autor: Gukelberger, M.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-309115>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 30.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der Rheumastation des Inselspitals – Leitung: Prof. Dr. M. Gukelberger

Das postarthritische Sudeck-Syndrom

Von M. Gukelberger

Einleitung

Das nach Trauma oder nach Arthritis sich zuweilen einstellende dystrophische Gliedmaßensyndrom ist seit *Hunter* und *Charcot* bekannt, und es war vor allem *Charcot*, der feststellte, daß es sich dabei nicht um gewöhnliche Inaktivitätsfolgen, sondern um eine 2. Krankheit handelt, die unabhängig von der Art der auslösenden Ursache nach eigenen Gesetzmäßigkeiten abläuft. Die radiologische Entdeckung der fleckigen Osteoporose durch *Sudeck* schien diesem Krankheitsbild ein entsprechendes Substrat zuzuordnen. In der Folge zeigte es sich, daß die fleckigen Osteoporosen viel häufiger vorkommen als das dystrophische Gliedmaßensyndrom. So findet sie sich sogar bei der normalen Frakturheilung sowie bei verschiedenen Inaktivitätszuständen, ohne daß klinische Zeichen eines Sudeck-Syndroms vorliegen.

Auch der Verlauf der fleckigen Osteoporosen ist verschieden. Bei den Inaktivitätszuständen verschwindet sie, sobald die betreffende Extremität wieder gebraucht wird. Beim Sudeck-Syndrom sehen wir dagegen ein vom Belastungsgrad weitgehend unabhängiges progressives Verhalten. Aus der kleinfleckigen entwickelt sich im Verlaufe von Monaten die großfleckige und schließlich die diffuse Osteoporose des betreffenden Extremitätenabschnitts, und erst dann macht sich eine Neuanlagerung von Calcium geltend.

Trotz dieser Unterschiede wird von den Autoren der Sudeck-Schule jede fleckige Osteoporose als Sudeck bezeichnet, und die Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in der Literatur vorkommenden Sudeck-Bezeichnungen.

Tabelle 1

Die in der Literatur angewandten Sudeck-Bezeichnungen

1. Posttraumatischer Sudeck
2. Sudeck als Berufskrankheit oder Arbeitsschaden
3. Postarthritischer Sudeck

4. Sudeck bei Gelenktuberkulose und bei primär chronischer Arthritis
5. Neuraler Sudeck
6. Spontaner Sudeck
7. Kontralateraler Sudeck

Eine weitere Unklarheit entsteht dadurch, daß die Bezeichnung Sudeck selbst bei der Frakturheilung verschieden angewandt wird. So verstehen die Autoren der Sudeckschule unter Sudeck I, II, III verschiedene Verlaufsarten der Frakturheilung, während andere Autoren (*Blumensaat* u. a.) mit den gleichen Worten die verschiedenen Stadien des Sudeck-Syndroms im engeren Sinne bezeichnen (Tab. 2).

Tabelle 2

Die verschiedene Verwendung der Bezeichnung Sudeck beim posttraumatischen Sudecksyndrom

- I. Verlaufsformen der Frakturheilung (nach *Sudeck* und *Schüler*)

Sudeck I	Normale Frakturheilung
Sudeck II	Entgleiste Frakturheilung → Dystrophie → Abheilung
Sudeck III	Entgleiste Frakturheilung → Dystrophie → Atrophie
- II. Stadienbezeichnung des eigentlichen Sudecksyndrom (*Blumensaat* u. a.)

Sudeck I	Entzündliches Stadium, akut, subakut
Sudeck II	Dystrophisches Stadium
Sudeck III	Atrophie als Dauerfolge

Die Tatsache, daß man das Sudeck-Syndrom vielerorts nicht als klinische Entität gelten läßt, führt zu weiteren Mißverständnissen. So bezeichnete *Leriche* das Sudeck-Syndrom nur als Spezialfall der posttraumatischen vasomotorischen Störungen, obschon die übliche Frakturnachbehandlung sich beim Sudeck-Syndrom schädlich auswirkt, was dessen biologische Besonderheit klar zum Ausdruck bringt.

Auch im englischen Sprachbereich spricht man vielfach nur von Reflexdystrophy (*Steinbrocker*) oder von Shoulder-Hand-Syndrom, ob-

Tabelle 3

Pathogenetische Auffassungen über das Sudeck-Syndrom
(nicht vollständig, geordnet nach pathophysiologischen Gesichtspunkten)

1. Inaktivitätstheorie (*Sulzer*).
2. Spinale Reflextheorie (*Vulpian-Paget, Charcot*).
3. Zentralnervöse Genese (*F. Schultze*).
4. Vertebragen radiculäre Theorie (*Hackethal*).
5. Vasomotorische Theorie (*Leriche*).
6. Sympathetic reflex dystrophy (*Steinbrocker* u. a.).
7. Streß- bzw. neurohormonale Theorie (*Harff* und *Stuth*).
8. Psychosomatische Theorie (*Betzel*).
9. Humorale bzw. Entzündungstheorie (*Roux* und *Sudeck*).
10. Entzündlicher Sumpf, d. h. Kombination entzündlicher, vasomotorischer und chemischer Vorgänge (*Lenggenhager*).

schon *Fletcher* mit Nachdruck darauf hinweist, daß unter diesen Bezeichnungen verschiedenartige vasomotorisch und trophische Störungen zusammengefaßt werden.

Schließlich wird man noch darauf aufmerksam machen müssen, daß ein großer Teil der Sudeckliteratur pathogenetischen Spekulationen gewidmet ist, und die Tabelle 3 gibt einen unvollständigen Überblick über die am meisten diskutierten Thesen.

Trotz dieser unklaren Situation sollte der Kliniker aus praktisch therapeutischen Gründen wissen, unter welchen Umständen ein Sudeck-Syndrom im engeren Sinne zu erwarten ist, und wann man es nur mit fleckigen Osteoporosen ohne Sudeck-Symptome zu tun hat.

Eigene Untersuchungen

Unsere Untersuchungen sind denn auch dieser Frage gewidmet. Sie beziehen sich auf das postarthritische Sudeck-Syndrom.

Trotzdem dasselbe seit *Charcot* immer wieder beschrieben worden ist, wird es meist nicht oder erst sehr spät erkannt. Dies rührt davon her, daß sich die Frühsymptome des Sudeck-Syndroms nur selten deutlich von gewöhnlichen arthritischen Veränderungen unterscheiden. Sie imponieren in der Regel als Recidiv der vorangegangenen Arthritis. In der Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle besteht denn auch ein *allmählicher Übergang* zwischen der primären Arthritis und dem sekundären Sudeck-Syndrom. Der weitere Verlauf mit dystrophischen Weichteil- und Knochenveränderungen entspricht dann wieder demjenigen des posttraumatischen Sudeck-Syndroms.

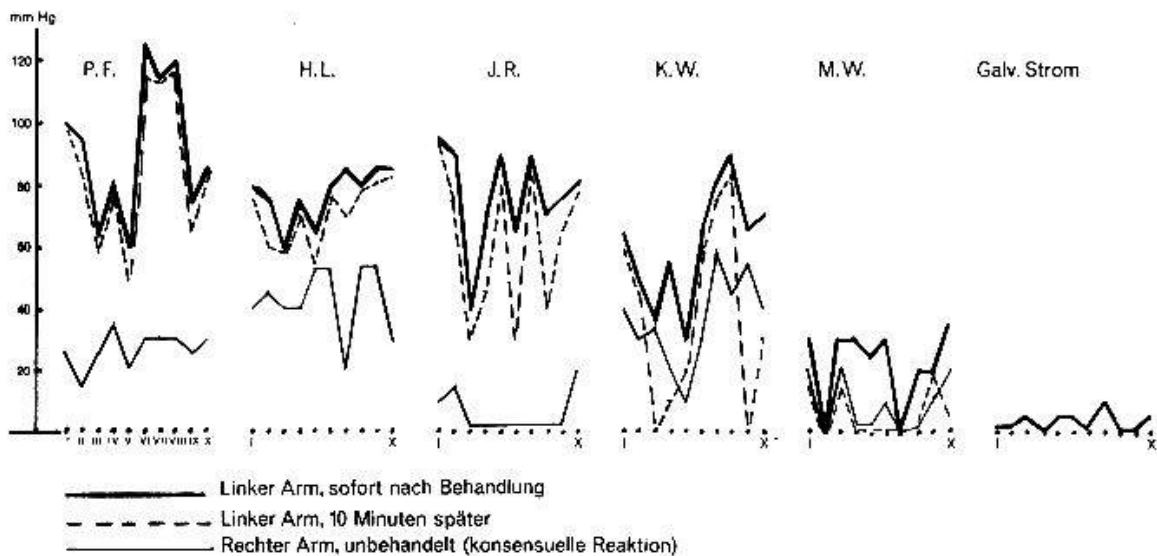
Die Arthritis als primäre Erkrankung bringt es mit sich, daß in solchen Fällen antientzündliche Substanzen wie ACTH oder Steroide zur Anwendung gelangen. Nach unserer Erfahrung wirken diese mildernd auf die Frühbeschwerden des Sudeck-Syndroms, worauf schon *Dryer*, *Blumensaat*, *Hartenbach* u. a. hingewiesen haben. Sie vermögen aber den weiteren Verlauf in keiner Weise zu beeinflussen. Den gleichen symptomatischen Erfolg erreicht man in der Frühphase auch mit der Röntgenschwachbestrahlung.

Die physikalische Behandlung mit hyperämisierenden Wärmemaßnahmen und mit aktiven oder passiven Übungen wirkte auch in unsern Fällen während der ersten Wochen – d. h. bis zum Auftreten der großfleckigen Osteoporose – ausgesprochen schlecht. Einen günstigen Effekt entfaltete dagegen von Anfang an die Durchströmung mit schwachen, pulsationsfreien, galvanischen Strömen (Zwei- oder Vierzellenbad). Dabei entsteht im Bereich der Kathode, die über der erkrankten Körper-

partie angebracht wird, eine starke und anhaltende Hyperämie, die vom Patienten gut ertragen wird und die dystrophischen Weichteilveränderungen relativ rasch zum Verschwinden bringt. Ein unmittelbarer Einfluß auf die Knochenveränderungen ließ sich nicht nachweisen.

Die Wärmehyperämie unterscheidet sich somit klinisch von der galvanisch ausgelösten Hyperämie, und dies läßt sich auch biologisch mit Hilfe der Kapillarresistenzbestimmung nachweisen (Tab. 4). Nach un-

Tabelle 4
Abnahme der Kapillarresistenz bei verschiedenen physikalischen Behandlungsverfahren



P.F. = Parafango, H.L. = Heißluft, J.R. = Infrarot, K.W. = Kurzwellen, M.W. = Mikrowellen

seren Untersuchungen führen sämtliche Wärmemaßnahmen zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Herabsetzung der Kapillarresistenz, die galvanische Durchströmung läßt dagegen keine derartige Wirkung erkennen.

Im Stadium der großfleckigen Osteoporose geht die Überempfindlichkeit gegenüber der Wärme- und Übungsbehandlung verloren, so daß nun aktiv gegen die Gelenkkontrakturen vorgegangen werden kann. Die Frühmobilisierung der Sudeckgelenke in Narkose nach *Lenggenhager* stand bei einer Patientin zur Diskussion. Die Patientin lehnte jedoch diese Behandlung ab. Die übrigen Fälle gelangten erst im Spätstadium in unsere Behandlung.

Die Dauer des postarthritischen Sudeck-Syndroms unterscheidet sich kaum von derjenigen des posttraumatischen. Die vollständige funktionelle Wiederherstellung ist erst nach vielen Monaten, meist erst nach 1-2 Jahren, zu erwarten.

normal. Therapie: Pen-Strept, Salitin, Butazolidin, Prednison. Effekt mittelmäßig, 2 Monate nach Beginn, Schwellung der ganzen rechten Hand (Rötung), große Schmerzen wie bei Phlegmone. Senkung 6/18 mm, C-reaktive Proteine —, Latex —, Blutstatus normal. Konsultation Prof. *Lenggenhager*: akuter Sudeck. Therapie: Ruhigstellung, hohe Dosen von Vitamin P, galvanisches Zweizellenbad.

Nach 3 Monaten: Dystrophisches Bild mit Krallenhand, Hyperhydrosis, Cyanosis. Therapie: galvanische Zweizellenbäder. Librium.

Nach 4 Monaten: Besserung der dystrophischen Weichteilveränderungen. Radiologisch: kleinfleckige Osteoporose. Therapie: galvanische Zweizellenbäder.

Nach 5 Monaten: Weichteile normal, Fingerbeweglichkeit etwas gebessert, Bewegungsschmerzen geringer. Therapie: galvanische Zweizellenbäder, vorsichtige Uebungsbehandlung.

Nach 6 Monaten: Entlassung nach Hause. Hausarbeiten unter Schmerzen und mit großer Mühe. Handarbeiten unmöglich. Therapie: Hydergin, Dianabol.

Nach 9 Monaten: Faustschluß unvollständig. Radiologisch: diffuse Osteoporose.

Nach 10 Monaten: Faustschluß möglich, aber kraftlos. Druckempfindlichkeit der Hand- und Fingerknochen.

Nach 12 Monaten: Dynamometerwert der rechten Hand 0, rechte Hand ungeschickt.

Fall 2. Hand-Sudeck: 43jährige Hausfrau. Schnittwunde am rechten Daumen. Keine Behandlung. Nach 8 Tagen schmerzhafte Schwellung des rechten Daumens und des Handgelenks radial rechts, Ueberwärmung, keine Rötung. Therapie: Rovamycin, Butazolidin, Besserung mäßig, Senkung 64/110. Röntgen: o. B.

Nach 1 Monat: Schwellung und Schmerzhaftigkeit unverändert. C-reaktive Proteine + + + + + + +, Latex —, AST 166E, Blutbild normal. Therapie: Combiotic, Ultracorten. Abklingen der Schwellung und Ueberwärmung. Starke Bewegungsbehinderung im rechten Daumen und im Handgelenk. Allmähliche Ausbildung eines dystrophischen Syndroms an der ganzen rechten Hand. Therapie: galvanische Zweizellenbäder.

Nach 2 Monaten: Ausgesprochene Dystrophie der rechten Hand sowie schwere Bewegungsbehinderung. Therapie: Penadur, Ultracorten, galvanische Bäder. Radiologisch: beginnende kleinfleckige Osteoporose.

Nach 3 Monaten: Dystrophie der Weichteile weitgehend verschwunden. Beweglichkeit etwas gebessert, Faustschluß noch unmöglich, Dorsalflexion des rechten Handgelenks behindert. Senkung 12/28 mm, C-reaktive Proteine —. Radiologisch: großfleckige Osteoporose. Therapie: gleich wie oben und Bewegungsübungen. Thiorubrolbäder.

Nach 5 Monaten: Weichteile normal, Faustschluß möglich, geringe Bewegungsschmerzen. Radiologisch: diffuse Osteoporose. Therapie: idem.

Nach 9 Monaten: Kraftlosigkeit der rechten Hand. Kraftübungen dolent. Dynamometerwert rechts 15 kg, links 55 kg.

Nach 12 Monaten: Dynamometerwert rechts 25 kg links 55 kg.

Nach 21 Monaten: Schmerzen im Daumengrundgelenk rechts sowie radial im rechten Handgelenk bei Kraftübungen. Dynamometerwert rechts 45 kg, links 55 kg. Radiologisch: Knochenatrophie.

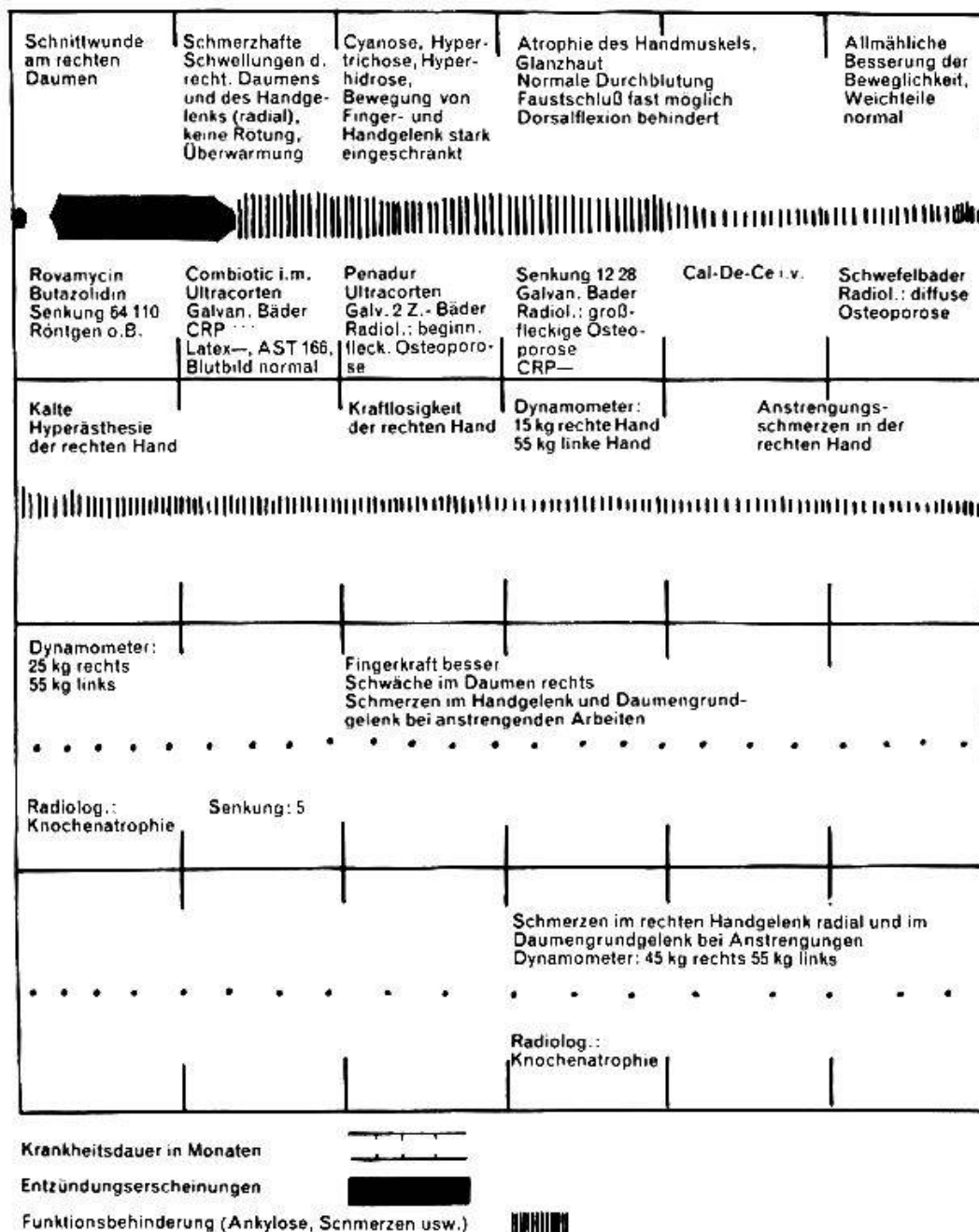
Fall 3. Knie-Sudeck: 55jährige Hausfrau. Panaritium des rechten Zeigefingers. Antibiotische Behandlung, guter Effekt.

Nach 3 Wochen: akute Gonarthritits rechts. Spitalbehandlung. Senkung 50/8 mm. Therapie: Irgapyrin und Ultracorten. Nach 5 Wochen: Abheilung.

Nach 7 Wochen: Recidiv der Gonarthritits rechts. Therapie: Penicillin, Ultracorten, Irgapyrin, Tonsillektomie.

Nach 2½ Monaten: Uebergang in chronischen Reizzustand des rechten Kniegelenks mit Gelschmerzen und Ueberwärmung.

Nach 4 Monaten: Senkung 13/34 mm, Latex —, C-reaktive Proteine —. Radiologisch: kleinfleckige Osteoporose. Röntgenschwachbestrahlung. Cal-Ce-De i.v.



Fall 2. Hand-Sudeck bei 43-jähriger Hausfrau.

Nach 10 Monaten: Beschwerden beim Treppensteigen. Senkung 7/15 mm. Radiologisch: großfleckige Osteoporose.

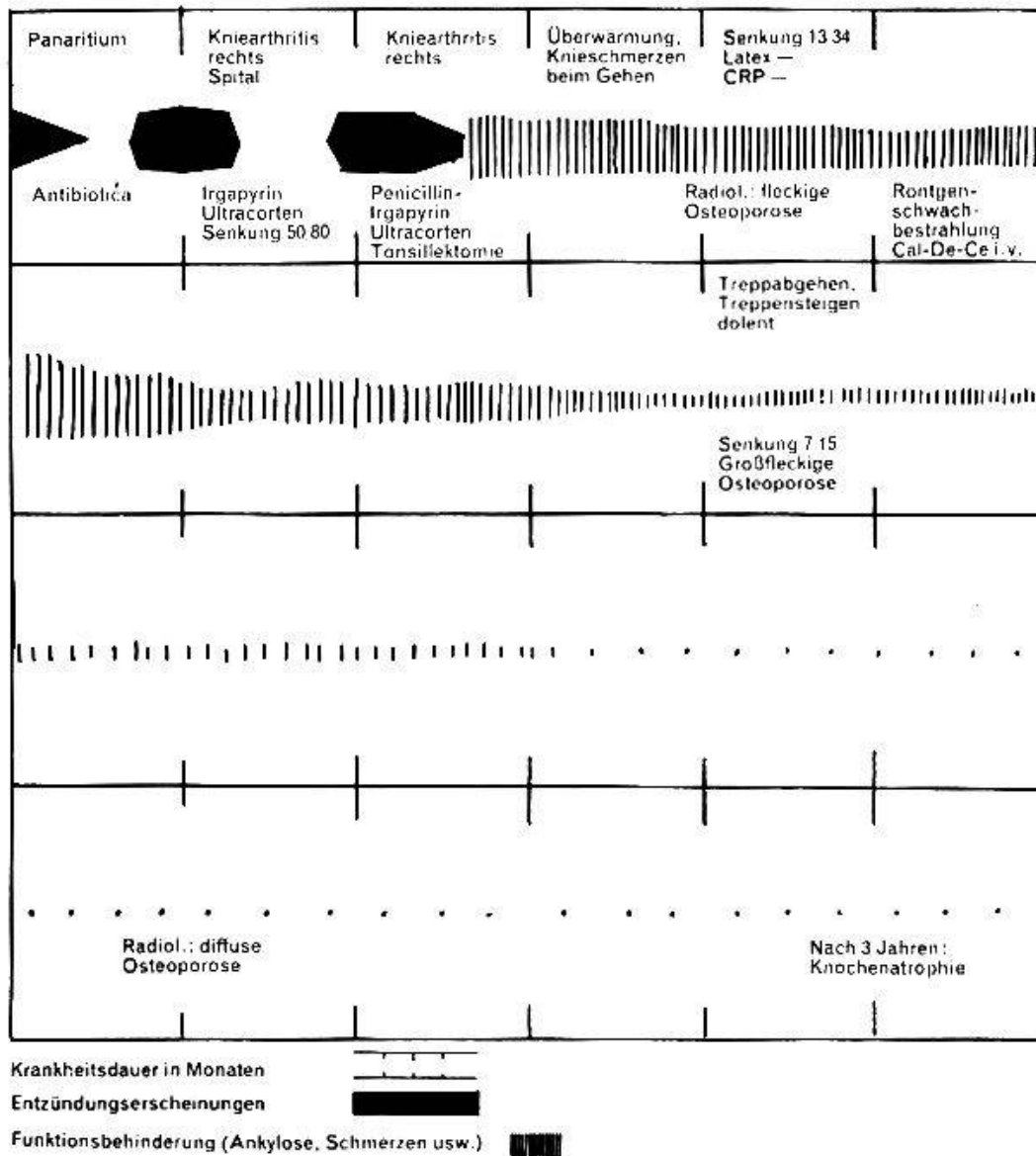
Nach 1 1/2 Jahren: geringe Beschwerden. Radiologisch: diffuse Osteoporose.

Nach 3 Jahren: Beschwerdefrei. Radiologisch: Knochenatrophie.

Fall 4. Knie-Sudeck: 40-jährige Arbeitslehrerin. Chronische Tonsillitis. Beginn mit akuter Gonarthrites rechts. Senkung 50 mm erste Stunde. Radiologisch: Knie normal. Therapie: 3malige Punktion und Ultracortenolinstillation.

Nach 6 Wochen: akute Erscheinungen weg. Immobilisierung des rechten Kniegelenks mit Gipsschale bis nach Ablauf von 3 Monaten.

Nach 3 Monaten: Periarthritische Schwellung, Knieschmerzen, deutlicher Streckausfall. Röntgen: o. B. Kapselbiopsie auf Tuberkulose —, Ultracortenstoß mit mäßigem Effekt.



Fall 3. Knie-Sudeck bei 55-jähriger Hausfrau.

Nach 5 Monaten: Recidiv der Gonitis rechts. Senkung 29 mm. Therapie: Pen-Streptomycin, Röntgenschwachbestrahlung, Effekt auf Erguß günstig.

6-7 Monat: Chronischer Reizzustand, periarticuläre Schwellung des rechten Kniegelenks vor allem in der Kniekehle. Überwärmung. Starke Einschränkung der Beweglichkeit. Streck- und Beugeausfall. Radiologisch: kleinfleckige Osteoporose. Quergalvanisation des rechten Kniegelenks.

Nach 8 Monaten: Radiologisch: großfleckige Osteoporose. Therapie: Cal-Ce-De i.v. und Tonsillektomie. Quergalvanisation des rechten Kniegelenks.

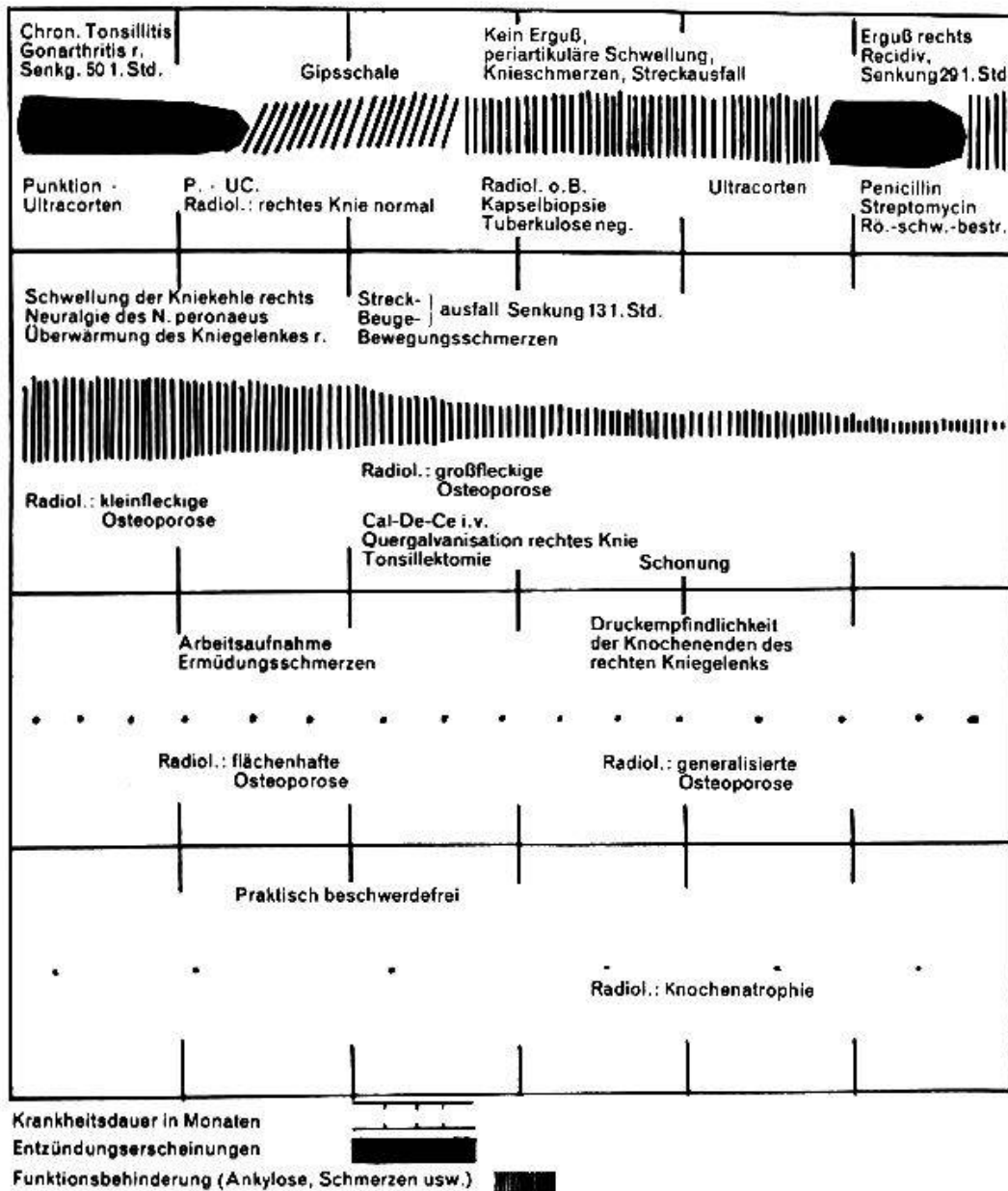
Nach 10 Monaten: Wesentliche Besserung der Beweglichkeit. Anstrengungsschmerzen. Therapie: Schonung, Quergalvanisation.

Nach 13 Monaten: Arbeitsaufnahme. Ermüdungsschmerzen. Radiologisch: großfleckige Osteoporose.

Nach 16 Monaten: Druckempfindliche Patella und Knochenenden. Radiologisch: diffuse Osteoporose.

Nach 24 Monaten: Beschwerdefrei. Knochenatrophie.

Fall 5. Schulter-Hand-Syndrom: 44-jährige Hausfrau. Grippe 10 Tage. Nach 3 Wochen Omarthritis rechts. Irgapyrin. Allmähliche Besserung.



Fall 4. Knie-Sudeck bei 40-jähriger Arbeitslehrerin.

Nach 2 Monaten: Schultersteife rechts. Spitalaufenthalt. Herdsuche —, AST und Senkung normal. Radiologisch: rechte Schulter o. B. CWS Spondylarthrose.

Nach 3 Monaten: Schultersteife rechts idem.

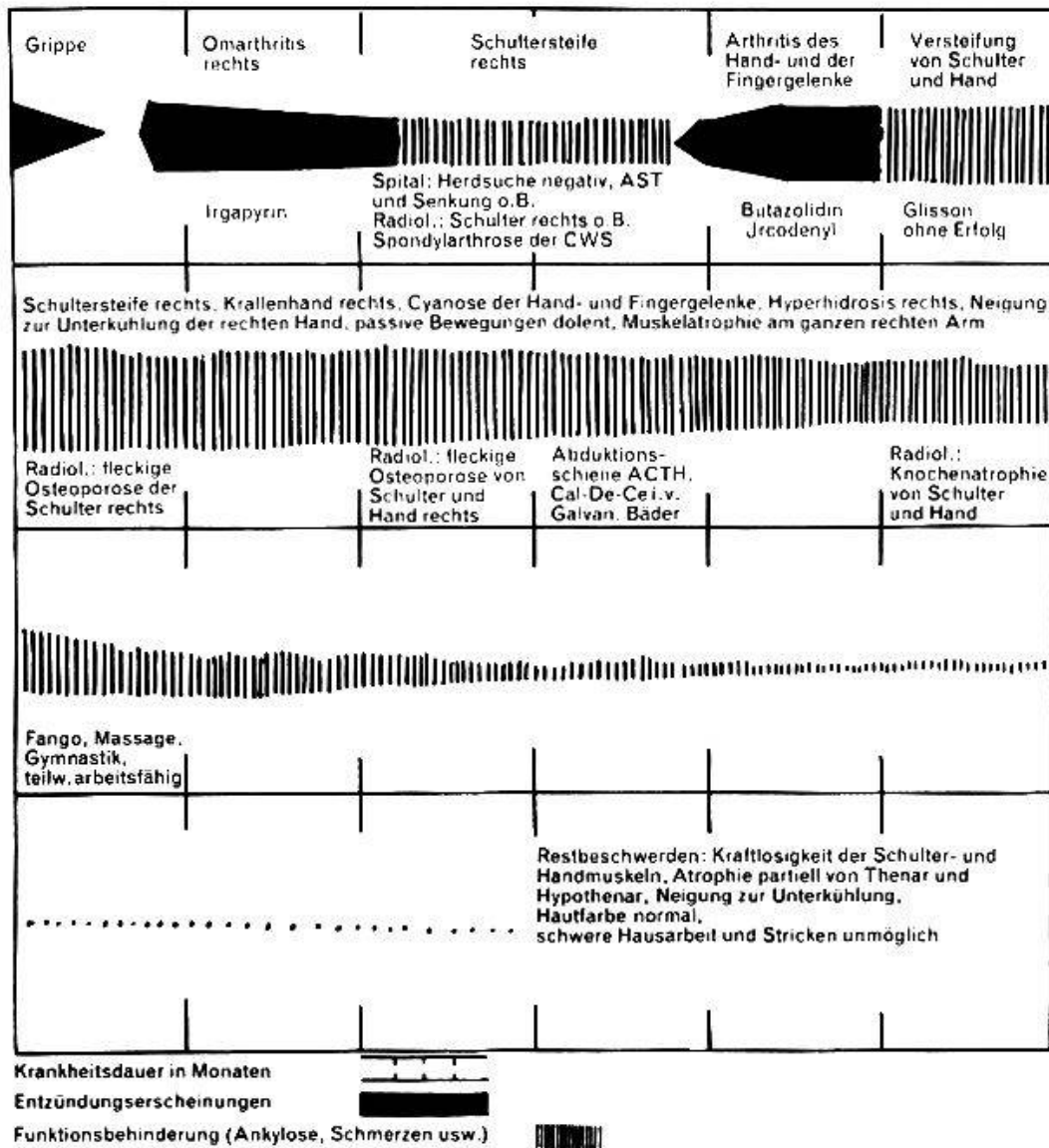
Nach 4 Monaten: Arthritis der Hand- und Fingergelenke rechts. Therapie: Butazolidin und Ircodenyl. Erfolg mäßig.

Nach 5 Monaten: Schultersteife rechts, Krallenhand rechts. Therapie: Glisson-extension ohne Erfolg.

Nach 6 Monaten: Typische Dystrophie der Schulter rechts und der rechten Hand. Muskelatrophie am ganzen rechten Arm. Jede Bewegung sehr dolent. Radiologisch: kleinfleckige Osteoporose der rechten Schulter. Schmerzmittel.

Nach 8 Monaten: Radiologisch: kleinfleckige Osteoporose der rechten Hand. Großfleckige Osteoporose der rechten Schulter. Therapie: Abduktionsschiene, ACTH, Cal-Ce-De i. v., galvanische Zweizellenbäder.

Nach 12 Monaten: Weichteildystrophie behoben. Deutliche Besserung der Beweglichkeit. Radiologisch: Knochenatrophie von rechter Schulter und rechter Hand. Therapie: Fango, Gymnastik. Teilweise arbeitsfähig.



Fall 5. Schulter-Hand-Syndrom bei 44-jähriger Hausfrau.

Nach 21 Monaten: wenig Schmerzen, Kraftlosigkeit der Schulter- und Handmuskeln. Partielle Atrophie von Thenar und Hypothenar. Schwere Hausarbeit unmöglich.

Fall 6. Fuß-Sudeck: 36-jähriger Mann. Stichwunde an linker Fußsohle. 1 Woche später Arthritis im Mittelfuß und Sprunggelenk links. Allmähliches Zurückgehen der akuten Erscheinungen. Dagegen persistente Versteifung des linken Fußes sowie heftige Bewegungsschmerzen.

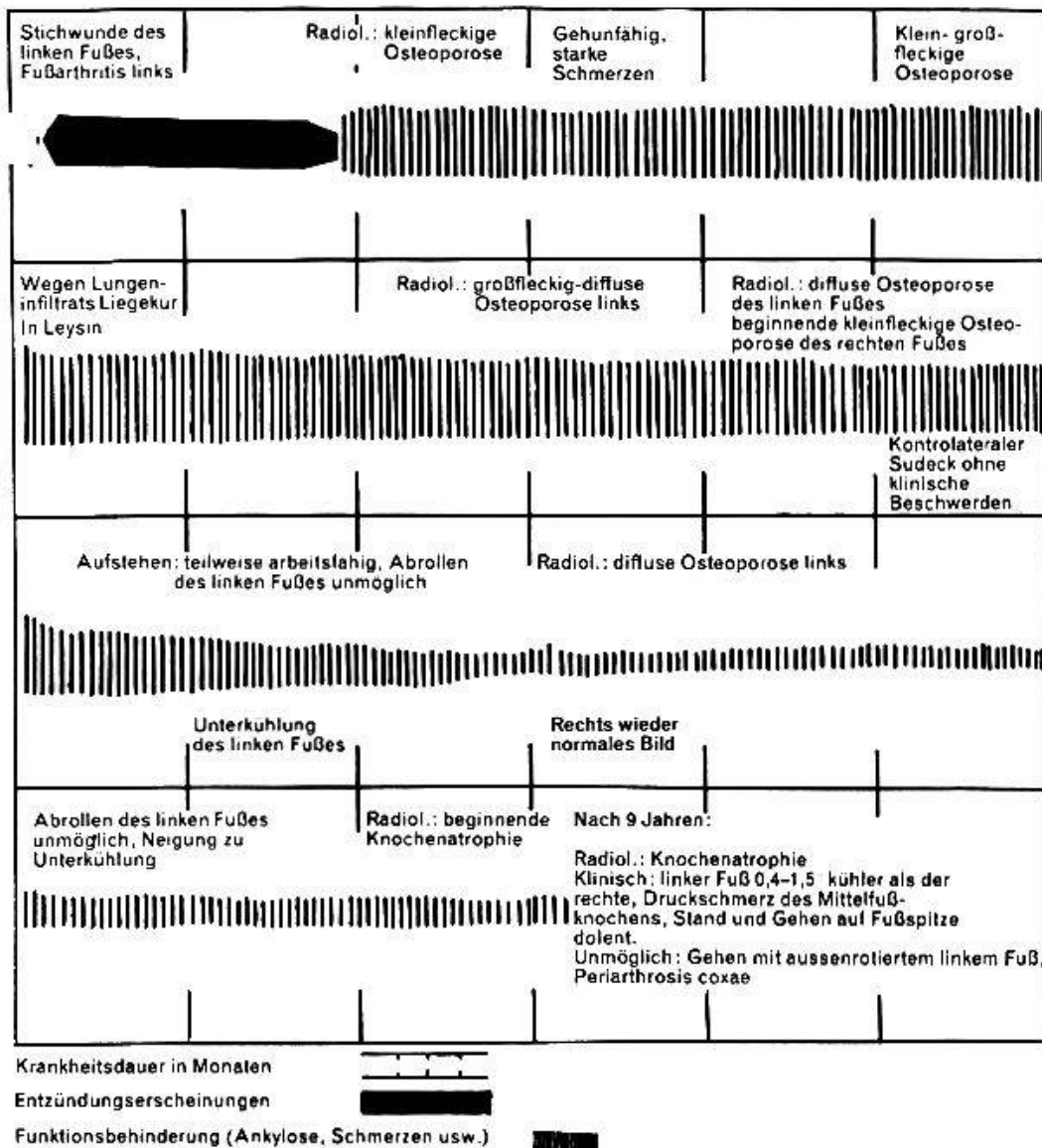
Nach 2 Monaten: Fußversteifung und Unterkühlung links. Radiologisch: kleinfleckige Osteoporose.

Nach 6 Monaten: immer noch gehunfähig. Starke Bewegungsschmerzen. Radiologisch: klein- und großfleckige Osteoporose. Wegen Lungeninfiltrat Liegekur in Leysin.

Nach 8 Monaten: großfleckig-diffuse Osteoporose.

Nach 12 Monaten: diffuse Osteoporose des linken Fußes. Beginnende kleinfleckige Osteoporose rechts, wo keinerlei Beschwerden bestehen (kontralateraler Sudeck). Aufstehen, da SUVA die Leistungen nach einem Jahr einstellt. Partielle Fußversteifung links. Rechts beschwerdefrei.

Nach 15 Monaten: linker Fuß funktionell gebessert. Abrollen unmöglich. Gehen mit abduziertem und auswärtsrotiertem Fuß. Rechter Fuß ohne Beschwerden. Radiologisch: linker Fuß beginnende Knochenatrophie, rechter Fuß wieder normal.



Fall 6. Fuß-Sudeck bei 36-jährigem Spengler.

Nach 21 Monaten: Fußfunktion wie oben. Radiologisch: Knochenatrophie linker Fuß.

Nach 9 Jahren: Klinisch: linker Fuß 0,4–1,5° kühler als rechts. Druckschmerz an den Mittelfußknochen. Abrollen des linken Fußes unmöglich. Stehen auf der linken Fußspitze unmöglich. Gehen mit auswärtsrotiertem linkem Fuß. Folgeerscheinung: Periarthrosis coxae. Radiologisch: Knochenatrophie.

In Tabelle 5 und 6 finden wir eine Zusammenfassung der Befunde. Daraus ersehen wir, daß die das Sudeck-Syndrom auslösende Arthritis zum Typus der Infektarthritis gehört. Diese geht in der Regel allmählich in das Sudeck-Syndrom über. Nur in 2 Fällen ließ sich ein akuter Beginn feststellen. Die dystrophischen Weichteilveränderungen entwickeln sich an den kleinen Gelenken stärker als an den großen, während bezüglich der Knochenveränderungen kein solcher Unterschied eruiert werden kann. Muskelatrophien als Dauerschaden kommen vor, das Entstehen einer mehr oder weniger starken Knochenatrophie bildet die Regel.

Tabelle 5
Verlauf des Sudeck-Syndroms

Infektion	Beginn			Dystrophie		Atrophie	
	akut	sub-akut	all-mähl.	klin.	radiol.	klin.	radiol.
Septische Arthritis der Daumengelenke rechts nach Verletzung	+++			+++	+++	(-)	-
Arthritis der Zeigefingergelenke nach Verletzung		+++		+++	++	(+)	+
Akute Gonatis nach Panaritium	++			+	+++	-	+
Subakute Gonitis bei Tonsillitis chronica		++		+	+++	-	+
Akute Omarthritis rechts nach Grippe u. Fingerarthritis rechts		++		+	+	-	(+)
		++		+++	-+	.	.
Fußverletzung links, Arthritis des linken Sprunggelenks		++		-+++	++	++	+

Tabelle 6
Häufigkeit der klinischen und radiologischen Sudeck-Symptome beim «postarthritischen Sudeck»

Symptome	Schulter	Knie		Fuß-Zehen	Hand-Finger		
	(1 Fall)	(2 Fälle)		(1 Fall)	(3 Fälle)		
Entzündliche Zeichen:							
Gelenkschwellung	+	+	+	+	+	-	+
Überwärmung	+	+	+	+	+	+	+
Rötung	-	-	-	-	+	-	-
Spontanschmerzen	+	+	+	+	+	+	+
Bewegungsschmerzen	+	+	+	-			
Dystrophiezeichen:							
Bewegungsschmerzen	-	+	+	+	+	+	-
Belastungsschmerzen	+	+	+	+	+	+	-
Bewegungseinschränkung	+	+	+	+	+	-	+
Kontrakturen	+	-	-	+	+	+	+
Cyanose	-	-	-	+	+	+	+
Hyperhidrose	-	-	-	-	+	+	+
Unterkühlung	-	-	-	-	+	+	+
Glanzhaut	-	-	-	+	+	+	+
Muskelschwäche	+	+	+	+	+	+	+
Transitorische Muskelatrophie ..	-	+	+	+	+	+	+
Kleinfleckige Osteoporose	+	-	+	+	+	+	+
Großfleckige Osteoporose	+	+	+	+	+	+	+
Flächenförmige Osteoporose ..	+	+	+	+	+	-	+
Generalisierte Osteoporose	+	+	+	+	+	+	+
Wiederherstellungszeit (Monate) ..	15	14	10	16	12	12	16
Atrophiezeichen (Dauerfolgen):							
Muskelatrophie	-	-	-	-	(+)	(+)	+
Knochenatrophie	(+)	+	+	+	+	+	(+)

Zusammenfassung

Einleitend wird auf viele Unklarheiten in der Sudeck-Literatur hingewiesen. Diese beruhen zum Teil darauf, daß das typische dystrophische Gliedmaßensyndrom und andere, radiologisch ähnliche, aber klinisch differente Krankheitsbilder nicht sauber auseinandergehalten werden. Diese Unterscheidung ist jedoch aus praktisch therapeutischen Gründen unbedingt notwendig, und die vorliegenden Untersuchungen möchten hierzu einen Beitrag leisten. Sie befassen sich mit dem nach Infektarthritiden zuweilen auftretenden, dystrophischen Gliedmaßensyndrom (Sudeck-Syndrom). Der Übergang von der primären Arthritis zum sekundären Sudeck-Syndrom erfolgt meistens allmählich, was die Frühdiagnose erschwert. Der weitere Verlauf deckt sich mit demjenigen des posttraumatischen Sudeck-Syndroms. Das Gleiche gilt für die therapeutischen Belange. Auf die günstige Wirkung des ACTH und der Steroide in der Frühphase wird hingewiesen, ebenso auf den günstigen Effekt der galvanisch ausgelösten Hyperämie. Diese wird im Gegensatz zur Wärmehyperämie von Anfang an gut ertragen. Dieser frappante Unterschied weist auf ein verschiedenes biologisches Geschehen hin, was in eigenen Untersuchungen über das Verhalten der Kapillarresistenz unter dem Einfluß verschiedener therapeutischer Einflüsse auch nachgewiesen werden konnte.

Die Überempfindlichkeit gegenüber der Wärme- und Übungsbehandlung verliert sich im Stadium der großfleckigen Osteoporose, so daß die aktive Nachbehandlung erst nach mehreren Monaten möglich wird. Die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erfordert deshalb mindestens 6 Monate, oft auch 1–2 Jahre. Am schnellsten erholen sich die dystrophischen Weichteile. Wesentlich länger dauert die Wiederherstellung der Gelenkfunktion und noch länger die Erholung der Muskelkraft, die ausnahmsweise dauernd geschädigt bleibt. Eine vollständige Restitution der Knochenstruktur scheint beim postarthritischen Sudeck-Syndrom äußerst selten zu sein. Mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Knochenatrophie ist zu rechnen.

Résumé

L'auteur attire d'abord l'attention sur les nombreuses obscurités présentes dans la littérature concernant la maladie de Sudeck. Cela provient en partie de ce que le syndrome typique de dystrophie de l'extrémité, et que d'autres tableaux cliniquement différents, mais avec une image radiologique semblable, n'ont pas été strictement différenciés. Cette différenciation est cependant absolument nécessaire au point de vue thérapeu-

tique pratique, et les recherches présentées ici doivent aider à cette différenciation. Nos travaux concernent le syndrome dystrophique des extrémités (syndrome de Sudeck), survenant parfois après une lésion arthritique inflammatoire. Le passage de l'arthrite primaire au syndrome de Sudeck secondaire se fait généralement très lentement, ce qui rend le diagnostic si difficile. L'évolution ultérieure est tout à fait comparable à celle du syndrome de Sudeck post-traumatique. Ces considérations sont aussi valables pour la thérapeutique: l'ACTH a une action très favorable aux premiers stades, de même les stéroïdes, et l'hyperémie provoquée par la galvanisation. Celle-ci est très bien tolérée dès le début, au contraire de l'hyperémie provoquée par la chaleur. Cette différence très caractéristique est en relation avec un phénomène biologique différent, dû, selon nos propres recherches, à un comportement des capillaires différent sous l'effet d'agents thérapeutiques différents.

Cette sensibilité exagérée à la chaleur et à la mobilisation se perd au stade de l'ostéoporose avancée, ce qui retarde considérablement pour plusieurs mois tout traitement actif. C'est pourquoi la capacité de travail ne peut être restaurée avant 6 mois environ, souvent après 1-2 ans seulement. Ce sont les parties molles dystrophiques qui s'améliorent le plus rapidement. La récupération fonctionnelle des articulations demande beaucoup plus de temps, et encore plus pour la récupération de la force musculaire, qui peut même dans des cas exceptionnels disparaître à jamais. Une restitution ad integrum de la structure osseuse dans le syndrome de Sudeck postarthritique semble être excessivement rare. Il faut presque toujours compter avec une atrophie osseuse plus ou moins importante.

Riassunto

Si accenna all'inizio alle molte incertezze che regnano nella letteratura del Sudeck. Tali incertezze son in parte dovute al fatto che la tipica sindrome distrofica degli arti non viene separata nettamente da altri quadri patologici simili radiologicamente ma diversi per aspetto clinico. Questa separazione è tuttavia assolutamente necessaria per motivi terapeutici. Scopo delle indagini dell'autore è di contribuire a risolvere questo problema. Oggetto dello studio è la sindrome distrofica degli arti (sindrome di Sudeck) che talvolta appare come conseguenza di un'artrite postinfettiva. La diagnosi precoce è resa difficile dal fatto che il passaggio dall'artrite primaria alla sindrome di Sudeck secondaria avviene per lo più progressivamente. L'evoluzione ulteriore è in tutto simile a quella della sindrome di Sudeck posttraumatica. Lo stesso si può dire per quanto riguarda la terapia. Si accenna all'effetto terapeutico favore-

vole dell'ACTH e dei Corticosteroidi nella fase precoce della malattia, ed a quello pure favorevole dell'iperemia da corrente galvanica. Tale iperemia, contrariamente a quella dovuta al caldo, viene sopportata bene fin dall'inizio. Tale sorprendente diversità di comportamento fa pensare all'esistenza di un processo biologico differente, come l'autore potè dimostrare mediante indagini sulla resistenza capillare sotto influssi terapeutici diversi.

L'ipersensibilità verso la terapia termica e cinetica si perde nello stadio dell'osteoporosi a grandi zone, di modo chè solo dopo alcuni mesi è possibile istituire un posttrattamento attivo. Per riacquistare la capacità lavorativa sono perciò necessari almeno 6 mesi, spesso persino 1-2 anni. Il più rapido miglioramento è quello delle parti molli distrofiche. Più lungo invece, ed in modo significativo, è il ristabilimento della funzione articolare, ed ancora più lungo quello della forza muscolare, che, in casi eccezionali, può essere ridotta permanentemente. Una guarigione completa con ritorno alla normalità della struttura ossea sembra essere molto rara nella sindrome di Sudeck postartritica. Permane un'atrofia ossea più o meno pronunciata.

Summary

As an introduction, the numerous ambiguities in the Sudeck literature are pointed out. These are partly due to the fact that typical dystrophic limb syndrome and other clinical pictures, which are radiologically similar but clinically different, are not kept clearly distinct from each other. A distinction is, however, absolutely necessary from a practical therapeutic point of view, and these experiments are intended to assist in such a differentiation. They are concerned with the dystrophic limb syndrome (Sudeck syndrome) which sometimes appears after infectious arthritides. The transformation from the primary arthritis to the secondary Sudeck syndrome is usually gradual, which makes an early diagnosis difficult. The further process agrees with that of post-traumatic Sudeck syndrome. The same is true for the therapeutic requirements. The favourable action of ACTH and the steroids in the early stages is noted, and the valuable effect of galvanically produced hyperaemia. This is well tolerated, in contrast to the warmth hyperaemia. This striking difference points to a different biological process, as could be shown in the author's own experiments on the behaviour of the capillary resistance under the influence of various therapeutic measures.

The over-sensitivity to warmth and exercise treatment is lost in the stage of large-patch osteoporosis, so that the active after treatment is only possible after several months. The rehabilitation of working fitness

thus needs at least 6 months and often 1–2 years. The most rapid healing is of the dystrophic soft parts. The recovery of the joint function takes considerably longer, and still longer the return of muscular strength, which may in exceptional cases remain damaged. A complete recovery of the bone structure appears to be extremely seldom in post-arthritic Sudeck syndrome. A more or less widespread bone atrophy is to be expected.

Betzel F.: Medizinische **1956**, 449. – *Blumensaat C.:* Der heutige Stand der Lehre vom Sudecksyndrom. Springer 1956. – *Charcot I.M.:* zit. nach *Wagner W.* – *Fletcher E.:* Medical Disorders of the Locomotor System. Livingstone, Edinburgh 1951. – *Hackenthal K.:* Arch. orthop. Unfall-Chir. **45**, 482 (1953). – *Hunter:* zit. nach *Wagner W.* – *Lenggenhager K.:* Med. Klin. **1956**, 517. – *Leriche:* Physiologie et pathologie du tissu osseux. – *Steinbrocker:* Amer. J. clin. Med. **3**, 402 (1947). – *Sudeck:* zit. nach *Wagner W.* – *Wagner W.:* Das Sudeck-Syndrom. Maudrich, Wien 1960.