

**Wertigkeit der Kernspintomographie in der Frühdiagnostik
des Complex Regional Pain Syndrome Typ I (CRPS Typ I)
nach distaler Radiusfraktur**

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor. Prof. Dr. med. K.W. Jauch

**Wertigkeit der Kernspintomographie in der Frühdiagnostik
des Complex Regional Pain Syndrome Typ I (CRPS Typ I)
nach distaler Radiusfraktur**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
Ingrid Wizgall
aus
München
2005

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: PD Dr. med. M. Schürmann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. E. Euler
Prof. Dr. med. H. Hertlein

Mitbetreuung durch die
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. M. Schürmann
Dr. med. M. Steinborn

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 14.04.2005

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	1
II. Grundlagen	3
II.1. CRPS Typ I	3
II.1.1. Definition	3
II.1.2. Historie	5
II.1.3. Epidemiologie und Ätiologie	6
II.1.4. Klinik	7
II.1.5. Pathophysiologie	11
II.1.6. Diagnostik	14
II.1.7. Therapie	19
II.2. MRT in der CRPS-Diagnostik	23
III. Fragestellung	26
IV. Material und Methoden	28
IV.1. Krankengut	28
IV.2. Ein- und Ausschlußkriterien	29
IV.3. Studienablauf	30
IV.4. Datenerhebungsbogen Klinik	32
IV.5. Untersuchungsablauf MRT	37
IV.6. Datenerhebungsbogen MRT	40
IV.7. Statistische Methoden	42
V. Diagnosekriterien und Auswertung	44
V.1. Klinische Diagnosekriterien CRPS Typ I	44
V.2. Auswertung MRT	46

VI. Ergebnisse	55
VI.1. Patientengut	55
VI.2. Ergebnisse MRT	57
VI.2.1. Häufigkeit hoher/ niedriger Merkmalsausprägung in der Gruppe „CRPS positiv“	58
VI.2.1.1 MR-Untersuchung 8 Wochen nach Fraktur	59
VI.2.1.2 MR-Untersuchung 16 Wochen nach Fraktur	62
VI.2.1.3 Vergleich der MR-Untersuchungen 8 und 16 Wochen nach Fraktur	64
VI.2.2. Vergleich zwischen den Häufigkeiten hoher/ niedriger Merkmals- ausprägung in den Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“	67
VI.2.2.1 MR-Untersuchung 8 Wochen nach Fraktur	68
VI.2.2.2 MR-Untersuchung 16 Wochen nach Fraktur	71
VI.2.3. Korrelation zwischen hoher Merkmalsausprägung und klinischem CRPS-Befund (Chi ² -Unabhängigkeitstest)	73
VI.2.4. Korrelation zwischen Auftreten einer hohen Merkmalsausprägung bei fünf ausgewählten MR-Kriterien und klinischem CRPS-Befund	75
VII. Diskussion	78
VII.1. Grundlagen, Fragestellung, Studiendesign	78
VII.2. Ergebnisse Patientengut	80
VII.3. Ergebnisse MRT	83
VIII. Zusammenfassung	98
IX. Literaturverzeichnis	101
Anhang	
Teil 1 (Tabellen)	112
Teil 2 (Datenerhebungsbögen)	116
Danksagungen	128
Lebenslauf	129

I. Einleitung

Genau 140 Jahre sind inzwischen vergangen, seit Mitchell erstmalig schmerzhaft posttraumatische Extremitätendystrophien beschrieb, die er bei Kriegsverletzten beobachtet hatte¹. Eine große Zahl von Publikationen hat sich seit damals mit diesem Phänomen beschäftigt, in der Hoffnung, Klarheit über Symptomatik, Ursache und Pathophysiologie dieses komplexen Krankheitsbildes zu gewinnen. Trotz der intensiven Auseinandersetzung mit Erkrankungen dieses Formenkreises konnte bis zum heutigen Tag jedoch nur ein kleiner Teil der zahlreichen Fragen beantwortet werden.

Die Variabilität der auftretenden Symptome und Lokalisation der Erkrankung, ebenso wie die Vielzahl der möglichen Krankheitsursachen, führte dazu, daß im Lauf der Zeit immer wieder neue Termini zur Beschreibung dieses Schmerzsyndroms entstanden. So sah der deutsche Erstbeschreiber, Paul Sudeck, die Erkrankung als eine reflektorisch ausgelöste, trophoneurotische Knochenatrophie². Die von ihm geprägte Stadieneinteilung des Syndroms hatte lange Zeit große Bedeutung in der Diagnostik und entsprechend findet noch heute im deutschsprachigen Raum die Bezeichnung „Morbus Sudeck“ häufig Verwendung. In den englischsprachigen Ländern setzte sich dagegen der Begriff „Reflex Sympathetic Dystrophy (RSD)“ durch, basierend auf der Vermutung, hinter der Erkrankung verberge sich eine Störung der sympathischen Nervenfunktion. In Frankreich schließlich sprach man, die hervorstechenden Symptome des Krankheitsbildes beschreibend, von der „Algodystrophie“.

Erst 1993 einigte man sich im Rahmen einer internationalen Konsensuskonferenz der International Association for the Study of Pain (IASP) auf eine Vereinheitlichung der verwirrenden Namensvielfalt. Um den weiterhin bestehenden Unklarheiten bezüglich Ätiologie und Pathophysiologie des Krankheitsbildes Rechnung zu tragen, einigte man sich auf den deskriptiven Terminus des „Complex Regional Pain Syndrom“. Dieser dient als Überbegriff für alle posttraumatischen schmerzhaften, mit einer Dystrophie vergesellschafteten, Syndrome. Zusätzlich entschied man sich für eine weitere Differenzierung in einen Typ I und einen Typ II des CRPS. Dabei wurden die Erkrankungsbilder, die man bisher als Morbus Sudeck, Algodystrophie oder RSD (im Deutschen SRD) bezeichnet hatte, in der Gruppe des CRPS Typ I vereint. Die Kausalgie, bei der die auslösende Verletzung eine Läsion von Nervenstrukturen beinhaltet, wurde im Unterschied dazu als CRPS Typ II neu definiert³.

Neben der Klärung der begrifflichen Verwirrung wurde von den Teilnehmern der Experten-Konferenz zudem eine Auflistung der charakteristischen klinischen Krankheitssymptome des

CRPS Typ I erstellt, die 1994 nochmals überarbeitet wurde ³. Diese Kriterien-Liste, zusammen mit der 1999 von Brühl veröffentlichten erweiterten Form, gilt seither als Goldstandard der CRPS-Diagnostik ^{3,4}.

Jedoch erschwert nach wie vor die ausgeprägte Variabilität des klinischen Befundes sowie die Problematik, zwischen „normalen“ Reaktionen auf eine Verletzung und pathologischen Symptomen differenzieren zu müssen, gerade in der Frühphase die Diagnosestellung des CRPS. Eine Früherkennung wäre jedoch nach einheitlicher Ansicht von Experten wünschenswert, da eine rasch eingeleitete Therapie im Anfangsstadium der Erkrankung zu besseren Heilungsergebnissen führt ⁵⁻¹⁰.

Aus dieser Situation heraus wird verständlich, daß schon bald mit der Suche nach einem geeigneten apparativen Verfahren begonnen wurde, um die Diagnosestellung eines CRPS möglichst frühzeitig objektiv und sicher zu ermöglichen. Zahlreiche Untersuchungstechniken wurden bereits auf ihre diagnostische Aussagekräftigkeit hin geprüft, darunter auch die Drei-Phasen-Skelettszintigraphie, die Kernspintomographie sowie Verfahren zur Bestimmung der sympathischen Reaktivität, wie die Laserdoppler-Fluxmetrie ^{8,11-24}.

Jedoch erfolgten dabei bislang die Messungen meist an bereits erkrankten Personen, bzw. an Patienten, bei denen zumindest ein Krankheitsverdacht bestand. Dagegen fehlen prospektive Untersuchungen an einem größeren Kollektiv initial gesunder, jedoch aufgrund einer entsprechenden Verletzung potentiell erkrankungsgefährdeter, Personen.

Die vorliegenden Auswertungen sind Teil einer groß angelegten, interdisziplinären Studie, die sich genau dieser genannten Problematik annimmt. Ziel der Gesamtstudie wird es letztlich sein, einen Vergleich unterschiedlicher apparativer Verfahren bezüglich ihrer Wertigkeit bei der Diagnostik des CRPS Typ I zu ermöglichen. Dazu wurden bei einem Kollektiv von 175 Patienten mit distaler Radiusfraktur in einem Zeitraum von 16 Wochen nach Verletzung drei verschiedene Untersuchungstechniken zur Früherkennung eines CRPS Typ I eingesetzt: die Laserdoppler-Fluxmetrie als ein Verfahren zur Erfassung der sympathischen Reaktivität, die Drei-Phasen-Skelettszintigraphie und die Kernspintomographie.

Die folgende Abhandlung beschäftigt sich mit der Beurteilung der Kernspintomographie als eines dieser drei Verfahren im Hinblick auf deren diagnostische Relevanz bei der Frühdiagnostik des CRPS Typ I.

II. Grundlagen

II.1. CRPS TYP I

II.1.1. Definition

Die Einführung des Begriffes “Complex Regional Pain Syndrome” Typ I, kurz CRPS Typ I, ist als das Ergebnis der Konsensuskonferenz anzusehen, die Ende 1993 von der International Association for the Study of Pain (IASP) abgehalten wurde ³. Ziel dieser Zusammenkunft internationaler Spezialisten war es damals, eine Vereinheitlichung der unübersichtlichen und verwirrenden Vielfalt der Terminologie chronischer posttraumatischer Schmerzzustände zu erreichen.

Zwei Subtypen, I und II, wurden unter dem Überbegriff des „Complex Regional Pain Syndrom“ zusammengefasst. Dabei sollten der Begriff der Sympathischen Reflexdystrophie (SRD) und dessen Synonyme, wie RSD, Sudeck’sche Atrophie, Morbus Sudeck, Algodystrophie, Schulter-Hand-Syndrom, Causalgia minor u.a. künftig dem Typ I des CRPS entsprechen. Unter Typ II des CRPS dagegen subsummierte man die Kausalgie und ihr verwandte Erkrankungen.

Beim Typ II des CRPS läßt sich dabei definitionsgemäß eine faßbare Nervenläsion nachweisen, nicht so beim Typ I. Die klinische Symptomatik ist dagegen bei beiden Subtypen weitgehend identisch.

Im Folgenden seien die nach Auffassung der IASP entscheidenden Diagnosekriterien kurz aufgeführt:

Als auslösende Ursache kommt ein initiales schmerzhaftes Ereignis oder eine Phase der Immobilisation in Frage, als dessen Folge sich die Krankheitssymptome entwickelt haben. Charakteristisch für das CRPS ist ein anhaltender Spontanschmerz, gepaart mit Allodynie und Hyperalgesie, wobei die Ausbreitung dieser Empfindungen nicht auf das Innervationsgebiet eines (oder mehrerer) peripherer Nerven begrenzt ist und in keinem Verhältnis zum Schweregrad des auslösenden Ereignisses steht.

Neben den Schmerzen wird zudem das Auftreten verschiedener autonomer und vasomotorischer Veränderungen beobachtet, die entweder zum Zeitpunkt der Untersuchung vorhanden, oder aber zumindest anamnestisch erfassbar sein müssen. Hierzu zählen die Ausbildung eines generalisierten Ödems, Veränderungen des Blutflusses oder eine abnormale sudomotorische Aktivität innerhalb des betroffenen Areals.

Schließlich ist von entscheidender Bedeutung, daß keine andere Erkrankung den genannten Symptomen ursächlich zugrunde liegen kann und daß die Intensität der Beschwerden nicht allein durch das auslösende Ereignis erklärbar ist.

(Siehe auch Originalliste der IASP-Kriterien, Kapitel „Klinik“, S. 10)

II.1.2. Historie

Seit 1864 Mitchell, Morehouse und Keen zum ersten Mal ihre Beobachtungen schmerzhafter Extremitätendystrophien als Folge von Schußverletzungen oder Teilamputationen während des amerikanischen Sezessionskrieges veröffentlichten, haben sich unzählige Autoren mit diesem Thema befaßt.

Paul Sudeck berichtete 1902 von ähnlichen Störungen, die nach Knochenbrüchen auftraten und zu einer von Schmerzen begleiteten Atrophie des Knochens führten². Sudeck glaubte zunächst an eine entzündliche Genese der Beschwerden, bezeichnete aber später das Geschehen als eine reflektorische, trophoneurotische Knochenatrophie. Besonders im deutschsprachigen Raum tauchte Sudecks Name in der Folgezeit häufig bei der Beschreibung ähnlicher Symptomenkomplexe auf, es entstanden Begriffe wie die „Sudeck’sche Atrophie“ oder „Sudeck’sche Dystrophie“, „Morbus Sudeck“ und „Sudeck’sches Syndrom“.

In Frankreich dagegen bezeichnete man das entsprechende Krankheitsbild mit dem deskriptiven Terminus „Algodystrophie“²⁵.

Auch die unterschiedliche Gewichtung einzelner Symptome und ätiologischer Aspekte bewirkte die Entstehung neuer Bezeichnungen. So sprach man z.B. bei entsprechender Lokalisation vom Schulter-Hand-Syndrom und Mitchell selbst führte den Begriff der Kausalgie ein, um die von ihm nach peripheren Nervenläsionen beobachtete Symptomatik von ähnlichen klinischen Bildern ohne vorangegangene Nervenschädigung abzutrennen¹.

Als neue Erkenntnisse in Hinblick auf die Pathogenese zur Hypothese eines gestörten sympathischen Reflexverhaltens führten, schlug Holden 1948 die Bezeichnung „Sympathische Reflexdystrophie (SRD)“ vor. Als „Reflex Sympathetic Dystrophy (RSD)“ in die englische Sprache übersetzt war der Begriff bald weit verbreitet²⁶.

Angesichts dieser verwirrenden Vielfalt unterschiedlicher Bezeichnungen wird verständlich, daß bereits früh Kritik an dieser Situation geübt wurde und Rufe nach einer Vereinheitlichung der Terminologie laut wurden²⁵. Schließlich einigte man sich 1991 nach einem Vorschlag von Blumberg darauf, die gebräuchlichsten Begriffe - darunter Morbus Sudeck, Sudeck’sche Atrophie, Schulter-Hand-Syndrom und Algodystrophie - unter dem Begriff der „Sympathischen Reflexdystrophie“, kurz „SRD“, zusammenzufassen²⁷.

Dieser Terminus konnte sich in der Folge auch weitgehend durchsetzen und wurde erst 1993 auf der Konsensuskonferenz der IASP durch den neuen Begriff des CRPS Typ I abgelöst³.

II.1.3. Epidemiologie und Ätiologie

Zahlreiche Autoren haben sich bereits in ihren Publikationen mit der Inzidenz des CRPS Typ I befasst und sind dabei zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen gelangt. So werden in einer 1990 von Dürr veröffentlichten Literatursichtung Werte zwischen 1% und 94% für die Häufigkeit des CRPS Typ I innerhalb der jeweils untersuchten Patientenkollektive genannt¹¹. Neben der Uneinheitlichkeit der ausgewählten Patientengruppen muß dabei vor allem das Fehlen einer klaren und eindeutigen Krankheitsdefinition als Ursache für diese enorme Streubreite angesehen werden.

Die Angaben zum durchschnittlichen Erkrankungsalter liegen bei allen Autoren im mittleren bis höheren Alter zwischen 42 Jahren und 66 Jahren²⁸⁻³¹. Allgemein anerkannt scheint jedoch zu sein, daß im Kindesalter ein CRPS Typ I nur selten auftritt^{10,32}.

Bei der Beurteilung der Geschlechterverteilung wird von der Mehrzahl der Untersucher ein Überwiegen weiblicher Patienten beschrieben^{21,26,29,31}, in manchen Studien zeigte sich jedoch auch ein ausgeglichenes Verhältnis^{23,28}.

Weitgehende Übereinstimmung besteht hinsichtlich der Frage der häufigsten Auslöser des CRPS Typ I: Extremitätenverletzungen wie Frakturen, Stauchungen, Verrenkungen oder Weichteilläsionen werden von einem Großteil der Verfasser als typische Verletzungen im Vorfeld eines CRPS Typ I beschrieben^{21,28,30,31,33}. Auch „geplante Verletzungen“, im Sinne von Operationen an Extremitäten, kommen als verantwortliche Noxe in Frage. So berichtet Rothkirch vom Auftreten der Erkrankung in 16% der Fälle nach Eingriffen bei Dupuytren'schen Kontrakturen³⁰.

Insgesamt jedoch scheinen Frakturen, darunter vor allem die distale Radiusfraktur (DRF), am häufigsten für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich zu sein^{28,30,33,34}. Atkins beobachtete in zwei aufeinanderfolgenden Studien eine Inzidenz des CRPS Typ I von 24,8% bzw. 37% an Patienten mit distaler Radiusfraktur^{28,33}. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte auch Field (24% bzw. 39%), während Ascherl noch bei immerhin 3,9% von insgesamt 860 DRF-Patienten entsprechende Beschwerden vorfand^{5,34,35}.

Zu den weniger häufigen Auslösern eines CRPS Typ I zählen dagegen neben Läsionen des zentralen Nervensystems auch der Myokardinfarkt, die Einnahme von Medikamenten, Tumorerkrankungen u.a.^{8,30,36}. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle - je nach Autor zwischen 4,9% und 10% - ist zudem überhaupt keine auslösende Noxe nachweisbar^{21,31,37}.

II.1.4. Klinik

Nachdem auch heute noch, trotz der Verfügbarkeit verschiedenster moderner Untersuchungstechniken und -geräte, die Beurteilung der klinischen Symptomatik als Goldstandard zur Diagnose eines CRPS Typ I angesehen werden muß, ist verständlich, daß sich zahlreiche Publikationen mit diesem Thema befassen.

Die große Variabilität im Erscheinungsbild der Erkrankung erschwert dabei die Festlegung eindeutiger Diagnosekriterien erheblich; hinzu kommt die Problematik, zwischen Beschwerden mit pathologischem Charakter und „normalen“ Verletzungsfolgen differenzieren zu müssen.

Entsprechend der Namensgebung spielen Schmerzen eine Schlüsselrolle bei der Diagnostik des Complex Regional Pain Syndrome Typ I - Stanton-Hicks spricht gar von einer „conditio sine qua non“³. Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, daß immer wieder von Patienten berichtet wurde und wird, die trotz Erfüllung aller übrigen Diagnosekriterien der Erkrankung keine Schmerzen angeben^{38,39}; bei Schürmann et al werden solche Fälle als sogenannte „borderline cases“ bezeichnet³⁹.

Für das Vollbild des CRPS Typ I ist jedoch das Auftreten von Schmerzen, insbesondere spontaner Schmerzen, definitionsgemäß Bedingung. In der Initialphase kommt es dabei typischerweise zu einer Veränderung in der Schmerzqualität und zu einer Generalisierung der anfangs nur lokalisiert als Folge einer vorangegangenen Schädigung empfundenen Schmerzen. Der „neue“ Schmerz wird dann meist als tiefer, brennender Spontanschmerz beschrieben, der häufig auch eine orthostatische Komponente aufweist^{38,40-42}.

Die Ausstrahlung der Schmerzen folgt dabei nicht dem Verlauf eines oder mehrerer peripherer Nerven, sondern zeigt ein mehr handschuh- bzw. strumpfförmiges Ausbreitungsmuster^{31,38,42}. Zudem besteht typischerweise ein eindeutiges Missverhältnis zwischen der Schwere des auslösenden Ereignisses und dem Ausprägungsgrad der Schmerzen, deren Intensität sich allein durch die aufgetretene Verletzung nicht erklären lässt^{3,4,31,42}.

Neben den Schmerzen werden auch verschiedene sensomotorische Störungen bei CRPS-Typ I-Patienten beobachtet. Häufig findet man zum Beispiel eine Überempfindlichkeit der betroffenen Hautareale auf Berührung (Hyperästhesie), im Extremfall verursacht ein solcher Hautkontakt sogar Schmerzen (Hyperalgesie)^{31,43}. Auch das Auftreten einer Allodynie wird beschrieben - neben einer Kälte-Allodynie, bei der ein normaler Kältereiz vom Patienten als schmerzhaft empfunden wird, kann dies auch eine Allodynie auf mechanische Reize sein^{42,44}.

Weitere typische Beschwerden, die von CRPS-Patienten geklagt werden, fallen in die Kategorie der autonomen und vasomotorischen Störungen.

Zu den autonomen Störungen werden die Entwicklung eines Ödems sowie das Auftreten sudomotorischer Veränderungen gerechnet. Charakteristisch für die Ödembildung beim CRPS Typ I ist dabei eine distale Generalisierung, zusätzlich findet man häufig eine dorsale Betonung, z. B. am Hand- oder Fußrücken^{40,42}. Veränderungen in der Schweißproduktion zeigen ebenfalls ein ähnliches Verteilungsmuster, wobei Untersuchungen der sudomotorischen Aktivität an erkrankten Personen in manchen Fällen eine herabgesetzte, in anderen Fällen eine gesteigerte Schweißproduktion ergaben^{18,44}.

Als Störungen des vasomotorischen Systems werden signifikante Differenzen zwischen der Hauttemperatur der erkrankten und der gesunden Extremität gewertet, ebenso Auffälligkeiten der Hautfarbe im betroffenen Areal^{3,10,28,33,42}. Nach den IASP-Kriterien wird dabei jede Temperaturasymmetrie als pathologisch angesehen, unabhängig davon, ob die betroffene Extremität wärmer oder kühler ist als die nicht betroffene^{3,4,18,45}. Als Auffälligkeit der Hautfarbe gilt eine abnorme Rötung, Blässe oder livide Verfärbung der Haut in der erkrankten Körperregion, im Gegensatz zu einer normalen Hautfärbung in den nicht betroffenen Gebieten^{3,4,42,44,46}.

Eine zentrale Bedeutung, nicht nur im Rahmen der Diagnostik sondern auch bezüglich der Prognose des CRPS Typ I, kommt schließlich den Veränderungen im motorischen Bereich zu. Gerade die Tatsache, daß Störungen der motorischen Funktion nach Ansicht der IASP nicht zu den entscheidenden Diagnosekriterien zählen, führte 1999 zur Publikation der „erweiterten Diagnosekriterien“ nach Bruehl et al⁴. Danach sind auch funktionelle Beeinträchtigungen im betroffenen Gebiet als typisch für ein CRPS Typ I zu werten. Diese Ansicht wird dabei von früheren Publikationen Blumbergs gestützt, in denen von einer „charakteristischen Symptomentrias“ des CRPS Typ I die Rede ist. Blumberg versteht darunter Störungen der autonomen und sensorischen ebenso wie der motorischen Funktionen bei erkrankten Personen^{27,42}.

Kommt es im Rahmen der Erkrankung zu einer Beeinträchtigung der Motorik, zeigen die Patienten typischerweise eine Einschränkung der Beweglichkeit in den Gelenken der betroffenen Extremität sowie eine deutliche Minderung der Kraft. Beide genannten Symptome weisen dabei, wie auch das CRPS-typische Ödem, eine distale Betonung auf. Daß solche Störungen der Motorik bei Betroffenen tatsächlich sehr häufig auftreten, konnten sowohl Blumberg als auch Veldman in mehreren Untersuchungen nachweisen. So wurden

Bewegungseinschränkungen in 85% bzw. 88%, eine Minderung der groben Kraft in 86% bzw. 95% der Fälle beobachtet^{31,42}.

Lange Zeit hielt man sich auch an die bereits Anfang des Jahrhunderts von Sudeck vorgeschlagene Einteilung der Erkrankung in drei Stadien. Sudeck differenzierte das initiale Akutstadium von einem darauffolgenden dystrophischen Stadium, das schließlich in das Endstadium der Atrophie überging². Es zeigte sich jedoch bald, daß häufig nicht alle genannten Phasen durchlaufen werden und offensichtlich auch eine Spontanheilung des CRPS Typ I ohne Therapie möglich ist²⁵. Auf der anderen Seite kann es auch in späteren Krankheitsstadien immer wieder zu akuten Exazerbationen kommen, so dass man infolge dieser Erkenntnisse diese klassische Stadieneinteilung zunehmend verließ^{27,31}.

Derzeit gelten die 1993 bzw. 1994 von der IASP festgelegten Kriterien - neben den erweiterten Diagnosekriterien nach Bruehl - als ein allgemein gebräuchlicher Standard bei der Diagnosestellung des CRPS Typ I^{3,4}. Auf der folgenden Seite ist zum einen die Liste der IASP-Kriterien, zum anderen die Liste der erweiterten Diagnosekriterien nach Bruehl aufgeführt.

LISTE DER IASP-KRITERIEN (nach Stanton-Hicks et al, 1995):

- 1) CRPS Type I is a syndrome that develops after an initiating noxious event
- 2) Spontaneous pain or allodynia/ hyperalgesia occurs, which is not limited to the territory of a single peripheral nerve, and is disproportionate to the inciting event
- 3) There is or has been evidence of edema, skin blood flow abnormality, or abnormal sudomotor activity in the region of pain since the inciting event
- 4) This diagnosis is precluded by the existence of conditions that would otherwise account for the degree of pain and dysfunction

LISTE DER ERWEITERTEN KRITERIEN NACH BRUEHL (Bruehl et al, 1999)

- 1) Continuing pain which is disproportionate to any inciting event
- 2) Must report at least one symptom in each of the four following categories:
 - a) *Sensory*: reports of hyperesthesia
 - b) *Vasomotor*: reports of temperature asymmetry and/ or skin color changes and/ or skin color asymmetry
 - c) *Sudomotor/ edema*: reports of edema and/ or sweating changes and/ or sweating asymmetry
 - d) *Motor/ trophic*: reports of decreased range of motion and/ or motor dysfunction (weakness, tremor, dystonia) and/ or trophic changes (hair, nail, skin)
- 3) Must display at least one sign in two or more of the following categories:
 - a) *Sensory*: evidence of hyperalgesia (to pinprick) and/ or allodynia (to light touch)
 - b) *Vasomotor*: evidence of temperature asymmetry and/ or skin color changes and/ or skin color asymmetry
 - c) *Sudomotor/ edema*: evidence of edema and/ or sweating changes and/ or sweating asymmetry
 - d) *Motor/ trophic*: evidence of decreased range of motion and/ or motor dysfunction (weakness, tremor, dystonia) and/ or trophic changes (hair, nail, skin)

II.1.5. Pathophysiologie

Seit nunmehr über 100 Jahren versuchen Ärzte und Wissenschaftler die pathophysiologischen Mechanismen zu verstehen, die dem Krankheitsbild des CRPS Typ I zugrunde liegen. Dennoch ist es bis heute nicht gelungen, eine schlüssige Theorie zu entwickeln, die alle charakteristischen Symptome dieser Erkrankung erklären könnte. An dieser Stelle sollen daher die derzeit favorisierten Erklärungsmodelle kurz vorgestellt werden, ohne daß letztlich die Frage nach den pathologischen Mechanismen beim CRPS Typ I befriedigend beantwortet werden kann.

Sudeck beschäftigte sich als einer der Ersten mit den Ursachen des CRPS Typ I und postulierte in seiner Veröffentlichung von 1902 einen Entzündungsvorgang als Auslöser der Erkrankung². Interessanterweise gewinnt gerade diese Vorstellung in den Publikationen der letzten Jahre wieder an Bedeutung, nachdem sie zuvor jahrzehntelang in Vergessenheit geraten war. Man geht davon aus, daß es im Krankheitsfall in Folge einer gesteigerten Freisetzung von neurogenen Peptiden und vasoaktiven Substanzen, wie Bradikinin, Substanz P oder Calcitonin gene-related peptide (CGRP), zu einer neurogenen Entzündungsreaktion kommt⁴⁷⁻⁵¹. Als deren Folge wird eine Erregung sensorischer Afferenzen postuliert, über die der charakteristische Spontanschmerz vermittelt werden soll. Weiterhin kommt es in Folge einer lokal erhöhten Konzentration vasoaktiver Substanzen zum Auftreten einer Vasodilatation. Diese Tatsache kann wiederum das Vorkommen des charakteristischen Ödems und anderer vasomotorischer Störungen beim CRPS Typ I erklären.

Eine andere weit verbreitete Theorie geht von einer entscheidenden Rolle des sympathischen Nervensystems bei der Krankheitsentstehung aus. Grundlage dieser Vorstellung war und ist dabei die Beobachtung, daß eine medikamentöse oder operative Ausschaltung der Sympathikusfunktion im betroffenen Areal bei vielen CRPS-Patienten zu einem deutlichen Rückgang der Beschwerden führt⁵²⁻⁵⁴. Zudem scheinen auch die Störungen der vaso- und sudomotorischen Funktion, wie sie im Rahmen des CRPS Typ I auftreten können, auf eine Dysregulation des Sympathikus hinzuweisen²⁶.

Leriche vermutete als Erster bereits vor über 50 Jahren ein reflektorisches Geschehen hinter der Erkrankung^{43,55}. Im weiteren Verlauf setzte sich diese Ansicht zunehmend durch, Evans prägte schließlich 1946 den Begriff der „Sympathischen Reflexdystrophie“⁵⁶. Allein die Tatsache, daß erst 1993 die neue Bezeichnung CRPS Typ I die bis dahin gebräuchlichen Namen „Sympathische Reflexdystrophie (SRD)“ bzw. im englischen Sprachraum „Reflex

Sympathetic Dystrophy (RSD)“ ablöste, veranschaulicht die große Bedeutung, die diese Hypothese erlangte. So stützen sich auch derzeit aktuelle Erklärungsmodelle nach wie vor zumindest in Anteilen auf die Theorie der reflektorisch vermittelten Sympathikusstörung.

Ausgearbeitet wurde die Reflextheorie vor allem durch Livingston, der die Entstehung des Krankheitsbildes als sogenannten „Circulus vitiosus“ beschrieb. Auslösender Faktor sei eine Gewebsschädigung durch ein Trauma, als deren Folge eine chronische Irritation peripherer Afferenzen auftrete. Durch die erhöhte Anzahl afferenter sensorischer Impulse käme es dann zu einer abnorm gesteigerten Aktivität zwischengeschalteter Neurone auf Rückenmarksebene. Hierdurch werde eine konstant erhöhte Stimulation efferenter Sympathikusneurone ausgelöst und damit ein erhöhter Sympathikotonus in der Peripherie. Diese Dysregulation sei schließlich Ursache der vasomotorischen und sudomotorischen Störungen im betroffenen Gebiet und führe zudem über eine ständig wiederkehrende Erregung der nozizeptiven Afferenzen zu einer Verselbstständigung des pathophysiologischen Geschehens. Bedingt durch die persistierende Erregung schmerzleitender peripherer Nerven käme es entsprechend zum charakteristischen Spontanschmerz sowie zu Störungen der Durchblutung und der Sudomotorik infolge der gesteigerten sympathischen Aktivität ^{26,57}.

Kernstück von Livingstons Theorie war also die Postulation einer Koppelung zwischen sympathischem und afferent sensorischem Nervensystem. Zahlreiche Autoren haben inzwischen diese Vorstellung aufgegriffen und weiterentwickelt. So gehen viele Forscher heute davon aus, daß Alpha1-Adrenozeptoren und der zugehörige Botenstoff Noradrenalin in diesem Zusammenhang eine entscheidende Rolle spielen. Man denkt, daß es durch das initiale Trauma zu einer verstärkten Ausprägung dieser alpha1-adrenergen Rezeptoren auf afferenten sensorischen Nervenfasern kommt und somit zu einer Sensibilisierung gegenüber dem aus sympathischen Neuronen freigesetzten Noradrenalin. Folge dieser Veränderungen wiederum ist ein gesteigerter nozizeptiver Input, der die Entstehung der Spontanschmerzen des CRPS-Erkrankten bedingt, ^{47,58,59}. Man spricht in diesem Zusammenhang auch vom sogenannten „Sympathetically Maintained Pain (SMP)“.

Einige Experimente unterstützen inzwischen diese Theorie zumindest in Teilen. So konnte nicht nur das tatsächliche Vorkommen von Alpha1-Adrenozeptoren auf sensorischen Afferenzen nachgewiesen werden ⁶⁰, sondern es wurde in den Hautbiopsien erkrankter Personen in der Tat eine größere Zahl dieser Rezeptoren auf den Endungen schmerzleitender C-Fasern gefunden als in den Biopsien gesunder Kontrollpersonen ⁵⁸.

Diese Erkenntnisse lassen allerdings auch vermuten, daß eher eine erhöhte Sensibilität der afferenten Nervenfasern als eine gesteigerte Sympathikusaktivität (wie sie Livingston

postulierte) Ursache des Krankheitsgeschehens ist. In diese Richtung weisen auch neuere Untersuchungsergebnisse, die bei CRPS-Patienten keine Erhöhung der Konzentration an Noradrenalin und anderen Katecholaminen zeigen konnten, wie man sie bei einem verstärkten Sympathikotonus eigentlich erwarten müßte^{58,61}. Zudem konnte bei CRPS-Patienten eine verstärkte Reaktion auch sudomotorischer Axone auf einen alpha-adrenergen Stimulus nachgewiesen werden⁶².

Eine andere Hypothese stellt eine spezielle Population von Nervenzellen im Bereich des Hinterhorns des Rückenmarks - sogenannte „Wide Dynamic Range (WDR)“ Neurone - in den Mittelpunkt. Die Vorstellung ist, daß nozizeptive Afferenzen infolge eines Traumas zu einer langanhaltenden Sensibilisierung der WDR Neurone führen. Die gesteigerte Aktivität dieser schmerzvermittelnden Nervenzellen führt schließlich zentral zu einer vermehrten Schmerzempfindung⁶³⁻⁶⁵. Problematisch an diesem Modell erscheint jedoch, daß durch eine alleinige Hypersensitivierung der WDR Neurone andere CRPS-Symptome, wie Schwellung und vasomotorische Störungen, nicht erklärt werden können.

Zuletzt sei auch noch die „Ephapsen“-Theorie erwähnt: Gegenstand dieser These ist die direkte Koppelung afferenter schmerzleitender Nervenfasern mit efferenten Sympathikusneuronen über die Ausbildung abnormaler Synapsen. Das Vorkommen dieser sogenannten Ephapsen konnte zwar in anderen Zusammenhängen bereits nachgewiesen werden, jedoch benötigt die Entstehung von Ephapsen längere Zeit, während Symptome des CRPS Typ I ja häufig sehr rasch nach einem Trauma auftreten können. Möglicherweise könnte dieser Pathomechanismus jedoch beim Auftreten eines CRPS Typ II eine Rolle spielen⁶⁶.

Zusammenfassend läßt sich nochmals sagen, dass derzeit keine einheitliche Vorstellung von der Pathophysiologie des CRPS Typ I existiert. Es bleibt zu hoffen, dass die Ergebnisse aktueller Forschungen neue Erkenntnisse liefern, die uns möglichst rasch ein besseres Verständnis dieser komplexen Erkrankung ermöglichen.

II.1.6. Diagnostik

Obwohl das CRPS Typ I keineswegs zu den sehr seltenen Erkrankungen zählt, bereitet bis heute die sichere Diagnosestellung in klinischen Alltag erhebliche Schwierigkeiten. Dabei herrscht bereits seit langem Einigkeit darüber, daß gerade die frühe Erkennung und die damit zeitig eingeleitete Therapie eine ausschlaggebende Bedeutung für einen günstigen Krankheitsverlauf hat ⁵⁻¹⁰.

Vor allem die sehr uneinheitliche Ausprägung der klinischen Symptome führt häufig dazu, daß die Erkrankung verkannt wird. Nur selten wird man den „klassischen“ CRPS-Patienten finden, der als Vollbild der Erkrankung die charakteristische Symptomentrias aus starken Spontanschmerzen, autonomen und motorischen Funktionsstörungen bietet. Wesentlich häufiger kommt es vor, daß Patienten nur einen Teil der möglichen Symptome zeigen.

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, „normale“ posttraumatische Reaktionen des Körpers von den pathologischen Vorgängen im Rahmen eines CRPS Typ I abzugrenzen. Da aber, wie bereits an anderer Stelle aufgeführt, Verletzungen die häufigste Ursache dieser Erkrankung darstellen, sieht man sich sehr oft mit genau dieser Problematik konfrontiert.

Macht man sich die hierdurch bedingte Unsicherheit bei Diagnosestellung nur anhand der als charakteristisch beschriebenen klinischen Symptome bewußt, wird verständlich, daß immer wieder versucht wurde und wird, objektive Untersuchungstechniken zum Einsatz zu bringen. Von diesen erhofft man sich eine höhere diagnostische Treffsicherheit. An dieser Stelle soll ein Überblick über die unterschiedlichen technischen Methoden gegeben werden, die bereits im Rahmen der CRPS-Diagnostik eingesetzt werden –wenn auch häufig mit zweifelhaftem Erfolg. Zur Diagnosestellung anhand der klinischen Symptomatik sei auf den Abschnitt „Klinik“ verwiesen.

Als erstes bildgebendes Verfahren setzte bereits Sudeck, der deutschen Erstbeschreiber des Erkrankungsbildes, das konventionelle Röntgen ein ². Auch heute noch dienen seitenvergleichende Aufnahmen von betroffener und nicht betroffener Extremität als diagnostische Hilfe. Charakteristischerweise findet sich dabei eine diffuse, fleckige Entkalkung der erkrankten Extremitäten, mit Betonung im distalen periartikulären Bereich ^{6,11,26}. Im atrophien Endstadium zeigt sich schließlich das typische Bild einer Osteoporose mit diffuser Demineralisierung des Knochens, rarefzierter Spongiosa und verdünnter Compacta ^{11,26,34}.

Die Tatsache, daß obengenannte Veränderungen in der Knochenstruktur beim CRPS Typ I erst mit einer Latenz von mehreren Wochen auftreten, erklärt jedoch die untergeordnete Rolle der konventionellen Radiologie bei der Frühdiagnose der Erkrankung ^{2,9,25,26}.

Mit der Weiterentwicklung radiologischer Techniken kam später auch die Computertomographie (CT) bei der Diagnostik zum Einsatz. Speziell von densitometrischen Verfahren erhoffte man sich wertvolle zusätzliche Informationen. So konnten in einer Studie dann auch signifikante Dichteunterschiede zwischen erkrankter und gesunder Extremität festgestellt werden, jedoch hatte man auch bei der Computertomographie erneut das Problem der Latenzphase vom Einsetzen der klinischen Symptomatik bis zur Entstehung knöcherner Strukturveränderungen^{67,68}. Berücksichtigt man zudem die höhere Strahlenbelastung gegenüber konventionellen Röntgenbildern, erscheint daher der Einsatz dieses Verfahrens kaum gerechtfertigt⁶⁹.

Der nächste große Schritt in der Entwicklung bildgebender Techniken führte vor nunmehr etwa 20 Jahren zur Einführung der Magnetresonanztomographie (MRT) in die Klinik. Dieses Untersuchungsverfahren bietet den Vorteil, neben der Darstellung der knöchernen Strukturen auch eine Beurteilung der umgebenden Weichteile, wie Gelenkkapseln, Sehnen, Muskulatur und Subkutangewebe, zu ermöglichen. Entsprechend setzte man große Hoffnungen in die Anwendung des neuen Verfahrens zur Diagnose des CRPS Typ I. Erste Studien berichteten dann auch tatsächlich von einer hohen Sensitivität und Spezifität der MRT^{19,22}, andere Arbeiten konnten jedoch diese Ergebnisse nicht bestätigen¹⁴.

Auf den diagnostischen Wert der MRT und die zur Beurteilung angewandten Kriterien wird im Abschnitt „Material und Methoden“ nochmals genauer eingegangen, daher soll an dieser Stelle auf eine weitere Ausführung verzichtet werden.

Neben Strukturveränderungen der Knochen und umgebenden Weichteile - die mit den bisher erwähnten Methoden erfaßt werden können - zählen auch Störungen der peripheren Durchblutung sowie Änderungen im Knochenstoffwechsel zur Klinik des CRPS Typ I. Dies läßt ein weiteres Verfahren sehr geeignet zur objektiven Diagnostik erscheinen: die 3-Phasen-Skelettszintigraphie. In der Tat wird diese Technik bereits seit 1975 zur Diagnosesicherung eingesetzt, wobei sich vor allem die spätstatischen Aufnahmen als aussagekräftig erwiesen haben^{12,13,21,23,70}. Insgesamt jedoch finden sich in den zahlreichen Studien, die den diagnostischen Wert der 3-Phasen-Szintigraphie untersuchen, sehr widersprüchliche Angaben zu Sensitivität und Spezifität dieser Methode. Die Werte für die Sensitivität schwanken dabei zwischen 53% und 100%, liegen jedoch bei den meisten Verfassern noch über den Angaben zur Spezifität, die bei etwa 80% gesehen wird^{13,15,16}.

Unabhängig von der stark variierenden Einschätzung des diagnostischen Wertes der Untersuchung zeigt sich jedoch eine relative Einigkeit über die Kriterien, die einen positiven Szintigraphiebefund definieren. In den Blood Velocity und Blood Pool Sequenzen findet sich eine gesteigerte Aktivität, die mit einer erhöhten Durchblutung des Knochengewebes und der Weichteile im Rahmen des CRPS Typ I erklärt wird. Auf den spätstatischen Aufnahmen, ca. 3 Stunden nach Injektion des Kontrastmittels, zeigt sich dann eine diffuse, periartikuläre Mehranreicherung des Tracers. Charakteristischerweise sind dabei stets mehrere der kleinen Gelenke betroffen und zudem die Veränderungen distal betont^{11,21,42}.

Insgesamt ist die 3-Phasen-Skelettszintigraphie sicherlich als eine nützliche Methode zur Sicherung oder Bestätigung der Diagnose eines CRPS Typ I zu werten. Aufgrund der relativ niedrigen Sensitivität ist jedoch ein Einsatz dieser aufwendigen Untersuchung im Rahmen eines Screenings zur Frühdiagnose sicherlich kritisch zu sehen⁷¹.

Neben den bildgebenden Techniken existiert auch eine Reihe von Verfahren, die eine Objektivierung der vaso- und/ oder sudomotorische Veränderungen, die im Rahmen eines CRPS Typ I auftreten können, ermöglichen sollen.

Eine bereits lange angewandte Untersuchungstechnik ist die Thermographie, die mittels Infrarottechnik die Erfassung der oberflächlichen Körpertemperatur ermöglicht. Dabei scheinen sowohl eine wärmere als auch eine kühlere betroffene Extremität für das Vorliegen eines CRPS Typ I zu sprechen^{3,4,18,42,45}. Entscheidend ist eher das Vorhandensein einer signifikanten Temperaturdifferenz zwischen erkrankter und nicht erkrankter Seite, wobei hier von verschiedenen Autoren unterschiedliche Grenzwerte von $>0,6^{\circ}\text{C}$ bis $>1,0^{\circ}\text{C}$ angegeben werden^{18,42}.

Plethysmographische Techniken sollten dazu dienen, die für das CRPS Typ I typische Ödembildung objektiv zu erfassen⁷¹⁻⁷³. Da diese Verfahren jedoch sehr aufwendig und überdies wenig spezifisch sind, konnten sie sich bislang in der klinischen Praxis nicht durchsetzen.

1992 stellte Blumberg in einer Arbeit den Ischämietest als neues, diagnostisch hochsensitives Verfahren vor. Er hatte 1-2 Minuten nach Anlegen einer suprasystolischen Kompression an der erkrankten Extremität bei 27 von 30 Patienten eine vollkommene Schmerzauslöschung beobachtet, bei den übrigen 3 immerhin noch eine deutliche Schmerzreduktion. Bei allen Patienten kehrte der Schmerz nach Lösen der Kompression wieder in ursprünglicher Stärke zurück⁴². Diesen ermutigenden Ergebnissen widerspricht allerdings eine frühere Studie, bei der keine Schmerzauslöschung oder -minderung bei der Durchführung des Ischämietests

festgestellt werden konnte²⁶. Zudem verbietet sich die Durchführung eines solchen Tests bei Patienten, die häufig nur kurze Zeit vorher ein frisches Trauma erlitten haben, da hierdurch unter Umständen der Heilungsverlauf gefährdet werden könnte.

Zur Erfassung der abnormalen Sudomotorik, die als eines der typischen autonomen Zeichen gilt, werden bisher zwei Techniken eingesetzt: die Messung der Schweißproduktion im Ruhezustand (Resting Sweat Output) sowie der quantitative sudomotorische Axonreflex-Test (QSART). Besonders sensitiv scheint dabei die Kombination auffälliger Ergebnisse in beiden Tests zu sein^{18,44}. Allerdings eignen sich diese Meßmethoden zumindest derzeit noch nicht für einen Einsatz im klinischen Alltag, da sie sehr komplex und aufwendig sind.

Eine sehr kostengünstige und wenig arbeitsintensive Untersuchungstechnik ist dagegen die Laser-Doppler-Fluxmetrie. Dabei kann aus der Reflektion eines Laserstrahles durch die Erythrozyten auf die Durchblutung der oberflächlichen Kapillaren in einem umschriebenen Hautareal geschlossen werden. Diese nicht-invasive Methode wurde schon relativ früh entwickelt und auf ihre klinische Einsetzbarkeit hin untersucht⁷⁴⁻⁷⁷. Hintergedanke bei der Anwendung dieses Verfahrens im Rahmen der CRPS-Diagnostik war dabei, daß man als Ursache dieser Krankheit eine Störung der Sympathikusfunktion vermutete. Damit wäre dann auch eine veränderte Regulation der peripheren Hautdurchblutung zu erwarten, die wiederum bei erkrankten Personen zu abnormen Meßwerten führen müßte. Tatsächlich gelang es auch, signifikante Abweichung der sympathischen Reaktivität erkrankter Personen gegenüber der gesunder Probanden nachzuweisen^{78,79}. Ob sich dieser Hinweis auf eine diagnostische Relevanz dieses Tests bestätigt, bleibt derzeit noch abzuwarten.

Schließlich seien noch die verschiedenen Formen der Sympathikusblockadetechniken aufgeführt, die jedoch sicherlich eine Sonderstellung bei den diagnostischen Verfahren einnehmen, da sie hauptsächlich unter therapeutischen Gesichtspunkten zum Einsatz kommen. Dennoch kann eine positive Reaktion eines CRPS-Patienten auf eine vorübergehende Unterbrechung des sympathischen Nervensystems in der betroffenen Extremität, empfunden als deutliche Schmerzreduktion, als diagnostisches Kriterium gewertet werden^{8,38,42,80,81}.

Da diese Techniken jedoch einen invasiven Eingriff darstellen, sollte die Indikation aus rein diagnostischen Gesichtspunkten zurückhaltend gestellt werden. Dazu kommt, daß offensichtlich nicht alle Erkrankten von einer Sympathikusblockade profitieren. Diese Gruppe

von Patienten würde also bei der Diagnostik über Blockadetechniken nicht erfaßt werden^{3,42,82}.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß zwar eine Reihe von Untersuchungsmethoden, darunter das konventionelle Röntgen, die 3-Phasen-Skelettszintigraphie, die MRT; die Thermographie u.a., durchaus als unterstützende Maßnahmen zum Einsatz kommen, eine sichere Diagnosestellung allein anhand der Ergebnisse dieser Techniken scheint jedoch nach wie vor unmöglich. Entsprechend gilt auch heute noch eine eingehende Patientenanamnese und exakte Beobachtung der klinischen Symptome durch einen erfahrenen Untersucher als der „Goldstandard“ der Diagnostik des CRPS Typ I.

II.1.7. Therapie

Genauso wie in Bezug auf Diagnostik und Pathophysiologie der Erkrankung noch viele Fragen offen bleiben müssen, existiert bis heute auch noch kein standardisiertes Behandlungskonzept zur Therapie des CRPS Typ I. Dennoch herrscht zumindest in einem Punkt Einigkeit: Die Diagnose sollte so früh wie möglich gestellt werden und von einer sofortigen Einleitung der gewählten Therapie gefolgt sein, um ein bestmögliches Behandlungsergebnis zu erzielen. Zahlreiche Studien konnten zeigen, daß aus einer Behandlung der Erkrankung im frühen Stadium meist gute Heilungsergebnisse resultieren, während die Therapie des Spätstadiums sich häufig sehr langwierig gestaltet und nicht immer zum Erfolg führt^{7-9,83,84}.

Im Folgenden soll ein Überblick über derzeit diskutierte Therapieansätze gegeben werden, ohne daß daraus eine direkte Empfehlung zur Behandlung des CRPS Typ I ableitbar wäre.

Den verschiedenen Methoden der physikalischen Therapie wird von den meisten Autoren eine Schlüsselrolle bei der Behandlung des CRPS Typ I zugemessen⁸⁵⁻⁹². In dieses Spektrum fallen neben der klassischen Krankengymnastik zur Verbesserung der Beweglichkeit auch andere Techniken wie Ergotherapie, Massagen, manuelle Therapie und manuelle Lymphdrainage sowie Kohlensäurebäder und Kühlung. Auch elektrotherapeutische bzw. neurostimulatorische Methoden wie die Transkutane Elektrische Nervenstimulation (TENS) zählen zu diesem Bereich. Ziel aller dieser genannten Behandlungstechniken ist es, eine Verbesserung der Mobilität der betroffenen Körperabschnitte und zugleich auch einen Rückgang der typischen Schwellung zu erreichen.

Verständlicherweise können dabei physikalische Therapiemaßnahmen mit um so größerem Erfolg angewandt werden, je weniger Schmerzen die Patienten bei der Behandlung haben. Nach Ansicht einiger Autoren kann eine forcierte krankengymnastische Therapie über die Schmerzgrenze hinaus sogar zu einer Verschlechterung der Symptomatik führen^{6,11,30,92}. Viele Veröffentlichungen bezeichnen daher eine adäquate Schmerztherapie neben der physikalischen Therapie als den zweiten wichtigen Stützpfeiler der Behandlung des CRPS Typ I⁸⁸⁻⁹³. Auf welchem Wege jedoch die bestmögliche Schmerzreduktion erzielt werden kann, wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Prinzipiell werden neben den Möglichkeiten der medikamentösen Schmerztherapie vor allem noch die verschiedenen Techniken der Sympathikusblockade als Option zur Besserung der Schmerzsymptomatik genannt.

Zahlreiche Medikamente wurden bereits zur Schmerztherapie im Rahmen eines CRPS Typ I eingesetzt, hierunter verschiedene NSAI (Nicht-steroidale anti-inflammatorische

Medikamente) und Opioide im Sinne klassischer Analgetika, sowie trizyklische Antidepressiva, Antikonvulsiva und Serotonin-Reuptake-Hemmer, die im WHO-Stufenschema zur Schmerztherapie als Coanalgetika angeführt werden. Aber auch andere Substanzen, wie das Calcitonin, Kalzium-Kanalblocker (Nifedipin), Alpha2-Blocker (Phenoxybenzamin) und Kortikosteroide wurden bereits auf ihre Wirksamkeit hin getestet.

Leider wurden bislang keine verwertbaren, kontrollierten Studien zur Überprüfung der Wirksamkeit „klassischer“ Analgetika durchgeführt. Dennoch kommen diese Medikamente im Rahmen einer allgemeinen Schmerztherapie (nach dem Stufenschema der WHO) häufig zum Einsatz. Generell werden dabei Mittel aus der Gruppe der NSAI aufgrund ihrer anti-inflammatorischen Wirkung vor allem beim Vorliegen eines ausgeprägten Ödems verschrieben. Opioide sollten auch beim CRPS Typ I im Hinblick auf ihr Suchtpotential nur vorübergehend zur Linderung von Schmerzspitzen eingesetzt werden ^{86,90}.

Häufig kommen auch trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin) zum Einsatz. Deren Benefit scheint vor allem darin zu liegen, daß sie den Patienten nachts ein Durchschlafen ermöglichen, ohne von Schmerzen geweckt zu werden ^{94,95}. Verschiedene Studien konnten auch für Antikonvulsiva (meist Gabapentin) einen schmerzlindernden Effekt beim CRPS Typ I nachweisen ⁹⁵⁻⁹⁸.

Über die Effektivität von Calcitonin werden in verschiedenen Abhandlungen divergente Aussagen gemacht ^{6,11,34,99-102}. Während frühere Untersuchungen von einer Besserung der Symptomatik nach Applikation von Calcitonin berichteten ^{6,11,34,99}, konnten Schürmann et al diese Beobachtung nicht bestätigen ¹⁰². Andere Autoren wiederum konnten zeigen, daß die perioperative Gabe von Calcitonin bei ehemaligen CRPS-Typ-I-Patienten effizient das Wiederauftreten einer Erkrankung als mögliche Folge einer Operation verhindern konnte ⁹⁹⁻¹⁰¹. Man wird daher die Ergebnisse weiterer Studien abwarten müssen, um eine endgültige Aussage über die Wirksamkeit des Calcitonin zur Behandlung und Prophylaxe des CRPS Typ I machen zu können.

Auch bezüglich des Effektes von Kortikosteroiden als entzündungshemmende Medikamente auf die Symptomatik der Erkrankung gibt es unterschiedliche Meinungen. Manche Autoren berichten über einen Erfolg der Steroid-Therapie ^{6,15,36,103}, während andere die Indikation eher zurückhaltend stellen ^{34,104}. Offensichtlich wird hauptsächlich eine positive Beeinflussung des Ödems erzielt ^{6,15,36,103}, was mit der allgemeinen anti-inflammatorischen Wirkung der Kortikoide erklärt werden könnte.

Problematischer gestaltet sich die Beurteilung der therapeutischen Bedeutung anderer Substanzen, wie z. B. Nifedipin (Kalzium-Kanalblocker), Phenoxybenzamin (Alpha2-

Blocker) oder Lidocain (Lokalanästhetikum). Hier existieren jeweils nur einzelne Studien, meist an sehr kleinen Patientenkollektiven, die eine umfassende Bewertung unmöglich machen. Dennoch soll erwähnt werden, daß Linchitz bei allen 9 behandelten Patienten eine Verbesserung der Schmerzsymptomatik durch die wiederholte subkutane Verabreichung geringer Mengen Lidocain verzeichnen konnte¹⁰⁵. Muizelaar dagegen berichtet von einer Schmerzreduktion vor allem im Frühstadium des CRPS Typ I sowohl nach der Gabe von Nifedipin als auch von Phenoxybenzamin⁸⁴.

Umstritten in der Schmerztherapie des CRPS Typ I sind zunehmend die verschiedenen Techniken zur medikamentösen Sympathikusblockade bzw. insbesondere auch die Sympathektomie. Bei diesen Verfahren handelt es sich um invasive Therapien, die entsprechend auch mit Risiken für den Patienten behaftet sind. So haben jüngere Studien, die die Wirksamkeit verschiedener Sympathikusblockaden nicht bestätigen konnten, für Unsicherheit gesorgt^{82,92,106}.

Generell muß zwischen diagnostischen und therapeutischen Blockade unterschieden werden, da erstere nur eine kurze Wirkdauer aufweist und üblicherweise nur als Indikator für einen möglichen Nutzen weiterer Behandlungen dient¹⁰⁷.

Ganglionäre Blockaden mit Lokalanästhetika wirken nur kurze Zeit (2h bis max. 14d) und werden daher eher zur Diagnostik als zur Therapie eingesetzt¹⁰⁷. Um eine Schmerzreduktion über einen längeren Zeitraum zu erhalten, werden dagegen epidurale oder paravertebrale Blockadetechniken eingesetzt, ebenso wie regionale Plexusblockaden^{38,40,90,91,107}. Meist wird dabei ein Gemisch aus Lokalanästhetikum und Corticosteroiden verwendet⁹⁴.

Die tatsächliche therapeutische Effizienz der verschiedenen Blockadetechniken wird jedoch sehr unterschiedlich bewertet^{8-10,38,40,92,106}.

Schließlich ist auch die regionale intravenöse Applikation von Guanethidin ein häufig praktiziertes Verfahren, für das von einigen Autoren eine gute Wirkung beschrieben wird^{42,80,108,109}. Es liegen jedoch auch Studien vor, in denen mit diesem Verfahren keine Besserung der Schmerzsymptomatik erzielt werden konnte^{82,101}.

Eine weitere Methode, die schon lange in der Therapie des CRPS Typ I Anwendung findet, ist die Sympathektomie. Es können dabei chirurgische oder chemische Techniken zum Einsatz kommen, in letzter Zeit auch die Radiofrequenzablation^{107,110}. Der Erfolg dieser Methoden wird jedoch kontrovers diskutiert. Während manche Autoren von einer Schmerzlinderung nach Ausschaltung des Sympathikus berichten, gibt es andererseits Hinweise dafür, daß eine solche Besserung nur vorübergehender Natur ist¹⁰⁷.

Es bleibt daher auch heute noch dem jeweiligen behandelnden Arzt überlassen, welche der genannten Therapiemöglichkeiten ihm am vielversprechendsten erscheinen. Dabei muß natürlich das Behandlungskonzept auch individuell dem Patienten und dessen Symptomatik angepaßt werden ⁸⁸.

Abschließend bleibt zu sagen, daß ein Blick auf die aktuelle Literatur zu diesem Thema trotz aller Unklarheiten und kontroverser Aussagen doch einen gemeinsamen „Kern“ als Basis der Therapie erkennen läßt: Eine intensive physikalische Therapie in Kombination mit einer möglichst weitgehenden Schmerzreduktion scheint derzeit das Behandlungskonzept der Wahl zu sein.

II.2. MRT in der CRPS Typ I-Diagnostik

Die beiden Physiker F. Bloch und G.M. Purcell entdeckten 1946 das Prinzip der magnetischen Resonanz, 1967 erfolgte die Patentierung des ersten Kernspin-Gerätes, mit dessen Hilfe die Wasserverteilung im menschlichen Körper gemessen werden konnte. Bereits Ende der 70er Jahre konnte man die ersten kernspintomographischen Aufnahmen in medizinischen Fachzeitschriften bewundern und mit den 80er Jahren erweiterte sich stetig das Feld der Indikationen zur MRT.

Die wertvollste Eigenschaft, die dieses neue bildgebende Verfahren mit sich brachte, war die Möglichkeit zur zeitgleichen Darstellung knöcherner Strukturen sowie des umgebenden Weichgewebes. Konnten bislang über das Röntgen, die konventionelle Tomographie und auch die Computertomographie im Wesentlichen nur Veränderungen des Knochens beurteilt werden, stand mit der Magnetresonanztomographie endlich ein Verfahren zur Verfügung, das auch eine Bewertung von Haut, Unterhaut, Sehnen, Muskeln und anderen Weichteilen ermöglichte. Berücksichtigt man diese Eigenschaften der MRT, erscheint es nur zu verständlich, daß große Hoffnungen in diese neue Technik im Hinblick auf die objektive Diagnosesicherung des CRPS Typ I gesetzt wurden - liegen doch bei dieser Erkrankung sowohl Pathologien des Knochens als auch des umliegenden Weichgewebes vor.

So findet man bereits 1985, also noch in den Anfängen der MRT-Diagnostik, folgende Meinung in der Fachliteratur: „Die MRT erscheint vielversprechend in der Diagnostik des SRD“¹¹¹. Sie sei wesentlich effektiver als das konventionelle Röntgenbild und lasse bereits deutlich früher im Krankheitsverlauf überhaupt Läsionen erkennen. Einige Jahre später untersuchten Schimmerl et al ein Kollektiv von 20 Patienten, die sowohl die klinischen als auch die radiologisch-szintigraphischen Zeichen eines CRPS Typ I aufwiesen, mittels Kernspintomographie. Dabei wurden von den Autoren folgende in der MRT darstellbare Veränderungen als typisch im Rahmen eines CRPS Typ I beschrieben:

- eine Inhomogenität der Knochenstruktur (vor allem der Spongiosabälkchen),
- diffuse fleckige Signalveränderungen des Knochenmarks,
- eine Verdickung der periartikulären Weichteile (Subkutis, Muskulatur, Gelenkkapseln)
- eine deutliche Aufnahme von Kontrastmittel durch die entzündlich veränderten Knochen- und Weichgewebsanteile sowie
- seltener auch eine Vermehrung intraartikulärer Flüssigkeit in den betroffenen Gelenken¹⁹.

Besonders ausgeprägt waren alle genannten Zeichen in den frühen Krankheitsstadien zu sehen, im weiteren Verlauf ging dagegen die Verdickung der Weichteile in eine zunehmende Atrophie über und die Kontrastmittelaufnahme nahm stark ab. Aus diesen Untersuchungsergebnissen folgerten die genannten Autoren, daß die MRT eine „ideale Methode“ zur Frühdiagnostik und Aktivitätsbeurteilung des CRPS Typ I darstelle. Insbesondere die therapielevanten frühen Stadien der Erkrankung seien sehr gut mit dieser Technik zu diagnostizieren¹⁹.

Zu ähnlich vielversprechenden Ergebnissen gelangten auch Fialka et al, die die Kernspintomographie mit einer Sensitivität von 66,7% und einer Spezifität von 92,8% als eine sehr gut geeignete Methode zur CRPS-Diagnostik bewerteten¹². Wie bei Schimmerl et al konnten kleinfleckige Veränderungen des Knochenmarks, kombiniert mit diffusen Hypointensitäten, auf den T1-gewichteten Aufnahmen gesehen werden, ebenso eine Verdickung und verstärkte Kontrastmittel-Anreicherung der betroffenen Weichgewebe. Insgesamt erschien den Verfassern die MRT jedoch eher zur Sicherung eines Krankheitsverdachts geeignet als zur primären Diagnostik der Erkrankung¹².

In nachfolgenden Studien bestätigte sich das Auftreten einer Weichteilverdickung - entsprechend einem Ödem von Cutis, Subcutis und/ oder Muskulatur - in den frühen Stadien des CRPS Typ I. Damit vergesellschaftet erfolgte zudem typischerweise eine Verstärkung der Kontrastmittelanreicherung in den betroffenen Gewebeschichten^{12,14,19,22}.

Weniger eindeutig sind die Ergebnisse bezüglich des Vorkommens eines Knochenmarködems im Rahmen der Erkrankung. Während manche Autoren Signalveränderungen des Fettmarkes als charakteristisches Zeichen beschreiben^{12,19,112}, wurden solche Läsionen von anderen Verfassern im Zusammenhang mit einem CRPS Typ I nicht gesehen^{22,113}. Vahlensieck et al wiesen schließlich zwar für ein Knochenmarksödem typische Signalveränderungen bei CRPS Typ I-Patienten nach, konnten jedoch auch zeigen, daß gleichartige Pathologien im Rahmen anderer Erkrankungen (z.B. Tumoren, Frakturen, Entzündungen) ebenso auftreten können²⁴. Demnach scheint also eine Minderung der Signalintensität des Fettmarks auf T1-gewichteten Aufnahmen (sowie eine entsprechende Zunahme der Signalintensität auf T2-gewichteten Aufnahmen) bei CRPS Typ I-Patienten zwar häufig im MRT nachweisbar zu sein, kann jedoch nicht als pathognomonisch für die Erkrankung gewertet werden.

Unklar ist derzeit auch die Bedeutung einer Vermehrung intraartikulärer Flüssigkeit im Hinblick auf die Diagnose eines CRPS Typ I. Bereits Schimmerl et al weisen auf eine Steigerung der synovialen Flüssigkeitsproduktion im Bereich der betroffenen Gelenke hin¹⁹.

Graif et al zeigten gar eine signifikante Zunahme der Sensitivität der MRT bei einem Einschluß dieses Kriteriums ¹⁴.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß derzeit die Wertigkeit der MRT in der CRPS-Diagnostik sehr unterschiedlich beurteilt wird. So liegen die Angaben zur Sensitivität je nach Autor zwischen 60% und 91%, bei der Spezifität variieren die Werte von 24% bis 100% ^{12,14,22}.

Allen bislang durchgeführten Studien ist jedoch gemein, daß nur Patienten untersucht wurden, die anhand ihrer klinischen Symptomatik bereits als CRPS-Patienten identifiziert worden waren. Es bleibt daher nach wie vor unklar, ob es sich bei den beschriebenen „CRPS-Zeichen“ in der MRT tatsächlich um solche handelt, oder ob diese Veränderungen auch als „normale“ Reaktion auf eine Verletzung entstehen können.

In der vorliegenden Studie soll nun erneut eine Beurteilung des Nutzens der Kernspintomographie (sowie separat auch der 3-Phasen-Skelettszintigraphie und der Laserdoppler-Fluxmetrie) in der Diagnostik des CRPS Typ I stattfinden. Besondere Aufmerksamkeit gilt dabei der Eignung des jeweiligen Verfahrens zur Diagnosestellung in einem frühen Erkrankungsstadium.

Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen handelt es sich dabei um eine prospektiv angelegte Studie. Teilnehmer sind per definitionem ausschließlich Patienten, die zwar eine bestimmte Verletzung (eine distale Radiusfraktur) erlitten haben, jedoch primär nicht an einem CRPS Typ I erkrankt sind. Durch diese Selektion soll vermieden werden, daß pathologische MRT-Befunde auf ein CRPS Typ I zurückgeführt werden, obwohl sie ebenso bei gesunden Personen als normale Verletzungsfolge auftreten.

III. Fragestellung

Bereits im Kapitel „Grundlagen“ wurde ausgeführt, daß derzeit immer noch viele Fragen bezüglich des klinischen Erscheinungsbildes des CRPS Typ I, viel mehr aber noch bezüglich Ursache, Entstehung und Pathophysiologie dieses Erkrankungsbildes offen sind. Auch im Hinblick auf die verschiedenen genannten Therapiemöglichkeiten kann bis dato kein einheitliches Konzept vorgelegt werden, das als therapeutischer Goldstandard gelten könnte.

Jedoch ist sich die Fachwelt in einem Punkt einig: Eine möglichst rasche Diagnosestellung in einem frühen Stadium der Erkrankung und ein sofortiger Behandlungsbeginn beeinflussen ganz entscheidend den Verlauf des CRPS Typ I. Zahlreiche Studien konnten zeigen, daß die Chancen einer vollständigen Genesung der Patienten wesentlich höher lagen, wenn ihre Krankheit im Frühstadium diagnostiziert wurde und sie entsprechend rasch einer Therapie zugeführt wurden⁵⁻¹⁰.

Behält man in Erinnerung, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Verletzung als Auslöser der Erkrankung vorangeht, erkennt man sofort die Problematik, die sich daraus ergibt. Denn auch heute noch gilt die Beurteilung des klinischen Befundes als diagnostischer Goldstandard bei der Erkennung des CRPS Typ I. Aber auch nach einer Verletzung - wie zum Beispiel einer distalen Radiusfraktur – wird man Symptome wie Schmerzen, Schwellung und Bewegungseinschränkung an der betroffenen Extremität vorfinden. Eine Differenzierung dieser Befunde in „normale“ Reaktionen des Körpers auf eine Verletzung und erste Symptome eines CRPS Typ I erweist sich daher oftmals als sehr schwierig oder gar unmöglich.

Es ist daher verständlich, daß sich Ärzte und Wissenschaftler immer wieder mit der Suche nach einer geeigneten Methode zur Objektivierung des klinischen Befundes bei einem CRPS Typ I beschäftigt haben. Thermographische und plethysmographische Verfahren kamen dabei ebenso zum Einsatz wie Methoden zur Bestimmung der Schweißsekretion und Blockadetechniken zur vorübergehenden und teilweisen Ausschaltung des sympathischen Nervensystems. Auch radiologische Verfahren, allen voran das konventionelle Röntgen, aber auch Tomographie und Computertomographie wurden auf ihre Aussagekräftigkeit hin geprüft, ebenso die Drei-Phasen-Skelettszintigraphie (siehe Kapitel „Diagnostik“).

Mit zunehmender Verbreitung und Weiterentwicklung der Kernspintomographie wurde schließlich auch diese Technik interessant für die Diagnostik des CRPS Typ I. Erste Untersuchungen berichteten dann auch tatsächlich von guten Ergebnissen und hohen Werten bei Sensitivität und Spezifität der MRT in diesem Gebiet^{12,19,111}. Betrachtet man jedoch den

Aufbau der bisher vorgestellten Studien, stößt man auf folgendes Problem: Bei den untersuchten Personen war in jedem Fall bereits die Diagnose eines CRPS Typ I gestellt worden, oder aber es bestand zumindest der Verdacht auf eine Erkrankung. Eine Unterscheidung zwischen rein verletzungsbedingten Folgeerscheinungen, die auch bei normalem Heilungsverlauf über die MRT nachzuweisen sind, und tatsächlichen Symptomen eines CRPS Typ I konnte also anhand dieser Untersuchungen nicht getroffen werden. Um dieser Problematik gerecht zu werden, wäre eine prospektive Studie an einem Kollektiv initial gesunder, jedoch potentiell erkrankungsgefährdeter, Patienten erforderlich. Eine solche wurde jedoch bis dato noch nicht durchgeführt.

Im Rahmen der vorliegenden interdisziplinären Studie zum Vergleich verschiedener diagnostischer Verfahren bei der Früherkennung des CRPS Typ I wurde genau dieser Ansatz gewählt, um eine zuverlässige Aussage über die diagnostische Wertigkeit der Kernspintomographie - insbesondere im frühen Stadium der Erkrankung - zu ermöglichen.

Ziel war es dabei, über die Beurteilung der diagnostischen Relevanz bestimmter ausgewählter MR-Kriterien die Sensitivität und Spezifität dieser Untersuchungsmethode zu bestimmen. Zudem sollte untersucht werden, ob ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten bzw. dem Ausprägungsgrad der entsprechenden MR-Befunde und dem Untersuchungszeitpunkt feststellbar ist.

IV. Material und Methoden

IV.1. Patientengut

Es wurden insgesamt 175 Patienten über einen Zeitraum von zweieinhalb Jahren in die Studie aufgenommen. Alle Teilnehmer hatten sich eine frische Fraktur des distalen Radius (*loco typico*) zugezogen und befanden sich aus diesem Grund in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikum Großhadern in Behandlung. Die Mehrzahl zählte dabei zum Patientengut der Chirurgischen Poliklinik, aber auch Personen, deren Behandlung einen kurzzeitigen stationären Aufenthalt auf der unfallchirurgischen Station des Hauses erforderte, wurden in das Kollektiv eingeschlossen.

Der exakte Frakturtyp (nach der AO-Klassifikation) spielte als Aufnahmekriterium dabei ebenso wenig eine Rolle wie die Art der eingeleiteten Versorgung. Die Behandlung erfolgte stets unabhängig von der Studienteilnahme entsprechend des aktuellen Therapiestandards an unserer Klinik.

Abhängig von der Komplexität der Verletzung wurde daher eine konservative Therapie im Unterarmgips - üblicherweise über einen Zeitraum von 6 Wochen - durchgeführt oder eine operative Versorgung angestrebt. War eine Operation erforderlich, kamen neben der Kirschnerdrahtosteosynthese die Anbringung eines Fixateur externe bzw. eine Kombination dieser beiden Verfahren zum Einsatz, seltener wurde auch eine palmare oder dorsale Plattenosteosynthese durchgeführt.

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte konsekutiv, ohne Präferenz für bestimmte Patientengruppen. Die relativ niedrige Einschlußrate von 175 Patienten bei einer Gesamtzahl von etwa 250 Patienten über den genannten Zeitraum von zweieinhalb Jahren ergab sich dabei aus der verhältnismäßig geringen Bereitschaft der Patienten, dem aufwendigen Studienablauf zuzustimmen.

IV.2. Ein- und Ausschlußkriterien

Potentielle Studienteilnehmer waren, wie bereits oben angeführt, alle Patienten mit einer frischen distalen Radiusfraktur, die aufgrund dieser Diagnose in der chirurgischen Abteilung des Klinikum Großhadern behandelt wurden.

Voraussetzung für die Durchführung der Nachuntersuchungen war in jedem Fall eine schriftliche Einverständniserklärung des Patienten nach einer ausführlichen Aufklärung über das Studienprotokoll durch einen der betreuenden Ärzte.

Noch vor der Einwilligung des Patienten mußte dabei gesichert sein sein, daß keines der nachfolgend genannten Ausschlußkriterien vorlag:

- Minderjähriger und/ oder nicht geschäftsfähiger Patient
- Herzschrittmacherpatient
- Schwangerschaft
- Diabetes mellitus (insbesondere bei Vorliegen einer diabetischen Polyneuropathie)
- Vorbestehende Polyneuropathien unterschiedlicher Genese
- Regelmäßige Einnahme von Medikamenten, die zu einer direkten Beeinflussung des Nervensystems führen oder führen können
- Mehrfachverletzter oder polytraumatisierter Patient
- Vorhersehbare Schwierigkeiten beim Einhalten der Kontrolltermine (z.B. nicht zumutbare Anfahrtswege, stationäre Weiterbehandlung in anderer Klinik)

Den teilnehmenden Patienten war es selbstverständlich zu jedem Zeitpunkt möglich, ihre Einwilligung zu widerrufen und weitere Untersuchungen abzulehnen, ohne daß sich dies nachteilig auf ihre Behandlung ausgewirkt hätte. Eine Bezahlung oder anderweitige Entlohnung erfolgte nicht.

Wurde bei einem Patienten im Verlauf der Studie die Diagnose eines CRPS Typ I gestellt, erfolgte selbstverständlich ohne Verzögerung die Einleitung einer entsprechenden Therapie in enger Zusammenarbeit mit der Schmerzambulanz des Klinikum Großhadern.

IV.3. Studienablauf

Wie bereits erwähnt, basieren die vorliegenden Auswertungen auf den Ergebnissen einer groß angelegten, interdisziplinären Studie. Ziel der Gesamtstudie soll dabei ein Vergleich der Wertigkeit verschiedener diagnostischer Verfahren bei der Früherkennung des CRPS Typ I sein. Untersucht wurden - neben der Kernspintomographie (MRT) - die 3-Phasen-Skelettszintigraphie, konventionelle Röntgenbilder sowie ein Verfahren zur Laserdopplerfluxmetrie. Ebenso wie in dieser Arbeit die Daten zur Kernspintomographie ausgewertet werden, soll auch zu den beiden anderen Verfahren eine getrennte Auswertung der Untersuchungsergebnisse in eigenen Veröffentlichungen erfolgen.

Die Erfassung der klinischen Daten wurde jedoch gemeinschaftlich durchgeführt, so daß im Folgenden der Studienablauf entsprechend dem Protokoll der Gesamtstudie geschildert wird.

Für jeden Patienten waren insgesamt drei Termine zur Nachuntersuchung vorgesehen. Diese wurden jeweils 14 Tage, 8 Wochen und zuletzt 16 Wochen nach dem Trauma geplant.

Bei jeder Wiedervorstellung erfolgte dabei über eine gründliche Untersuchung der betroffenen Extremität die Erhebung eines exakten klinischen Befundes. Dieser wurde, zusammen mit den Ergebnissen einer detaillierten Anamnese, in einem eigens hierfür entworfenen, standardisierten Erhebungsbogen (FilemakerPro5) festgehalten. Die Auswahl der abgefragten Kriterien orientierte sich dabei an der von Bruehl erweiterten Fassung der Diagnosekriterien der IASP^{3,4}. Eine detaillierte Beschreibung dieses Patientenfragebogens wird im Abschnitt „Erhebungsbogen zur Erfassung der klinischen Daten“ gegeben, im Anhang findet sich zudem ein Ausdruck desselben.

Vergleichende Aufnahmen beider Hände des Patienten durch eine Infrarotkamera dienten der Objektivierung einer möglichen Temperaturdifferenz zwischen verletzter und gesunder Extremität. Über ein spezielles Auswertungsprogramm konnten Markierungen an allen Fingerkuppen sowie im Bereich beider Handgelenke zur Bestimmung der jeweiligen exakten Temperatur gesetzt werden. Dies ermöglichte dann die Berechnung der durchschnittlichen Differenz zwischen den einander entsprechenden Punkten.

Röntgenkontrollen der Fraktur wurden unabhängig von der Studie zu den üblichen Zeitpunkten durchgeführt. Lediglich im Rahmen der abschließenden Beurteilung des

Heilungsergebnisses, normalerweise 6 Wochen nach dem Bruch, wurden neben den Standardaufnahmen zusätzlich seitenvergleichende Bilder beider Hände angefertigt.

Diese Aufnahmen wurden vor allem auf das Auftreten einer diffusen, fleckigen Entkalkung auf der betroffenen Seite hin bewertet, die als charakteristische Veränderung im Rahmen eines CRPS Typ I gelten kann^{6,11,26}.

Die Laserdoppler-Fluxmetrie zur Erfassung der sympathischen Reaktivität wurde an jedem der drei Vorstellungstermine eines Patienten in standardisierter Weise durchgeführt, die Untersuchungsergebnisse in einem eigenen Erhebungsbogen notiert.

Die Drei-Phasen-Skelettszintigraphie zur Darstellung des Knochenstoffwechsels sowie die kernspintomographische Untersuchung des betroffenen Handgelenkes erfolgten nur zu den Kontrollterminen 8 Wochen und 16 Wochen nach der Fraktur.

IV.4. Datenerhebungsbogen Klinik

Die Erfassung der klinischen Symptomatik und der Patientenanamnese erfolgte, wie bereits erwähnt, über einen standardisierten Erhebungsbogen. Dieser war gegliedert in einen allgemeinen Teil mit Patientenstammdaten und mehrere Abschnitte speziell für die einzelnen Vorstellungstermine.

Um die Auswertbarkeit zu verbessern, waren für einen Großteil der Fragen entsprechende Auswahlfelder vorgegeben. Ein kleiner Teil der Felder erlaubte jedoch auch die Eingabe von freiem Text (siehe Anhang, S. 117ff.).

Der sogenannte Patientenbogen diente zur Erfassung allgemeiner Informationen über den Patienten und enthielt zudem Angaben zu Fraktur, Heilungsverlauf und Therapie der Verletzung.

Im Kopfteil wurden Adresse, Telefon und Geburtsdatum des Patienten sowie das Datum der Untersuchung und der Name des jeweiligen Untersuchers notiert. Zudem wurde hier jedem der Patienten eine laufende Nummer zugeordnet.

Im nachfolgenden Teil erfolgte die Dokumentation der individuellen Krankengeschichte mit Angaben zu Unfallhergang, Klassifikation der Verletzung und Therapie. Gegebenenfalls konnte hier auch das Auftreten von Komplikationen während des Heilungsverlaufes angegeben werden.

Ein eigener Abschnitt enthielt die Auswertung der Röntgenbilder mit der Klassifikation des Bruches nach den Vorgaben der AO (Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese) sowie Angaben über zusätzliche Details der Fraktur und eventuelle Begleitverletzungen.

Schließlich wurde noch die Art der durchgeführten Therapie abgefragt, wobei neben der Erstversorgung auch ein möglicher Therapiewechsel festgehalten wurde.

Die Erfassung der klinischen Daten, die im Rahmen der Untersuchungen erhoben wurden, erfolgte dann anhand der speziellen Abschnitte, die je nach Termin unterschiedlich aufgebaut waren.

Entsprechend der 1994 von der IASP publizierten und 1999 von Brühl erweiterten Diagnosekriterien^{3,4} wurde nach dem Leitsymptom „Schmerz“^{3,4,10,30,31,38,40-42} sowie Symptomen der charakteristischen Trias aus sensiblen, autonomen und motorischen Störungen^{27,41,42} gefragt.

Eine genaue Beschreibung des zentralen Symptoms „Schmerz“ erfolgte dabei über Angaben zur Schmerzlokalisierung, Art des Schmerzes (Spontanschmerz/ Bewegungsschmerz) und Schmerzintensität. Letztere wurde mit Hilfe einer visuellen Analogskala (VAS) erfaßt. Diese Skala ermöglicht eine subjektive Einordnung des Schmerzempfindens durch den Patienten selbst auf einer Skala von 1 bis 10. Dabei wurden getrennte Werte für Spontan- und Bewegungsschmerz erfaßt. Eine Zunahme der Schmerzen beim Herabhängenlassen der betroffenen Extremität wurde im Sinne einer Orthostasereaktion ebenfalls als Symptom eines CRPS Typ I dokumentiert^{38,40-42}.

In die Kategorie der sensorischen Störungen wurden Allodynie, Hyperpathie sowie Parästhesien eingeordnet^{10,31,42-44}. Dabei konnte die Ausprägung jedes der genannten Symptome über ein eigenes Auswahlfeld angegeben werden.

Eine Bewertung der Schwellung und der Hautfarbe der betroffenen Extremität in entsprechenden Feldern ermöglichte die Erfassung von Beeinträchtigungen der autonomen Funktion^{3,10,28,33,42}. Hierzu zählte auch eine vom Patienten subjektiv empfundene Temperaturdifferenz zwischen verletzter und gesunder Extremität sowie Unterschiede in der Schweißproduktion^{18,44}.

Zu den Terminen 8 und 16 Wochen nach Trauma erfolgte zusätzlich eine Volumenmessung beider Unterarme in einer wassergefüllten Plastikwanne. Über eine Skala am Gefäß konnte die jeweilige Volumenverdrängung abgelesen werden. Das Ergebnis aus dieser Messung wurde in eigene Felder eingetragen und die Volumendifferenz automatisch errechnet. Dieses Vorgehen ermöglichte dem Untersucher eine objektive Einschätzung einer möglichen Schwellung der betroffenen Extremität.

Die Prüfung der Active Range of Motion (AROM) - im Einzelnen des Faustschlusses und der Opposition DI zu DII bzw. zu DV - diente der Beurteilung des Ausmaßes der motorischen Beeinträchtigung. Da die Patienten 14 Tage nach Fraktur häufig noch durch einen Gips oder Fixateur externe eingeschränkt waren, gingen lediglich die Meßwerte der zweiten und dritten Untersuchung in die abschließende Beurteilung mit ein. 8 und 16 Wochen nach Fraktur erfolgte zudem auch eine vergleichende Messung der Handkraft beider Seiten mit einem Manometer. Die Ergebnisse wurden in die dafür vorgesehenen Felder eingetragen und daraus eine Handkraft-Differenz errechnet.

Die Felder zur Eintragung der Temperaturwerte aus der oben beschriebenen thermographischen Untersuchung beider Hände und Handgelenke waren ebenfalls in diesem Bogen zur Erhebung der klinischen Daten erhalten. Aus den einzelnen Meßergebnissen erfolgte die Berechnung der durchschnittlichen Temperaturdifferenz zwischen betroffener und nicht betroffener Seite.

Neben der Erfassung der klinischen Symptomatik wurden zum Zeitpunkt der zweiten und dritten Wiedervorstellung der Patienten auch der bisherige Heilungsverlauf, einschließlich möglicher Komplikationen, sowie das aktuelle subjektive Befinden der Patienten dokumentiert.

Der Bogen zur Datenerfassung beim letzten Patientenkontakt (16 Wochen nach Trauma) enthielt zusätzlich noch einen eigenen Teil zur Dokumentation des abschließenden Befundes. Dieser wurde anhand des „Score nach Castaing“¹¹⁴ zur Bewertung des Heilungsergebnisses distaler Radiusfrakturen erhoben. Castaing's Score setzt sich aus insgesamt drei Teilbereichen zusammen¹¹⁴⁻¹¹⁶:

Im ersten Teil wird die subjektive Zufriedenheit des Patienten mit dem Heilungsergebnis erfaßt. Die Einordnung erfolgt dabei anhand bestimmter vorgegebener Antwortmöglichkeiten. Im zweiten Teil erfolgt eine objektive Beurteilung der Handgelenksfunktion auf der betroffenen Seite nach der Neutral-Null-Methode. Bewertet werden Dorsalextension und Palmarflexion, Ulnar- und Radialduktion sowie Pronation und Supination. Der dritte Teil enthält schließlich die Auswertung der abschließenden Röntgenbilder. Dabei wird auf die Stellung der Fraktur, eine evtl. Dislokation sowie auf den Grad der Durchbauung geachtet.

Für alle Fragen in jedem der drei genannten Bereiche sind bestimmte Antwortmöglichkeiten vorgegeben, denen jeweils eine feste Punktzahl zugeordnet ist. Die Gesamtpunktzahl des „Score nach Castaing“ ergibt sich entsprechend aus der Summe der Teilergebnisse der einzelnen Abschnitte. Anhand dieser Endsumme erfolgt dann die Einordnung des therapeutischen Ergebnisses von perfekt bis sehr schlecht.

Das vollständige Scoring-System nach Castaing ist auf den folgenden Seiten angeführt.

Score nach Castaing

1. Subjektive Angaben

perfekt	keine Beschwerden	0 Punkte
befriedigend	alle Kraftgriffe möglich, selten Beschwerden	1 Punkt
genügend	alle Kraftgriffe möglich, oft Beschwerden bei Belastung	2 Punkte
ordentlich	gewisse Kraftgriffe unmöglich	3 Punkte
ungenügend	mehrere Kraftgriffe unmöglich, manuelle Fähigkeit eingeschränkt	4 Punkte
schlecht	mehrere Kraftgriffe unmöglich, manuelle Fähigkeit sehr reduziert	6 Punkte
sehr schlecht	unbrauchbare Hand	9 Punkte

2 Klinische Funktion

Dorsalflexion	> 45°	0 Punkte
	45° bis 25°	1 Punkt
	25° bis 15°	2 Punkte
	15° bis 10°	3 Punkte
Palmarflexion	> 45°	0 Punkte
	< 45°	1 Punkt
Ulnarduktion	>30°	0 Punkte
	30° bis 15°	1 Punkt
	15° bis 0°	2 Punkte
Radialduktion	normal	0 Punkte
	eingeschränkt	1 Punkt
Pronation/ Supination	> 130°	0 Punkte
	130° bis 90°	1 Punkt
	< 90°	2 Punkte

3 Radiologische Beurteilung

Dorsalkippung	< 5	0 Punkte
	5° bis 10°	1 Punkt
	10° bis 20°	2 Punkte
	> 20°	3 Punkte
Radialkipfung	< 10°	0 Punkte
	10 bis 20°	1 Punkt
	> 20°	2 Punkte
Arthrosezeichen	keine	0 Punkte
	+	1 Punkt
	++	2 Punkte
Ulnarvorschub	< 2mm	0 Punkte
	2 bis 4 mm	1 Punkt
	> 4 mm	2 Punkte

Bewertung des Score-Ergebnisses (Summe der Einzelergebnisse)

0 = perfekt

1 bis 5 = gut

6 bis 11 = genügend

12 bis 15 = mäßig

16 bis 25 = schlecht

> 25 = sehr schlecht

IV.5. Untersuchungsablauf MRT

Wie bereits oben erwähnt, wurde eine kernspintomographische Darstellung des betroffenen Handgelenkes jeweils 8 und 16 Wochen nach der Fraktur durchgeführt, wobei die gesunde Extremität aus Zeit- und Kostengründen nicht mituntersucht wurde. Für die Anfertigung der Bilder stand uns ein 1,5 Tesla Ganzkörper-Magnetresonanz-Tomograph (Magnetom Vision) der Firma Siemens zur Verfügung.

Die Patienten wurden für die Untersuchung auf den Rücken gelagert, die zu untersuchende Extremität wurde neben den Körper positioniert. Um eine optimale Signalausbeute zu erlangen, wurde eine flexible Oberflächen-Empfangsspule um das betroffene Handgelenk gewickelt.

Der Bildausschnitt umfaßte bei den koronaren Schichten neben Handgelenk und Handwurzelknochen den distalen Part von Radius und Ulna sowie die Metacarpalia und den proximalen Anteil der Phalangen. Auch im Rahmen der sagittalen Schnittführung wurde annähernd derselbe Bereich abgedeckt.

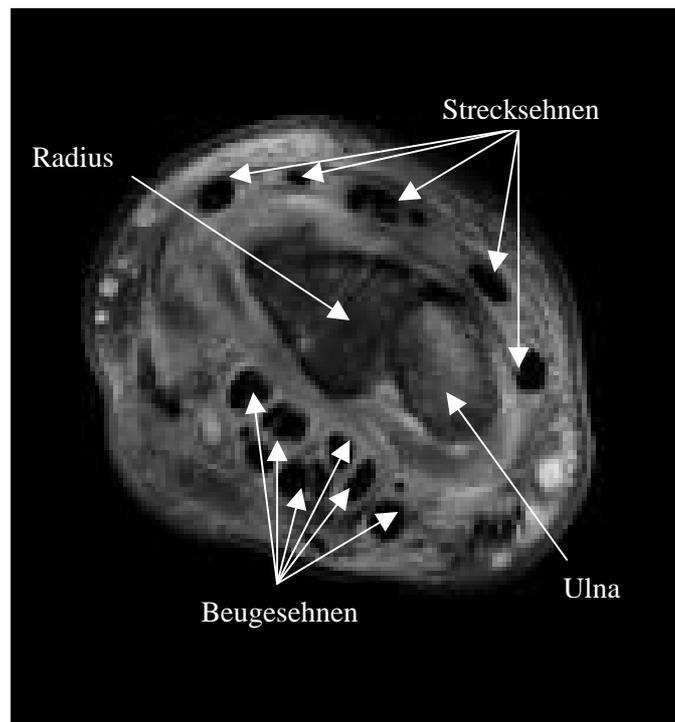


Abb. 1 Koronarschnitt



Abb. 2 Sagittalschnitt

Das Untersuchungsprotokoll bestand aus T1-gewichteten Spin Echo (SE) Sequenzen in koronarer und sagittaler Schichtführung (Repetitionszeit TR = 500 ms; Echozeit TE = 15 ms), einer Short Tau Inversion (STIR) Sequenz in koronarer Schichtführung (TR = 3916 ms; TE = 60 ms; Inversionszeit TI = 150 ms) sowie einer T2-gewichteten Turbo Spin Echo (TSE) Sequenz in axialer Schichtführung (TR = 3500 ms; TE = 96 ms).

Die Auswahl der genannten Sequenzparameter orientierte sich dabei an den Einstellungen, die im Rahmen früherer Untersuchungen zum Thema der MRT in der CRPS-Diagnostik verwendet worden waren^{12,19,22,24}.

Da auch eine vermehrte Anreicherung von Kontrastmittel in den verschiedenen Geweben von mehreren Autoren als Hinweis auf das Vorliegen eines CRPS Typ I gewertet wird^{12,19,22,112}, wurde auch im vorliegenden Studienprotokoll Gadolinium-DTPA (Magnevist®, Fa. Schering) als Kontrastmittel verabreicht. Nach der Injektion von 0,1 mmol/ kgKG dieser

Substanz über einen peripher venösen Zugang wurde erneut eine koronare T1-gewichtete Sequenz mit den oben aufgeführten Sequenzparametern gemessen.

Abschließend erfolgte eine, entsprechend der nativen T1-gewichteten Sequenz geplante, axiale fettunterdrückte Sequenz mit T1-Wichtung. Die Fettsättigung erleichtert dabei bei der Auswertung der Bilder die Abgrenzung einer Kontrastmittelanreicherung vom normalen Fettgewebe.

Bei allen Sequenzen betrug die Schichtdicke 3 mm für die koronaren und 5 mm für die axialen Sequenzen mit einem Zwischenschichtabstand von jeweils 1 mm.

Das Field of View (FOV) lag je nach Größe des untersuchten Handgelenks zwischen 100 und 120 mm. Die Matrix betrug 256 x 200 Kodierungsschritte für die STIR und T2-gewichteten Sequenzen sowie 512 x 336 Schritte für die T1-gewichteten Aufnahmen.

IV.6. Datenerhebungsbogen MRT

Die Auswertung der kerspintomographischen Aufnahmen erfolgte nach Abschluß der Nachuntersuchungen an allen Studienteilnehmern durch den betreuenden Radiologen. Dieser war über die klinische Symptomatik und Diagnose des jeweiligen Patienten nicht informiert. Eine Beeinflussung der Bewertung durch eine Kenntnis des klinischen Befundes wurde auf diese Weise vermieden.

Zur Erfassung der Ergebnisse wurde ein eigener Erhebungsbogen (FilemakerPro5) zur Dokumentation der einzelnen Kriterien angelegt. Der Ausprägungsgrad eines Merkmals konnte dabei jeweils anhand einer nominalen Skala von 0 bis 3 eingeordnet werden. Dabei entsprachen die einzelnen Werte folgender Bedeutung:

- „0“ = Merkmal nicht vorhanden,
- „1“ = Merkmal gering ausgeprägt,
- „2“ = Merkmal mäßig ausgeprägt,
- „3“ = Merkmal stark ausgeprägt

Die Auswahl der Kriterien, die bei der Auswertung der MRT-Bilder berücksichtigt wurden, orientierte sich an den bisher zu diesem Thema erschienenen Veröffentlichungen. Im Hinblick auf die Fragestellung der Studie, die sich ja speziell mit dem Nutzen technischer Verfahren in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I befaßt, wurden jedoch nur solche MR-Veränderungen berücksichtigt, die in früheren Arbeiten als charakteristisch für ein frühes Stadium der Erkrankung bewertet worden waren. Typische MR-Zeichen des atrophischen Spätstadiums eines CRPS Typ I gingen dagegen in den Fragebogen nicht mit ein.

Genauere Informationen zur Auswahl und zur Bedeutung der Kriterien im Einzelnen finden sich im Kapitel „Diagnosekriterien und Auswertung“, im Folgenden soll jedoch bereits ein Überblick über den Erhebungsbogen und die darin abgefragten Merkmale gegeben werden.

Der erste Teil der Auswertung beschäftigte sich mit dem Vorkommen verschiedener MR-Veränderungen im Bereich der dargestellten ossären Strukturen.

Zunächst wurde die Ausdehnung eines möglichen Knochenmarködems im Radius ausgemessen, dann erfolgte auch die Beurteilung der Ulna sowie der übrigen mitabgebildeten Knochen (Karpalia und Teile der Metakarpalia) im Hinblick auf auffällige Signalveränderungen des Fettmarkes.

Getrennt davon wurde zudem noch das Auftreten eines inhomogen-fleckigen Knochenmarködems mit diffuser Ausbreitung in die Karpalia dokumentiert.

Der nächste Abschnitt des Erhebungsbogens diente der Erfassung unterschiedlicher Weichteilveränderungen auf den MR-Bildern. Bei den dargestellten Weichteilen handelte es sich dabei um Haut und Unterhautgewebe, Muskulatur sowie Sehnen und umgebendes Sehnenscheidengewebe.

Entsprechend wurde zunächst die Ausprägung eines Ödems von Haut und Unterhaut erfaßt sowie, im Zusammenhang damit, eine mögliche verstärkte Speicherung des Kontrastmittels (Gadolinium-DTPA) in diesen Gewebsschichten.

Das Auftreten einer Schwellung der Muskulatur bzw. einer Mehranreicherung von Kontrastmittel in diesen Schichten wurde ebenso dokumentiert.

Schließlich erfolgte, der Vollständigkeit halber, noch die Beurteilung des Sehnenscheidengewebes bezüglich eines auffälligen Ödems oder einer verstärkten Aufnahme von Kontrastmittel.

Der letzte Teil des Fragebogens befaßte sich schließlich mit MR-Veränderungen im Bereich des Handgelenkes und des distalen Radioulnargelenkes.

Erfaßt wurde das Auftreten eines Ergusses in den beiden genannten Gelenken sowie zusätzlich eine mögliche Steigerung der Kontrastmittelspeicherung im Handgelenk.

Im Anhang dieser Arbeit ist der MRT-Erhebungsbogen neben den Erhebungsbögen zur Dokumentation des klinischen Befundes vollständig abgebildet (s. Anhang, S.125ff).

IV.7. Statistische Methoden

Zur Auswertung der Daten wurde das Programm Microsoft Excel in der Version von Windows 2000 Professional eingesetzt.

Die Erstellung aller angeführten Tabellen und Diagramme erfolgte ebenfalls über Microsoft Excel.

Zur Beurteilung eines möglichen signifikanten Zusammenhangs zwischen einer starken Merkmalsausprägung in der MR-Untersuchung und einer klinisch deutlichen CRPS Typ I-Symptomatik wurde für jedes Merkmal der Chi²-Unabhängigkeitstest (Chi²-Vierfelder-Test) durchgeführt. Dabei wurde das Alpha-Niveau bei 5% festgelegt, woraus sich aus der Tabelle für die Prüfgröße Chi² ein kritischer Wert von 3,841 ablesen läßt. Entsprechend wurde nur dann von einem signifikanten Zusammenhang zwischen dem jeweiligen untersuchten MR-Kriterium und dem Vorliegen eines CRPS Typ I ausgegangen, wenn die für das betreffende Merkmal errechnete Prüfgröße Chi² über dem genannten kritischen Wert von 3,841 lag.

Für diejenigen MR-Zeichen, die nach dem Chi²-Unabhängigkeitstest einen signifikanten Zusammenhang zwischen Merkmalsausprägung im MRT einerseits und klinischen Krankheitssymptomen andererseits erkennen ließen, wurden zusätzlich auch Sensitivität und Spezifität bestimmt. Dabei entspricht die Sensitivität definitionsgemäß der bedingten Wahrscheinlichkeit, daß beim Erkrankten auch die Untersuchung positiv ausfällt, während die Spezifität die bedingte Wahrscheinlichkeit darstellt, daß beim nicht Erkrankten auch die Untersuchung negativ ist.

Die Berechnung erfolgte über die unten angegebenen Formeln für Sensitivität und Spezifität unter Verwendung der bereits für den Chi²-Unabhängigkeitstest erstellten Vierfeldertafeln.

	Hohe Merkmalsausprägung (2&3)	Niedrige Merkmalsausprägung (0&1)
Klinisch CRPS positiv	A	B
Klinisch CRPS negativ	C	D

Abb. 3 Aufbau Vierfeldertafel

$$\text{Sensitivität} = A / (A+B)$$

$$\text{Spezifität} = D / (C+D)$$

wobei

A = Anzahl der klin. Erkrankten mit hoher Merkmalsausprägung (2&3) im MRT

B = Anzahl der klin. Erkrankten mit niedriger Merkmalsausprägung (0&1) im MRT

C = Anzahl der klin. nicht Erkrankten mit hoher Merkmalsausprägung (2&3) im MRT

D = Anzahl der klin. nicht Erkrankten mit niedriger Merkmalsausprägung (0&1) im MRT

Analog wurden die Sensitivität und Spezifität auch für die MRT-Untersuchung als Gesamtes berechnet, wobei die Ergebnisse von fünf ausgewählten MR-Kriterien als Grundlage der Auswertung dienten. Das Vorgehen im Einzelnen wird im Kapitel „Auswertung MRT“ exakt erläutert.

V. Diagnosekriterien und Auswertung

V.1. Klinische Diagnosekriterien CRPS TYP I

Zur Beurteilung der drei in der vorliegenden interdisziplinären Gesamtstudie verglichenen Untersuchungsverfahren (Kernspintomographie, 3-Phasen-Skelettszintigraphie, Laserdoppler-Fluxmetrie) im Hinblick auf ihren Nutzen bei der Früherkennung des CRPS Typ I wurde das Patientengut zunächst in zwei Gruppen unterteilt: Personen, die Symptome eines CRPS Typ I zeigten und solche, die einen normalen Heilungsverlauf nach Fraktur aufwiesen.

Die Einteilung erfolgte anhand der Gesamtheit aller klinischen Daten, die bis zur 16. Woche nach Fraktur erhoben worden waren. Zusätzlich berücksichtigt wurden außerdem noch die Ergebnisse der seitenvergleichenden konventionellen Röntgenaufnahmen, die 6 Wochen nach der Verletzung durchgeführt wurden. Dagegen gingen weder die Ergebnisse der Laserdoppler-Fluxmetrie noch die der Skelettszintigraphie oder der MRT mit in die Bewertung ein. Im folgenden Abschnitt soll kurz erläutert werden, wie die Beurteilung der Patienten auf Basis der klinischen Symptomatik im Einzelnen erfolgte.

Voraussetzung für die Diagnose eines CRPS Typ I war die Erfüllung der 1991 im Rahmen der Konsensuskonferenz festgelegten IASP-Kriterien in ihrer erweiterten Fassung nach Bruhl^{3,4} (s. Kapitel „Klinik“, S.10). Ausschlaggebend war dabei der klinische Befund zum Zeitpunkt der abschließenden Untersuchung 16 Wochen nach Fraktur.

Das Patientenkollektiv wurde somit aufgeteilt in zwei Gruppen:

- Patienten mit CRPS-Symptomatik
- Patienten mit ungestörtem Heilungsverlauf.

Nachfolgend soll ein Überblick über die Auswertung der in standardisierten Erhebungsbögen erfaßten Kriterien im Hinblick auf ihre pathologische Bedeutung gegeben werden.

Als „unangemessener“ Schmerz, wie er von der IASP ebenso wie von Bruhl als charakteristisch für das CRPS Typ I beschrieben wird^{3,4}, wurde das Auftreten spontaner Schmerzen auch noch zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung (16 Wochen nach Trauma) angesehen. Auch diffus ausstrahlenden, nicht auf das Verletzungsgebiet begrenzten, Beschwerden wurde ein Krankheitswert beigemessen.

Als nicht pathologisch im Sinne eines CRPS Typ I galten dagegen ausschließlich durch Bewegung des verletzten Handgelenkes ausgelöste Schmerzen, ebenso wie präzise auf den

Frakturbereich lokalisierbare Schmerzen. Diese wurden als noch normale Folge des vorangegangenen Bruches gewertet.

Das Vorliegen typischer sensorischer Störungen wurde über die Frage nach dem Auftreten einer Hyperästhesie (Überempfindlichkeit auf Berührung) oder Allodynie (Überempfindlichkeit auf Kältereiz) in der betroffenen Extremität erfaßt.

Als Zeichen einer gestörten Vasomotorik wurde das Auftreten von Differenzen der Hautfarbe^{3,4,42,44} und/ oder der Hauttemperatur zwischen verletzter und gesunder Seite gewertet. Es galten jedoch nur Temperaturunterschiede von mehr als 1,5° C als pathologisch, wobei die betroffene Extremität sowohl wärmer als auch kühler sein konnte^{3,4,18,45}.

Zu den sudomotorischen Dysfunktionen wurden eine veränderte Schweißproduktion sowie das Vorkommen eines Ödems gerechnet^{18,42,44}. Dabei wurde sowohl einer Vermehrung als auch einer Verminderung der Schweißsekretion auf der verletzten Seite ein Krankheitswert beigemessen^{18,44}. Problematischer erschien dagegen die Beurteilung eines Ödems im Hinblick auf dessen pathologischen Wert. Eine ausschließlich auf den Bereich des Bruches lokalisierte Schwellung wurde nicht als Hinweis auf eine Erkrankung gewertet, dagegen zählte ein generalisiertes Ödem⁴² der betroffenen Extremität als CRPS-typischer Befund.

In Anbetracht der Tatsache, daß es sich bei dem vorliegenden Patientenkollektiv ausschließlich um Personen mit einer frischen distalen Radiusfraktur handelte, mußte auch bei der Bewertung einer Funktionsminderung der verletzten Hand im Sinne eines Krankheitssymptoms bei CRPS Typ I mit besonderer Sorgfalt vorgegangen werden, da eine geminderte Handkraft, ebenso wie eine herabgesetzte Active Range of Motion (AROM), unter Umständen auch noch Folge des vorangegangenen Traumas sein könnte.

Basierend auf Erfahrungswerten aus der eigenen Klinik, wurde jedoch zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung (16 Wochen nach Fraktur) bei normalem Heilungsverlauf bereits eine uneingeschränkte Beweglichkeit des betroffenen Handgelenkes bzw. zumindest eine deutliche Verbesserung der Funktion gegenüber dem 8-Wochen-Ergebnis erwartet. Eine persistierende deutliche Funktionsminderung wurde entsprechend als CRPS-Symptom gewertet.

Bei der Auswertung der seitenvergleichenden konventionellen Röntgenaufnahmen wurde das Vorkommen einer deutlich ausgeprägten Demineralisation mit fleckigem Erscheinungsbild sowie das Auftreten subperiostaler Resorptionszonen als krankheitstypisch angesehen^{6,11,26,34}.

V.2. Auswertung MRT

Die Auswertung der kernspintomographischen Aufnahmen erfolgte durch einen unabhängigen Radiologen, dem zum Zeitpunkt der Befundung keinerlei Angaben zu den klinischen Daten des jeweiligen Patienten vorlagen. Auf diese Weise wurde eine Beeinflussung der Beurteilung durch die Kenntnis der klinischen Diagnose vermieden.

Die Erfassung der Daten aus der Auswertung der MR-Bilder erfolgte über einen standardisierten Erhebungsbogen, dessen Aufbau im Kapitel „Material und Methoden“ bereits näher beschrieben wurde.

Im Rahmen der Beurteilung wurde für jedes der darin abgefragten Merkmale der jeweilige Ausprägungsgrad anhand einer nominalen Skala von 0 bis 3 festgelegt. Den einzelnen Werten waren dabei folgende Bedeutungen zugeordnet:

0 = Merkmal nicht vorhanden

1 = geringe Ausprägung des Merkmals

2 = mäßige Ausprägung des Merkmals

3 = starke Ausprägung des Merkmals

Es wurde der gleiche Fragebogen für die Auswertung beider Untersuchungen (8 und 16 Wochen nach Fraktur) verwendet.

Wie bereits erwähnt, orientierte sich die Auswahl der insgesamt 13 beurteilten MR-Kriterien an den in der aktuellen Literatur veröffentlichten Ergebnissen der bisher zum Thema MRT in der CRPS-Diagnostik durchgeführten Studien.

Bei der Beurteilung der dargestellten knöchernen Strukturen wurde auf Veränderungen der Signalintensität im Bereich des Knochenmarkes geachtet, da eine Hypointensität des abgebildeten Fettmarks in der T1-Wichtung (bzw. eine korrespondierende Hyperintensität bei T2-Wichtung) von verschiedenen Autoren als eines der charakteristischen Merkmale des frühen CRPS-Syndroms gewertet wird^{12,19,112}. Allerdings konnten nicht alle der bisher durchgeführten Untersuchungen diese Ansicht bestätigen – Schweitzer et al fanden beispielsweise die oben beschriebenen Signalveränderungen im Knochenmark von CRPS-Patienten nicht vor, ebensowenig Koch et al^{22,113}. Vahlensieck und Reiser schließlich konnten zwar durchaus entsprechende Auffälligkeiten der Signalintensität in den MR-Aufnahmen erkrankter Personen nachweisen, jedoch mußten sie feststellen, daß diesen Veränderungen unterschiedliche Krankheiten - oder auch Verletzungsfolgen - zugrunde lagen²⁴

Eine Studie von Krüger et al an Patienten mit klinisch normalem Heilungsverlauf nach einer distalen Radiusfraktur bekräftigte diese Aussage, indem sie zeigen konnte, daß auch 6 Wochen nach dem Bruch im MRT noch deutliche Signalveränderungen des Knochenmarks im Bereich des Frakturverlaufes zu sehen sind ¹¹⁷.

Entsprechend wird man dem Auftreten eines Knochenmarködems, vor allem des Radius, in dem hier vorliegenden Patientenkollektiv nur eine untergeordnete Bedeutung für die Diagnostik des CRPS Typ I zumessen können.

Dennoch wurde im Rahmen der MR-Auswertung die Ausdehnung eines möglichen Marködems im Radius und in der Ulna auf den sagittalen T1- und T2-gewichteten Aufnahmen des betroffenen Handgelenkes ausgemessen. Charakteristischerweise zeigte sich dabei eine Intensitätsminderung (T1-Wichtung) bzw. Intensitätszunahme (T2-Wichtung) des Knochenmarksignals in den betroffenen Knochen als Zeichen des vermehrten Wasseranteils im Fettmark.

Je nach Ausdehnung der Signalveränderungen wurde dann dem jeweiligen Merkmal „Knochenmarködem des Radius (KMÖdem)“ bzw. „Knochenmarködem der Ulna (ÖdUlna)“ ein entsprechender Wert auf der verwendeten Nominalskala zugeordnet.

Ebenso wurden auch die übrigen mitabgebildeten knöchernen Strukturen auf das Vorkommen solcher Auffälligkeiten hin untersucht. Die Festlegung des Skalenwertes für das Kriterium „Knochenmarködem in sonstigen Knochen (ÖdSonst)“ berücksichtigte dabei sowohl die Anzahl der Knochen, die entsprechende Veränderungen des Markraumes aufwiesen, als auch die Stärke des jeweiligen Ödems. Je mehr Knochen - ausgenommen Radius und Ulna – also ein Knochenmarködem aufwiesen und je stärker ausgeprägt dieses war, desto höher wurde der Wert auf der verwendeten Skala angesetzt. Sicherlich ist dabei das Auftreten auffälliger Marködeme in den nicht von der Fraktur betroffenen Knochen eher als pathologisch und damit als Hinweis auf ein CRPS Typ I zu werten, als das Vorkommen solcher Veränderungen im Radius oder auch in der Ulna (mgl. Frakturbeteiligung durch Abriß des Proc. styloideus ulnae).

Gesondert erfolgte zudem die Erfassung von inhomogen-fleckig imponierenden Signalveränderungen des Fettmarkes im Bereich der einzelnen Karpalia.

Das Auftreten eines diffus verteilten, kleinfleckigen Knochenmarködems gerade in den distal gelegenen Knochenstrukturen einer betroffenen Extremität wurde bereits von mehreren Autoren als ein charakteristisches MR-Zeichen für das CRPS Typ I beschrieben ^{12,19,24,69,118}. Besonders gut zu sehen sind diese Veränderungen typischerweise in den STIR-Sequenzen

einer MR-Untersuchung, wo sie als unregelmäßige, fleckig wirkende Signalerhöhungen des Markes erscheinen .

Da der im Untersuchungsprotokoll gewählte Bildausschnitt der vorliegenden MR-Aufnahmen neben Radius und Ulna nur die Karpalia in jedem Falle vollständig zeigte, beschränkte sich die Erfassung eines möglichen inhomogen-fleckigen Knochenmarködems auf diese Knochen. Bei der Bewertung wurden vor allem die sagittalen Bilder berücksichtigt, da auf diesen die Karpalia in ihrer Gesamtheit abgebildet sind. Dennoch wurden auch die koronar geschichteten STIR-Sequenzen mit beurteilt, da sich hier die charakteristischen inhomogenen Signalerhöhungen im Knochenmark besonders deutlich erkennen lassen. Je nach dem, ob nur einer, mehrere oder alle der Handwurzelknochen betroffen waren, wurde dann das Merkmal „Fleckiges Knochenmarködem der Karpalia (ÖdflKarp) auf der Skala als gering, mäßig oder stark ausgeprägt eingestuft.



Abb. 4 starkes fleckiges Knochenmarksödem

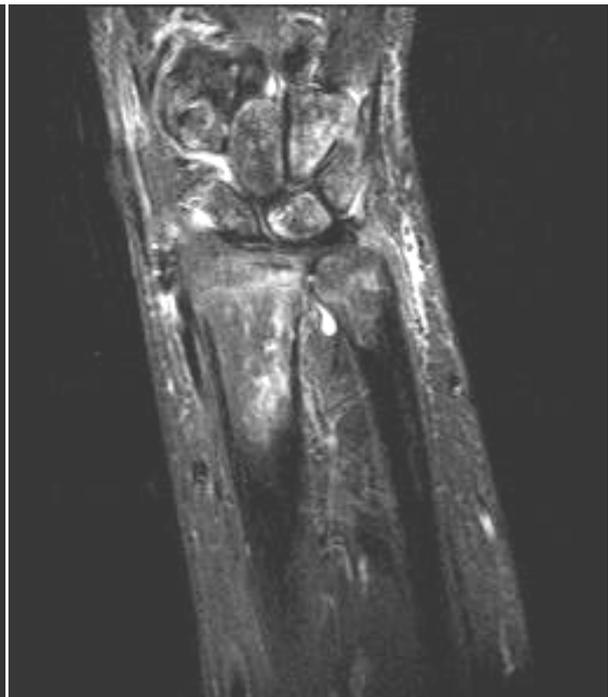


Abb. 5 geringes fleckiges Knochenmarksödem

Anders als ein lokalisiertes Ödem im Bereich des Radius oder auch der nicht selten in Mitleidenschaft gezogenen Ulna (Abriß des Proc. styloideus ulnae), ist das Auftreten eines diffusen, fleckigen Marködems in den Handwurzelknochen durch eine distale Radiusfraktur allein sicherlich nicht zu erklären. Entsprechend konnte man von diesem Kriterium eher einen diagnostischen Nutzen erwarten als von den zuerst genannten.

Große Bedeutung für die Diagnostik des CRPS Typ I im MRT wird in der Literatur auch bestimmten Alterationen der dargestellten Weichteile zugeschrieben.

So wird von mehreren Autoren eine Verdickung und Verplumpung von Haut und Unterhaut, kombiniert mit streifig imponierenden Signalveränderungen des betroffenen Gewebes beschrieben^{12,14,19,22}. Typischerweise zeigen sich dabei auf den T1-gewichteten Aufnahmen fleckig-streifige Minderungen der Signalintensität, während diese Veränderungen in der T2-Wichtung als hyperintense Strukturinhomogenitäten zur Darstellung kommen^{12,19}. Ursache dieser Auffälligkeiten ist dabei die vermehrte Wassereinlagerung in den betroffenen Gebieten im Rahmen der Schwellung.

Auch in der Muskulatur lassen sich ähnliche Signalveränderungen nachweisen, doch scheinen sie dort seltener vorzukommen als in den Schichten von Haut und Unterhaut^{12,14,19,22}.

Neben den schon beschriebenen Effekten, die als Folge einer Ödembildung in Haut, Unterhaut und Muskulatur auftreten, konnte zudem bei CRPS-Patienten häufig eine vermehrte Speicherung von Kontrastmittel (üblicherweise Gadolinium-DTPA) in den genannten Gewebeschichten gezeigt werden^{14,19,22}.

Sowohl der Nachweis eines Haut- oder Muskelödems als auch die verstärkte Anreicherung von Kontrastmittel im betroffenen Gewebe werden dabei übereinstimmend als typisch für das frühe Stadium des CRPS Typ I gewertet^{12,19,22}. In späteren Erkrankungsstadien nimmt dagegen die Häufigkeit einer vermehrten Kontrastmittelanreicherung offensichtlich ab, ebenso die Ausprägung der Weichteilschwellung. Im weiteren Verlauf konnte schließlich eine Atrophie von Haut, Unterhaut und Muskulatur nachgewiesen werden^{12,19,22}.

Auf Basis der oben beschriebenen Erkenntnisse aus bisherigen Untersuchungen wurde für die Auswertung der vorliegenden Studie sowohl eine mögliche Schwellung der dargestellten Weichteile als auch die Intensität der Kontrastmittelspeicherung nach Gabe von Gadolinium-DTPA berücksichtigt.

Im Rahmen des Studienprotokolls im MRT waren jedoch keine Vergleichsaufnahmen der nicht betroffenen Extremität angefertigt worden. Die Differenzierung zwischen einer Verdickung von Haut und Unterhaut aufgrund einer pathologischen Schwellung und einer vorbestehenden Adipositas mit verdicktem Subkutangewebe war hierdurch erschwert, da dem Radiologen aus Gründen der Verblindung keine Angaben zu klinischen Daten des jeweiligen Patienten vorlagen. Entscheidend für die Bestimmung der Skalenwerte für das Kriterium „Schwellung von Haut und Unterhaut (ÖdHaut)“ war daher die Ausprägung der typischen streifigen Signalveränderungen und nicht die Dicke des Gewebes (siehe Abb. 5 und 6).



Abb. 6 starkes Hautödem

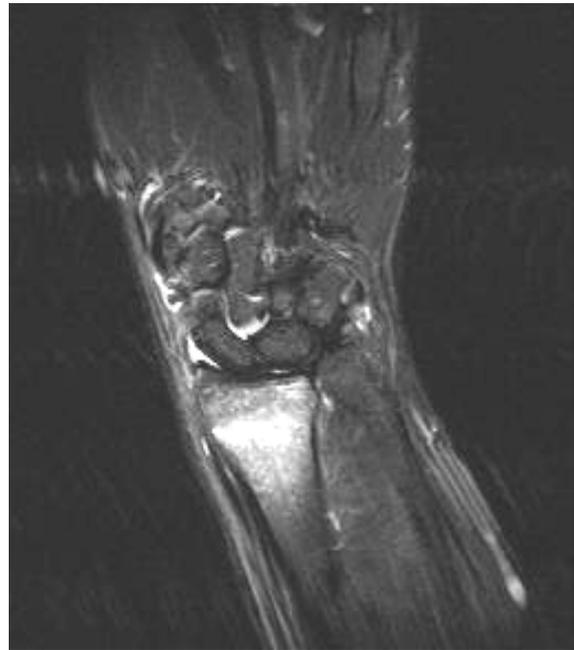


Abb.7 kein Hautödem

Auch bei der Beurteilung des Muskelödems („Schwellung der Muskulatur (ÖdMusk)“) waren die Signalintensität bzw. Änderungen in der Gewebestruktur ausschlaggebend, da ohne Vergleich mit der gesunden Seite die Bestimmung der „normalen“ Dicke der Muskulatur - und damit auch die Bestimmung einer Dickenzunahme - nicht möglich war.

Um die Intensität der Kontrastmittelspeicherung in Haut und Unterhaut (KMHaut) bzw. in der Muskulatur (KMMusk) zu bewerten, wurden die einander entsprechenden Aufnahmen der verschiedenen Sequenzen vor und nach Gabe von Gadolinium-DTPA miteinander verglichen. Bei dem Kriterium „Kontrastmittelaufnahme in Haut und Unterhaut (KMHaut)“ stellten die T1-gewichteten axialen Schichten nach Fettsättigung eine zusätzliche Hilfe dar, da sie die

Unterscheidung zwischen normalem Fettgewebe und gespeichertem Kontrastmittel erleichtert.

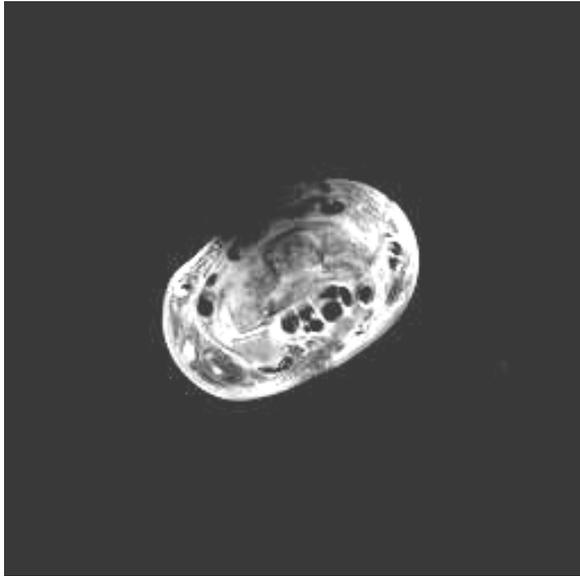


Abb.8 starke Kontrastmittelanreicherung
in Haut und Unterhaut

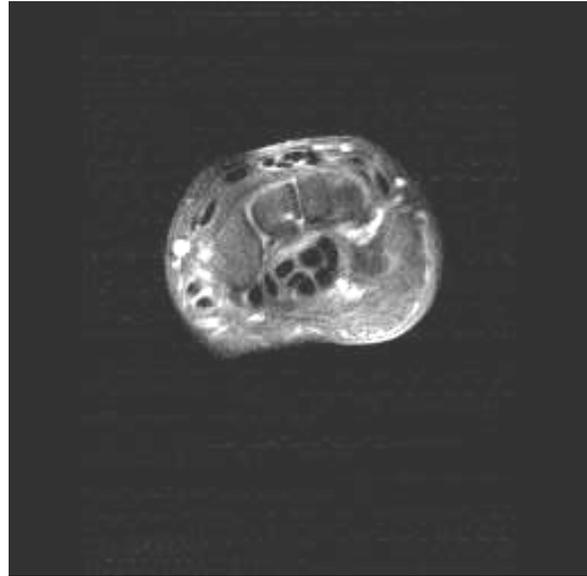


Abb.9 keine Kontrastmittelanreicherung
in Haut und Unterhaut

Neben der Erfassung möglicher Ödeme in Haut und Unterhaut oder in der Muskulatur sowie der Dokumentation einer gesteigerten Anreicherung von Kontrastmittel in diesen Gewebsschichten gingen in die vorliegende Auswertung auch Auffälligkeiten der Darstellung des Sehnenscheidengewebes mit ein.

Dieser Nachweis von Sehnenscheidenergüssen bzw. vermehrter Kontrastmittelaufnahme der Sehnenscheiden erfolgte allerdings nur der Vollständigkeit halber, um alle dargestellten Weichteile bei der Beurteilung der MR-Aufnahmen zu erfassen. In der verfügbaren Literatur wird weder das Auftreten eines Ödems des Sehnenscheidengewebes noch eine gesteigerte Speicherung von Gadolinium-DTPA als typisch für das Bild eines CRPS Typ I in der MRT bezeichnet, so daß eine große Bedeutung dieser Veränderungen für die Frühdiagnostik der Erkrankung nicht zu erwarten ist.

Eine Vermehrung der intraartikulären Flüssigkeit in den Gelenken der betroffenen Extremität wird dagegen durchaus von einigen Autoren als mögliches MR-Zeichen eines frühen CRPS Typ angesehen ^{12,14,19}. Graif et al konnten in ihrer Studie sogar eine deutliche Verbesserung sowohl der Sensitivität als auch der Spezifität der MRT in der CRPS-Diagnostik zeigen, in

dem sie zu den bisher anerkannten MR-Veränderungen bei CRPS-Patienten das Kriterium „Gelenkerguß“ hinzufügten¹⁴.

Bei der vorliegenden Studie wurde daher bei der Auswertung der MR-Bilder auf das Vorkommen eines Gelenkergusses im Handgelenk oder im distalen Radioulnargelenk geachtet. Eine Vermehrung der Synovialflüssigkeit ließ sich dabei typischerweise als hyperintenses Signal in der T2-Wichtung nachweisen. Da beim Gesunden die Menge an Gelenkflüssigkeit sehr gering ist und daher auf den MR-Aufnahmen kaum zu sehen ist, wurden bereits kleinere Flüssigkeitsansammlungen in den entsprechenden Gelenken als pathologisch gewertet.



Abb. 10 kein Handgelenkserguss



Abb. 11 starker Handgelenkserguss

Da im Bereich der Weichteile ein Ödem und damit eine Flüssigkeitsvermehrung im Gewebe häufig mit einer verstärkten Anreicherung von Kontrastmittel gepaart ist^{12,19,22}, wurde zudem auch die Anreicherung von Gadolinium-DTPA im periartikulären Gewebe mit bewertet.

Zur Beurteilung der Kontrastmittelanreicherung im Handgelenk wurden die einander entsprechenden Aufnahmen vor und nach Gabe von Gadolinium-DTPA miteinander verglichen. Am aussagekräftigsten waren dabei die sagittalen Aufnahmen, zusätzlich gingen

jedoch auch die axialen Schichten nach Fettsättigung (T1-gewichtet) in die Bewertung mit ein.



Abb. 12 starke Kontrastmittelanreicherung im Handgelenk



Abb. 13 fehlende Kontrastmittelspeicherung im Handgelenk

Die bisherige Auswertung befaßte sich, wie oben dargestellt, allein mit dem Auftreten einzelner MR-Kriterien. Nun beruht aber letztlich die diagnostische Aussagekraft der Kernspintomographie auf der Gesamtheit der verschiedenen, gegenüber einem Normalbefund nachweisbaren, Veränderungen.

Um dieser Tatsache Rechnung zu tragen, wurde zusätzlich die Kombination der Ergebnisse von 5 der insgesamt 13 oben beschriebenen MR-Merkmale begutachtet. Berücksichtigt wurden dabei diejenigen Kriterien, die im Rahmen bisher durchgeführter Studien zum Einsatz der Kernspintomographie in der CRPS-Diagnostik am häufigsten als charakteristisch für das Vorliegen der Erkrankung beschrieben worden waren. Im Einzelnen waren dies die folgenden fünf Merkmale:

„Knochenmarködem des Radius (KMÖdem)“

„Fleckiges Knochenmarködem der Karpalia (ÖdflKarp)“

„Schwellung von Haut und Unterhaut (ÖdHaut)“

„Kontrastmittelaufnahme von Haut und Unterhaut (KMHaut)“ und

„Handgelenkserguß (HGErg)“.

Um eine abschließende Aussage über Sensitivität und Spezifität der Kernspintomographie, bezogen auf die Diagnostik des CRPS Typ I in dem gewählten Patientenkollektiv, treffen zu können, wurden diejenigen Patienten, deren MR-Bilder für alle fünf als typisch geltende MR-Kriterien einen hohen Ausprägungsgrad (2 oder 3) zeigten, als „CRPS positiv im MRT“ eingestuft. Es erfolgte dann die Korrelation zu den anhand der klinischen Symptomatik eindeutig diagnostizierten CRPS-Fällen, getrennt für die Untersuchungszeitpunkte 8 und 16 Wochen nach Fraktur, die Berechnung der Werte für Sensitivität und Spezifität erfolgte dabei über die bereits im Kapitel "Material und Methoden" (S. 42) erwähnten Formeln.

	CRPS positiv im MRT	CRPS negativ im MRT
Klinisch CRPS positiv	A	B
Klinisch CRPS negativ	C	D

Abb. 3 Aufbau der Vierfeldertafel zur Berechnung von Sensitivität und Spezifität der MRT anhand der Kombination von fünf ausgewählten MR-Kriterien

$$\text{Sensitivität} = A / (A+B)$$

$$\text{Spezifität} = D / (C+D)$$

wobei

A = Anzahl der klin. Erkrankten mit hoher Merkmalsausprägung (2&3) bei allen fünf ausgewählten MR-Kriterien

B = Anzahl der klin. Erkrankten mit fehlender hoher Merkmalsausprägung (2&3) bei mindestens einem der fünf ausgewählten MR-Kriterien

C = Anzahl der klin. nicht Erkrankten mit hoher Merkmalsausprägung (2&3) bei allen fünf ausgewählten MR-Kriterien

D = Anzahl der klin. nicht Erkrankten mit fehlender hoher Merkmalsausprägung (2&3) bei mindestens einem der fünf ausgewählten MR-Kriterien

VI. Ergebnisse

VI.1. Patientengut

Insgesamt nahmen 175 Patienten, davon 124 Frauen und 51 Männer, an der interdisziplinären Studie zum Vergleich verschiedener Verfahren zur Frühdiagnostik des CRPS Typ I teil. Damit lag das Verhältnis von Frauen zu Männern im Gesamtkollektiv bei etwa bei 2,5:1. Das Durchschnittsalter betrug bei den Frauen 64,8 Jahre, bei den Männern 47,5 Jahre. Faßt man die Patienten beider Geschlechter zusammen, ergibt sich ein durchschnittliches Alter von 59,7 Jahren.

Von den ursprünglich 175 Studienteilnehmern erhielten 111 die erste MR-Untersuchung 8 Wochen nach dem Bruch, wiederum 77 dieser 111 Patienten konnten auch 16 Wochen nach der Verletzung nochmals für eine MRT gewonnen werden. Die Daten der übrigen 64 Patienten, die weder 8 noch 16 Wochen nach der Fraktur an der MR-Untersuchung teilnahmen, gingen in die Auswertungen zur vorliegenden Arbeit nicht mit ein.

Wie im ursprünglichen Gesamtkollektiv fand sich auch bei den 8 Wochen nach Trauma im MRT untersuchten Patienten eine deutliche Dominanz des weiblichen Geschlechts mit einem Verhältnis von annähernd 2:1 - 72 der 111 Patienten (= 64,9 %) waren Frauen, nur 39 (=35,1 %) Männer.

Ein ähnliches Verhältnis zeigte sich in der Gruppe der 77 Patienten, die nach 16 Wochen nochmals ein MRT erhielten: 47 Patienten (=61,0 %) waren weiblichen, 30 (=39,0 %) männlichen Geschlechts.

Das Durchschnittsalter der Patienten lag in der ersten Gruppe (MRT nach 8 Wochen) bei 56,6 Jahren und damit nur wenig niedriger als im Gesamtkollektiv. Auch hier lag dabei das durchschnittliche Alter der Frauen (58,3 Jahre) deutlich höher als das der Männer (47,8 Jahre).

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt man auch bei der getrennten Betrachtung der 77 Patienten, die sich zweimal einer MR-Untersuchung unterzogen hatten. Hier liegt das Gesamtdurchschnittsalter bei 54,6 Jahren, wobei das der Frauen mit 61,2 Jahren wiederum klar das der Männer (44,4 Jahre) übersteigt.

Die Identifizierung der CRPS-Fälle erfolgte, wie im Abschnitt „Diagnosekriterien“ beschrieben, ausschließlich anhand der klinischen Befunde zum Zeitpunkt der abschließenden Untersuchung (16 Wochen nach Fraktur), ohne Berücksichtigung der Ergebnisse der Kernspintomographie.

Aus dem Kollektiv der ursprünglich 175 Studienteilnehmer konnten für 158 die vorgesehenen klinischen Untersuchungen vollständig durchgeführt werden, die übrigen Patienten zeigten sich nicht bereit, die erforderliche Zeit in die Studie zu investieren. Bei 31 dieser 158 Patienten wurde ein CRPS Typ I diagnostiziert; dies entspricht einer Inzidenz des CRPS Typ I von 19,6%.

Unter den 111 Patienten, die 8 Wochen nach Trauma im MRT untersucht wurden, waren 21 der Patienten, die Symptome eines CRPS Typ I entwickelt hatten, was einer Häufigkeit von 18,9 % entspricht und damit der im Gesamtkollektiv gesehenen Inzidenz sehr nahe kommt. Dabei dominierte unter den Erkrankten mit 16 (= 76,2 %) gegenüber 5 (= 23,8 %) Fällen eindeutig das weibliche Geschlecht in einem Verhältnis von etwa 3:1.

77 Patienten konnten 16 Wochen nach der Verletzung nochmals für eine MR-Untersuchung gewonnen werden, darunter 15 der 21 Erkrankten. Damit standen bei der Abschlußuntersuchung 62 Personen mit normalem Heilungsverlauf 15 Personen mit CRPS-Symptomatik gegenüber. Würde man diese 77 Personen als eigenständiges Kollektiv betrachten, entspräche dies einer Inzidenz der Erkrankung von 19,5 %; das Männer-Frauen-Verhältnis läge bei annähernd 1:6.

VI.2. Ergebnisse MRT

Die Auswertung der Kernspin-Aufnahmen erfolgte, wie im Kapitel „MRT-Auswertung“ beschrieben, getrennt für die beiden Untersuchungen 8 und 16 Wochen nach Fraktur, im Hinblick auf das Vorkommen bestimmter Merkmale. Dabei wurde für jedes der abgefragten Kriterien der Ausprägungsgrad anhand einer Nominalskala bestimmt. Den Zahlenwerten 0 bis 3 auf dieser Skala war dabei jeweils eine bestimmte Stärke der Merkmalsausprägung zugeordnet:

0 = Merkmal nicht vorhanden

1 = geringe Ausprägung des Merkmals

2 = mäßige Ausprägung des Merkmals

3 = starke Ausprägung des Merkmals

Wie bereits im Kapitel „Diagnosekriterien und Auswertung“ erläutert, waren für die Beurteilung der Kernspin-Aufnahmen speziell diejenigen MR-Veränderungen ausgewählt worden, die in bisherigen Publikationen als charakteristische Zeichen des CRPS Typ I in der MRT-Darstellung genannt worden waren.

Dabei liegt das Ziel der vorliegenden Studie darin, das Auftreten bzw. den Ausprägungsgrad dieser MRT-Kriterien in Bezug zu der klinischen Diagnose „CRPS Typ I“ zu setzen.

Berücksichtigt man die Selektion - ausgewählt wurden, wie gesagt, als typisch für das CRPS Typ I geltende MR-Zeichen - wäre dabei zu erwarten, daß klinisch symptomatische Patienten überwiegend einen hohen Grad der Merkmalsausprägung zeigen müßten (entsprechend Werten von 2 oder 3 auf der Nominalskala). Demgegenüber dürften entsprechende MR-Veränderungen in der Gruppe der Patienten mit normalem Heilungsverlauf nur selten bzw. wenn überhaupt, dann nur in niedriger Ausprägungsstärke (Skalenwerte 0 oder 1) nachweisbar sein.

Um die statistische Auswertung zu erleichtern und die Übersichtlichkeit zu erhöhen, wurden im Folgenden zum einen die Werte des oberen Skalenbereiches (2 und 3), zum anderen die Werte des unteren Skalenbereiches (0 und 1) zusammengefaßt.

VI.2.1. Häufigkeit hoher/ niedriger Merkmalsausprägung in der Gruppe „CRPS positiv“

In diesem Auswertungsschritt sollte überprüft werden, ob die einzelnen MR-Veränderungen in der Gruppe der Erkrankten tatsächlich – wie zu erwarten – signifikant häufiger in starker als in geringer Ausprägung nachzuweisen waren.

Da nach bisherigen Erfahrungen davon ausgegangen werden kann, daß insgesamt die Stärke der MR-Veränderungen im zeitlichen Verlauf einer CRPS-Erkrankung abnimmt, wurden die Daten der ersten und zweiten MR-Untersuchung getrennt voneinander ausgewertet, um eine eventuelle Verwässerung der Ergebnisse der 8-Wochen-Untersuchung zu vermeiden.

So wurde für jedes der insgesamt 13 bewerteten MR-Kriterien untersucht, mit welcher Häufigkeit zum Zeitpunkt 8 bzw. 16 Wochen nach Fraktur eine hohe (Skalenwerte 2 und 3) oder aber eine niedrige (Skalenwerte 0 und 1) Merkmalsausprägung vorlag.

Da jedoch nicht alle CRPS-Patienten, die eine MR-Untersuchung durchführen ließen, auch der Applikation von Kontrastmittel zustimmten, ergab sich für diejenigen MR-Kriterien, deren Beurteilung eine Kontrastmittelanreicherung bestimmter Strukturen voraussetzte, eine geringere Gesamtzahl von Patienten als für die restlichen MR-Kriterien. Um dennoch einen direkten Vergleich zwischen allen Kriterien zu ermöglichen, wurde daher die Häufigkeit des Auftretens eines hohen (2&3) bzw. eines niedrigen (0&1) Ausprägungsgrades nicht als absolute, sondern als prozentuale Häufigkeit angegeben, bezogen auf die jeweilige (unterschiedliche) Gesamtzahl an Patienten.

VI.2.1.1 MR-Untersuchung 8 Wochen nach Fraktur

An der ersten MR-Untersuchung, 8 Wochen nach dem Bruch, hatten 21 CRPS-Patienten teilgenommen, 19 von ihnen stimmten der Applikation von Kontrastmittel zu.

Das folgende Säulendiagramm zeigt die graphische Aufbereitung der entsprechenden Auswertung. Die prozentuale Häufigkeit von 0% bis 100% ist auf der Y-Achse aufgetragen, entlang der X-Achse sind die insgesamt 13 verschiedenen MR-Merkmale aufgelistet. Die Sortierung der Kriterien erfolgt dabei aufsteigend von links nach rechts nach dem prozentualen Anteil einer hohen Merkmalsausprägung.

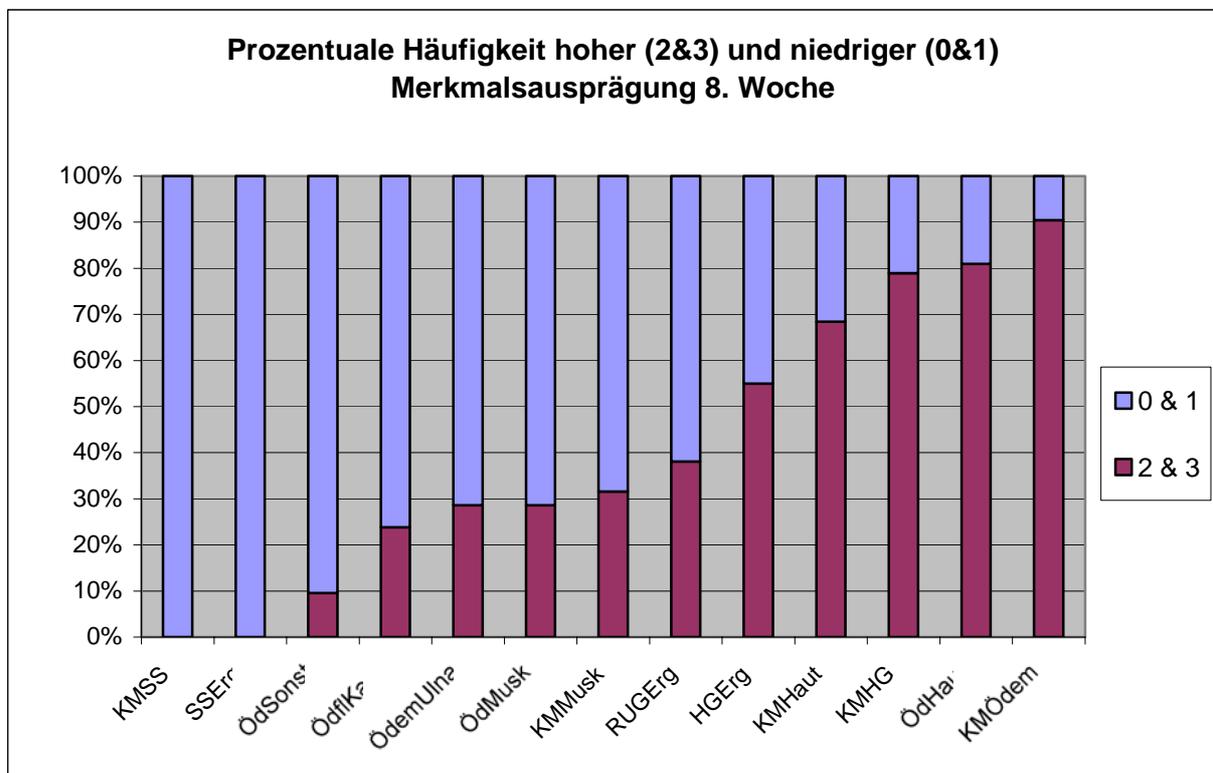


Diagramm 1: Prozentuale Häufigkeiten einer hohen (2&3) bzw. niedrigen (0&1) Merkmalsausprägung aufgeschlüsselt für die 13 einzelnen MR-Kriterien, zum Zeitpunkt 8 Wochen nach Fraktur

8 Wochen nach Fraktur zeigte sich nur bei 5 der 13 diagnostischen Kriterien eine prozentuale Häufigkeit der Skalenwerte „2&3“ von mehr als 50%, das heißt nur bei diesen 5 Kriterien wiesen zumindest mehr als die Hälfte der untersuchten CRPS-Patienten tatsächlich eine starke Merkmalsausprägung auf.

Im einzelnen fand sich bei 11 von 21 CRPS-Patienten (=55,0 %) ein deutlicher Handgelenkserguß, immerhin 13 von 19 Betroffenen (=68,4 %) reicherten stark vermehrt Kontrastmittel in Haut und Unterhaut an. Noch deutlicher waren die Ergebnisse für das Merkmal „Kontrastmittelaufnahme im Handgelenk“ – hier konnte bei 15 von 19 Untersuchten (=78,9 %) eine hohe Ausprägung nachgewiesen werden. Ähnlich hoch lag mit 17 von 21 Patienten (=81,0 %) der Anteil der Skalenwerte „2&3“ beim Kriterium „Ödem der Haut und Unterhaut“. Am eindrucklichsten präsentierten sich jedoch die Zahlen zum Auftreten eines Knochenmarködems im Radius – hier konnten bei 19 der 21 CRPS-Patienten (=90,5%) starke Signalveränderungen nachgewiesen werden.

Demgegenüber standen die beiden Kriterien „Sehnenscheidenerguß“ sowie „Kontrastmittelaufnahme der Sehnenscheiden“, für die jeweils bei keinem der Erkrankten ein Ausprägungsgrad höher als eins gesehen wurde.

Für die übrigen sechs MR-Kriterien bewegte sich der prozentuale Anteil der Skalenwerte „2&3“, entsprechend einer hohen Merkmalsausprägung zwischen 10% und annähernd 40%, die exakten Werte können den beiden folgenden Tabellen entnommen werden.

	Skalenwerte „0&1“	Skalenwerte „2&3“
KMSS	100%	0%
SSErg	100%	0%
ÖdSonst	90,5%	9,5%
ÖdfIKarp	76,2%	23,8%
ÖdUlna	71,4%	28,6%
ÖdMusk	71,4%	28,6%
KMMusk	68,4%	31,6%
RUGerg	61,9%	38,1%
HGErg	45,0%	55,0%
KMHaut	31,6%	68,4%
KMHG	21,1%	78,9%
ÖdHaut	19,0%	81,0%
KMÖdem	9,5%	90,5%

Tabelle 1: prozentuale Häufigkeit der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ für die einzelnen MR-Kriterien in der Gruppe „CRPS positiv“ (8 Wochen)

	Skalenwerte „0&1“	Skalenwerte „2&3“	Summe
KMSS	19	0	19
SSErg	21	0	21
ÖdSonst	19	2	21
ÖdfIKarp	16	5	21
ÖdUlna	15	6	21
ÖdMusk	15	6	21
KMMusk	13	6	19
RUGerg	13	8	21
HGErg	9	11	20
KMHaut	6	13	19
KMHG	4	15	19
ÖdHaut	4	17	21
KMÖdem	2	19	21

Tabelle 2: absolute Häufigkeit der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ für die einzelnen MR-Kriterien in der Gruppe „CRPS positiv“ (8 Wochen)

VI.2.1.2 MR-Untersuchung 16 Wochen nach Fraktur

An der zweiten MR-Untersuchung, zum Zeitpunkt 16 Wochen nach Fraktur, nahmen noch 15 der ursprünglich 21 CRPS-Patienten teil. Bei 12 von diesen konnten auch Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe angefertigt werden.

Die Daten der zweiten Untersuchung wurden analog zu denen der ersten ausgewertet, das folgende Säulendiagramm zeigt wiederum die graphische Aufbereitung der Ergebnisse.

Wie bereits oben beschrieben ist die prozentuale Häufigkeit von 0% bis 100% auf der Y-Achse aufgetragen, entlang der X-Achse erfolgt die Auflistung der insgesamt 13 verschiedenen MR-Merkmale. Die Sortierung der Kriterien erfolgt dabei wiederum aufsteigend von links nach rechts nach dem prozentualen Anteil einer hohen Merkmalsausprägung.

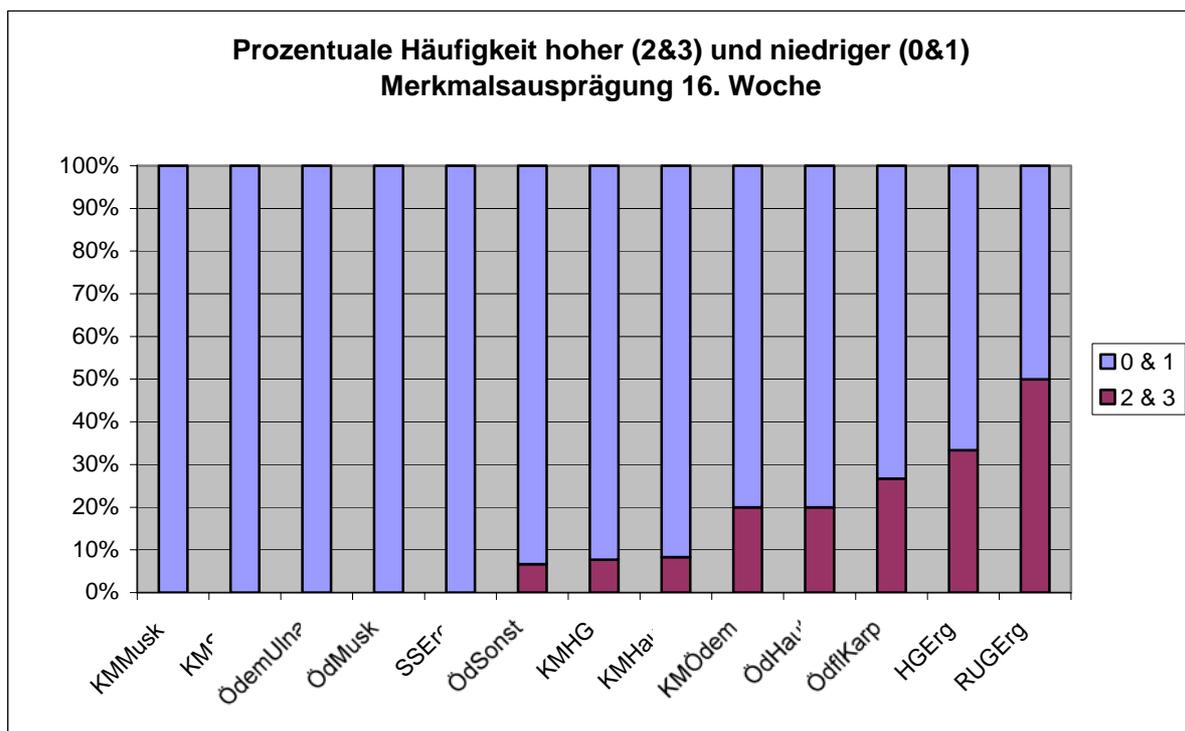


Diagramm 2: Prozentuale Häufigkeiten einer hohen (2&3) bzw. niedrigen (0&1) Merkmalsausprägung, aufgeschlüsselt für die 13 einzelnen MR-Kriterien, zum Zeitpunkt 16 Wochen nach Fraktur

Aus dem Diagramm wird ersichtlich, daß sich zum Zeitpunkt der zweiten MR-Untersuchung, 16 Wochen nach Fraktur, nur noch bei einem einzigen der insgesamt 13 MR-Kriterien („Erguß im Radioulnargelenk“) in gerade 50% der Fälle eine starke Merkmalsausprägung zeigte. Für alle 12 anderen untersuchten Merkmale konnten bei mehr als der Hälfte der untersuchten Patienten keine, oder allenfalls geringe, Veränderungen im MR-Befund nachgewiesen werden.

Neben den beiden Kriterien „Sehnenscheidenerguß“ und „Kontrastmittelaufnahme in den Sehnescheiden“, für die bereits zum Zeitpunkt der ersten MR-Untersuchung bei keinem der Erkrankungsfälle ein Ausprägungsgrad von 2 oder 3 nachgewiesen hatte werden können, zeigten nun noch drei weitere Merkmale eine solche Verteilung: 16 Wochen nach dem Bruch fand sich bei keinem der CRPS Patienten noch ein deutliches Knochenmarksödem der Ulna, eine ausgeprägte Schwellung der Muskulatur oder eine stark vermehrte Kontrastmittelanreicherung im Muskel.

Für die übrigen 7 der 13 MR-Kriterien lagen die Werte für die prozentuale Häufigkeit des Auftretens der Skalenwerte „2&3“ zwischen 6,6% und 33,3%; die Werte im Einzelnen können in den folgenden Tabellen abgelesen werden:

	Skalenwerte „0&1“	Skalenwerte „2&3“
KMSS	100%	0%
SSErg	100%	0%
ÖdMusk	100%	0%
KMMusk	100%	0%
ÖdUlna	100%	0%
ÖdSonst	93,3%	6,7%
KMHG	92,3%	7,7%
KMHaut	91,7%	8,3%
KMÖdem	80,0%	20,0%
ÖdHaut	80,0%	20,0%
ÖdfIKarp	73,3%	26,7%
HGErg	66,7%	33,3%
RUGErg	50,0%	50,0%

Tabelle 3: prozentuale Häufigkeit der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ für die einzelnen MR-Kriterien in der Gruppe „CRPS positiv“ (16 Wochen)

	Skalenwerte „0&1“	Skalenwerte „2&3“	Summe
KMSS	12	0	12
SSErg	15	0	15
ÖdMusk	15	0	15
KMMusk	12	0	12
ÖdUlna	15	0	15
ÖdSonst	14	1	15
KMHG	12	1	13
KMHaut	11	1	12
KMÖdem	12	3	15
ÖdHaut	12	3	15
ÖdfIKarp	11	4	15
HGErg	10	5	15
RUGErg	7	7	14

Tabelle 4: absolute Häufigkeit der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ für die einzelnen MR-Kriterien in der Gruppe „CRPS positiv“ (16 Wochen)

VI.2.1.3 Vergleich der MR-Untersuchungen 8 und 16 Wochen nach Fraktur

Letztlich lassen sich aus dem eben beschriebenen ersten Auswertungsschritt also zwei wichtige Schlüsse ziehen:

Zum einen zeigte sich - wie bereits vorab angenommen - wenn nicht bei allen, so doch bei der Mehrzahl der untersuchten MR-Kriterien eine Abnahme des Auftretens einer starken Merkmalsausprägung im zeitlichen Verlauf. Die folgende Gegenüberstellung der prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „2&3“, zum einen 8 Wochen nach Fraktur, zum anderen 16 Wochen nach Fraktur, kann diesen Befund sehr schön veranschaulichen:

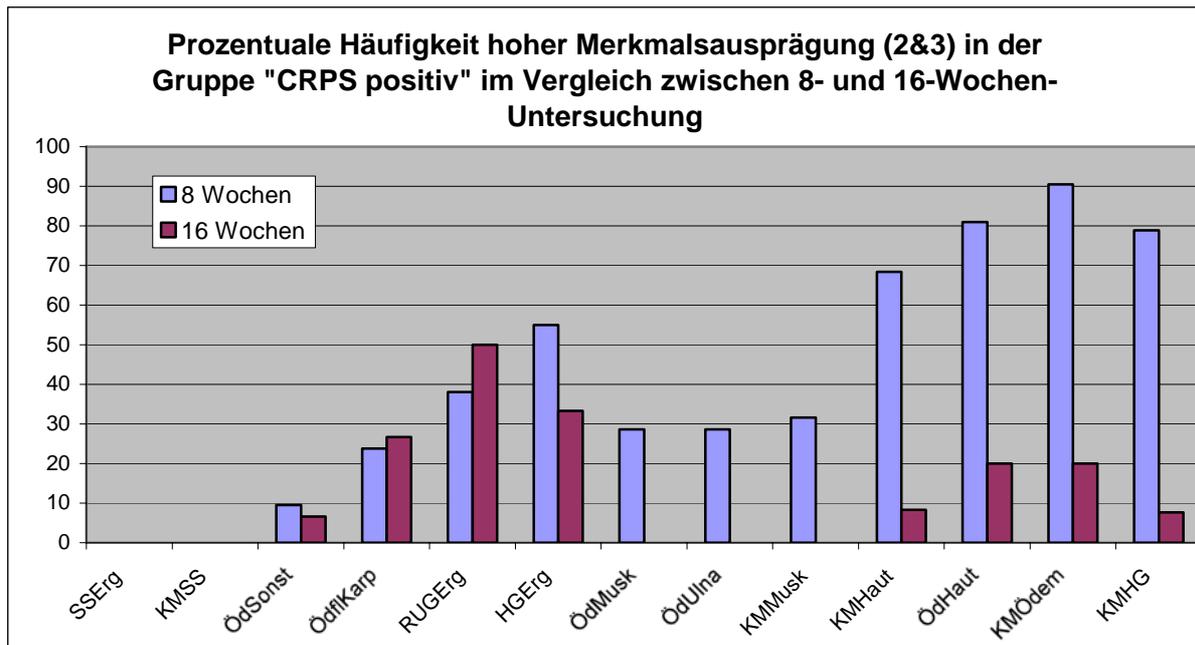


Diagramm 3: Vergleich der prozentualen Häufigkeit einer hohen Merkmalsausprägung (Skalenwerte „2&3“) in der Gruppe „CRPS positiv“ zum Zeitpunkt der ersten (8 Wochen) bzw. der zweiten (16 Wochen) MR-Untersuchung für die einzelnen MR-Kriterien

Besonders deutlich war der Rückgang des prozentualen Anteils der Skalenwerte „2&3“ bei dem Kriterium „Kontrastmittelanreicherung im Handgelenk“ - bei der ersten MR-Untersuchung fand sich bei 78,9% der CRPS-Patienten eine stark vermehrte Aufnahme von Gadolinium, dagegen war dies bei der Folgeuntersuchung nur noch in 7,7% der Fall.

Ähnlich hoch lag der Unterschied bei dem Merkmal „Knochenmarködem im Radius“ hier nahm die prozentuale Häufigkeit einer hohen Merkmalsausprägung von 90,5% nach 8 Wochen auf 20,0% nach 16 Wochen ab.

Auch bezogen auf das Auftreten einer Schwellung von Haut und Unterhaut zeigte sich ein klarer Rückgang der starken Merkmalsausprägung von 81,0% (8. Woche) auf 20,0% (16. Woche), ebenso bei der Kontrastmittelaufnahme in diesen Gewebeschichten (68,4% gegenüber 8,3%).

Allerdings konnte auch bei zwei der MR-Kriterien eine Zunahme des prozentualen Anteils der Skalenwerte „2&3“ im zeitlichen Verlauf gesehen werden, wenn auch nicht sehr deutlich ausgeprägt. So wiesen 16 Wochen nach dem Bruch genau 50,0% der CRPS-Patienten eine deutliche Flüssigkeitsvermehrung im Radioulnargelenk auf, 8 Wochen nach dem Bruch waren es nur 38,1% gewesen. Noch niedriger lag der Unterschied bei dem Kriterium

„Fleckiges Knochenmarködem der Karpalia“, hier fand sich eine Zunahme der starken Merkmalsausprägung von 23,8% auf 26,7%.

Die konstanteste Verteilung fand sich bei den beiden Kriterien „Fleckiges Knochenmarködem der Karpalia“ (s. oben) und „Sonstiges Knochenmarködem“. Dabei ergaben sich, bezogen auf das Auftreten eines Knochenmarködems außerhalb von Radius, Ulna und Karpalia, bei der ersten Untersuchung für 9,5% der CRPS-Patienten Skalenwerte von 2 oder 3, bei der Folgeuntersuchung für 6,6%.

Für alle MR-Kriterien im Einzelnen sind die Ergebnisse des Vergleichs in der untenstehenden Tabelle nochmals übersichtlich zusammengefaßt:

	8 Wochen	16 Wochen	Differenz
SSErg	0%	0%	0
KMSS	0%	0%	0
ÖdSonst	9,5%	6,6%	2,9
ÖdfIKarp	23,8%	26,7%	2,9
RUGErg	38,1%	50%	11,9
HGErg	55,0%	33,3%	22
ÖdMusk	28,6%	0%	28,6
ÖdUlna	28,6%	0%	28,6
KMMusk	31,6%	0%	31,6
KMHaut	68,4%	8,3%	60,1
ÖdHaut	81%	20%	61
KMÖdem	90,5%	20%	70,5
KMHG	78,9%	7,7%	71,9

Tabelle 5: Vergleich der prozentualen Häufigkeit einer hohen Merkmalsausprägung (Skalenwerte „2&3“) in der Gruppe „CRPS positiv“ zum Zeitpunkt der ersten (8 Wochen) bzw. der zweiten (16 Wochen) MR-Untersuchung für die einzelnen MR-Kriterien

Die zweite Schlußfolgerung, die sich aus dem ersten Auswertungsschritt ziehen läßt, ist diejenige, daß 16 Wochen nach Fraktur die Mehrzahl der untersuchten CRPS-Patienten einen praktisch normalen MR-Untersuchungsbefund zeigten.

Bei fünf der 13 geprüften diagnostischen Kriterien waren die MR-Veränderungen, wenn überhaupt, nur noch in geringer Stärke nachweisbar. Bei drei Kriterien lag der Anteil an Patienten mit deutlichen Veränderungen unter 10% und bei vier weiteren zwischen 20% und 33,3%, das heißt, maximal ein Drittel der Erkrankten zeigte noch die erwarteten

Auffälligkeiten im MR-Befund. Das verhältnismäßig beste Ergebnis ergab sich noch für das Kriterium des Radioulnargelenkergusses, immerhin bei der Hälfte der CRPS-Patienten fand sich 16 Wochen nach dem Bruch noch eine starke Vermehrung von Gelenkflüssigkeit.

Insgesamt sind dies Zahlen jedoch ganz klar als enttäuschend zu werten und lassen bereits den Verdacht aufkommen, daß es sich bei der Kernspintomographie nicht um das Verfahren der Wahl in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I handeln könnte.

VI.2.2. Vergleich zwischen den Häufigkeiten hoher/ niedriger Merkmalsausprägung in den Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“

Während der erste Auswertungsschritt bereits zeigen konnte, daß die für CRPS-Patienten erwartete hohe Merkmalsausprägung nur bei 5 der 13 untersuchten MR-Kriterien und nur zum Zeitpunkt der ersten MR-Untersuchung auch tatsächlich in der Mehrzahl der CRPS-Fälle nachzuweisen war, bleibt die Frage noch offen, wie die Verteilung der prozentualen Häufigkeiten einer hohen bzw. niedrigen Merkmalsausprägung in der Gruppe „CRPS negativ“ aussieht.

Entscheidend für die diagnostische Relevanz eines bestimmten Kriteriums ist ja nicht allein die Korrelation zwischen einer deutlichen Ausprägung der jeweiligen Veränderung und dem Vorhandensein klinischer CRPS-Symptome, sondern vor allem, ob ein Nachweis dieses Kriteriums signifikant häufiger in der Gruppe der Erkrankten als in der Gruppe der nicht Erkrankten gelingt.

Aus diesem Grund sollen im nächsten Auswertungsschritt die prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ für jedes der geprüften MR-Kriterien nicht nur in der Gruppe „CRPS positiv“ sondern auch in der Gruppe „CRPS negativ“ bestimmt und einander gegenübergestellt werden.

Wie bereits bei der ersten Auswertung wurden dabei die Daten der ersten und zweiten MR-Untersuchung getrennt voneinander bearbeitet, um eine bessere Übersicht zu gewährleisten.

VI.2.2.1 MR-Untersuchung 8 Wochen nach Fraktur

Analog zum Vorgehen beim ersten Auswertungsschritt wurden nun die prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“, bezogen auf die Gesamtzahl der Patienten, auch in der Gruppe der Patienten mit normalem Heilungsverlauf bestimmt, wobei jedes der geprüften MR-Merkmale einzeln betrachtet wurde.

Insgesamt hatten an der 8-Wochen-Untersuchung 90 Patienten teilgenommen, die der Gruppe „CRPS negativ“ zugeordnet werden konnten, davon hatten 86 der Gabe von Kontrastmittel zugestimmt.

Anschließend erfolgte die Gegenüberstellung der jeweiligen prozentualen Häufigkeiten, die in den beiden klinischen Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“ für die einzelnen MR-Kriterien errechnet worden waren. Das Ergebnis dieses Vergleiches ist im folgenden Säulendiagramm graphisch dargestellt.

Wie bereits bei den vorigen Säulendiagrammen ist nach oben auf der Y-Achse die prozentuale Häufigkeit aufgetragen. Faßt man die jeweiligen prozentualen Anteile der Skalenwert-Gruppen „0&1“ bzw. „2&3“ zusammen, ergibt sich daraus immer ein Wert von 100% auf der Y-Achse.

Entlang der X-Achse sind wiederum die einzelnen MR-Merkmale aufgeführt, wobei die Sortierung diesmal von links nach rechts aufsteigend anhand der Größe der Differenz zwischen den prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „2&3“ in den beiden Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“ erfolgte. Ganz links stehen also entsprechend diejenigen MR-Kriterien, bei denen die geringsten Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens einer hohen Merkmalsausprägung zwischen der Gruppe der Erkrankten und der nicht Erkrankten aufgetreten waren.

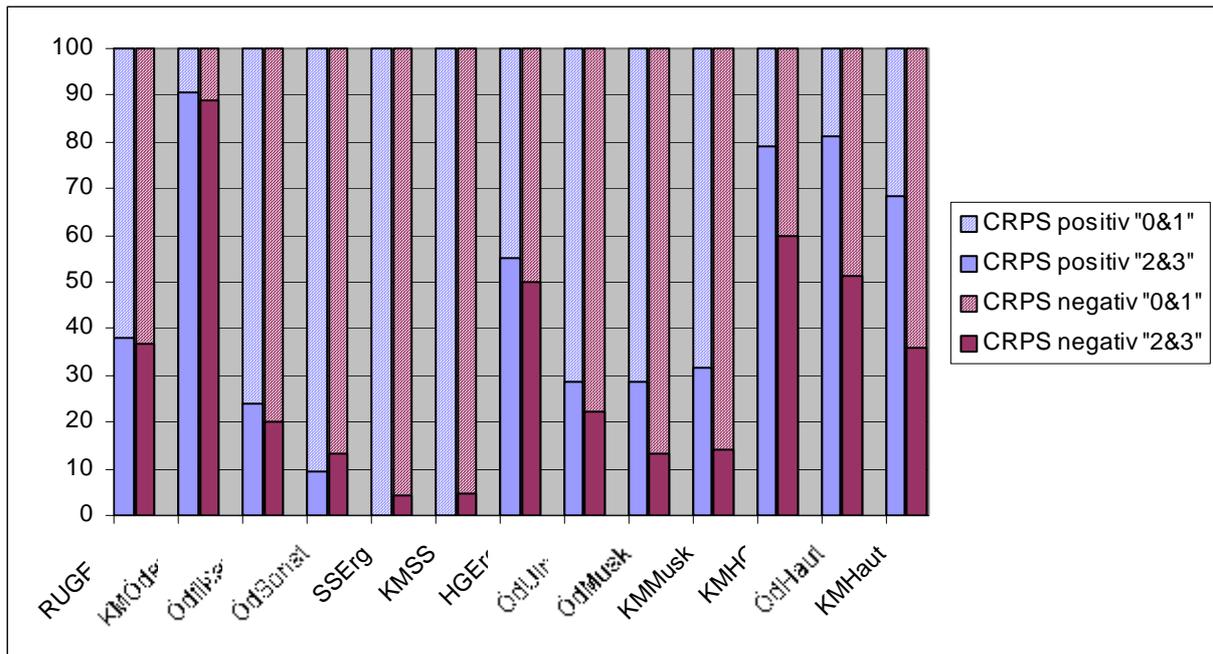


Diagramm 4: Vergleich der prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ in den beiden klinischen Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“ (8 Wochen)

Insgesamt kann man anhand des obigen Säulendiagramms sehr gut sehen, daß für die Mehrzahl der untersuchten MR-Kriterien nur eine geringe Differenz zwischen der Häufigkeit des Auftretens einer hohen bzw. niedrigen Merkmalsausprägung in der Gruppe „CRPS positiv“ bzw. in der Gruppe „CRPS negativ“ besteht.

Dies bedeutet, daß für die Mehrzahl der geprüften diagnostischen Kriterien gilt, daß eindeutige Veränderungen im MR-Befund annähernd gleich häufig in der Gruppe der CRPS-Patienten wie in der Gruppe der Patienten mit normalem Heilungsverlauf auftreten. Eine diagnostisch relevante Korrelation zwischen dem Auftreten dieser Auffälligkeiten und dem Auftreten klinischer CRPS-Symptome kann also in diesen Fällen sicherlich nicht hergestellt werden. Auf diese Aussage soll jedoch an späterer Stelle nochmals näher eingegangen werden.

Aus dem Diagramm läßt sich im einzelnen ablesen, daß die Differenz zwischen den prozentualen Anteilen der verschiedenen Skalenwerte („0&1“ bzw. „2&3“) nur für insgesamt fünf der 13 beurteilten MR-Merkmale überhaupt im zweistelligen Bereich liegt.

Dies betrifft vor allem Veränderungen der Weichteile. So zeigten 28,6% % der CRPS-Patienten gegenüber 13,3% der nicht Erkrankten eine starke Schwellung der Muskulatur. Ähnlich lag das Verhältnis auch bezogen auf eine gesteigerte Kontrastmittelanreicherung im Bereich der Muskulatur mit 31,6% („CRPS positiv“) gegenüber 14,0% („CRPS negativ“).

Eine deutlich vermehrte Aufnahme von Kontrastmittel im Handgelenk fand sich bei 78,9% der Erkrankten gegenüber 60,0% bei Patienten ohne Heilungsstörung.

Die größten Unterschiede in der prozentualen Häufigkeit des Auftretens einer hohen Merkmalsausprägung konnten bei den Kriterien „Schwellung von Haut und Unterhaut“ sowie „Kontrastmittelaufnahme in Haut und Unterhaut“ gesehen werden. In beiden Fällen lag die Differenz annähernd bei einem Wert von 30. Im Einzelnen zeigten 81,0% der Patienten in der Gruppe „CRPS positiv“ gegenüber 51,1% in der Gruppe „CRPS negativ“ ein ausgeprägtes Ödem, im Hinblick auf die Anreicherung von Kontrastmittel lag der Unterschied mit 68,4% („CRPS positiv“) gegenüber 36,0% („CRPS negativ“) noch etwas höher.

Die folgende Tabelle führt im Überblick nochmals die Differenzen für alle der untersuchten MR-Kriterien auf:

	Skalenwerte „0&1“		Skalenwerte „2&3“		Differenz
	CRPS positiv	CRPS negativ	CRPS positiv	CRPSnegativ	
RUGerg	61,9%	63,3%	38,1%	36,7%	1,4
KMÖdem	9,5%	11,1%	90,5%	88,9%	1,6
ÖdfIKarp	76,2%	80,0%	23,8%	20,0%	3,8
ÖdSonst	90,5%	86,7%	9,5%	13,3%	3,8
SSErg	100%	95,6%	0%	4,4%	4,4
KMSS	100%	95,3%	0%	4,7%	4,7
HGErg	45,0%	50,0%	55,0%	50,0%	5,0
ÖdUlna	71,4%	77,8%	28,6%	22,2%	6,4
ÖdMusk	71,4%	86,7%	28,6%	13,3%	15,3
KMMusk	68,4%	86,0%	31,6%	14,0%	17,6
KMHG	21,1%	40,0%	78,9%	60,0%	18,9
ÖdHaut	19,0%	48,9%	81,0%	51,1%	29,9
KMHaut	31,6%	64,0%	68,4%	36,0%	32,4

Tabelle 5: Vergleich der prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ in den beiden klinischen Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“ (8 Wochen)

VI.2.2.2 MR-Untersuchung 16 Wochen nach Fraktur

16 Wochen nach Fraktur nahmen noch 62 der 90 Patienten mit ungestörter Frakturheilung an der Untersuchung im MRT teil, 60 davon erhielten Gadolinium-DTPA als Kontrastmittel.

Wie bereits für die Ergebnisse der 8-Wochen-Untersuchung wurde auch für die 16-Wochen-Untersuchung der jeweilige prozentuale Anteil der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ für jedes der geprüften MR-Merkmale in der Gruppe „CRPS negativ“ bestimmt und anschließend wiederum mit den Ergebnissen für die Gruppe „CRPS positiv“ verglichen.

Das folgende Säulendiagramm zeigt die graphische Aufbereitung dieser Auswertung.

Die Y-Achse gibt dabei wieder die prozentuale Häufigkeit an, entlang der X-Achse sind die einzelnen MR-Kriterien aufgeführt. Die Sortierung der Kriterien erfolgte, wie bereits zuvor, anhand der Differenzen in der prozentualen Häufigkeit der Skalenwerte „2&3“ zwischen den Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“.

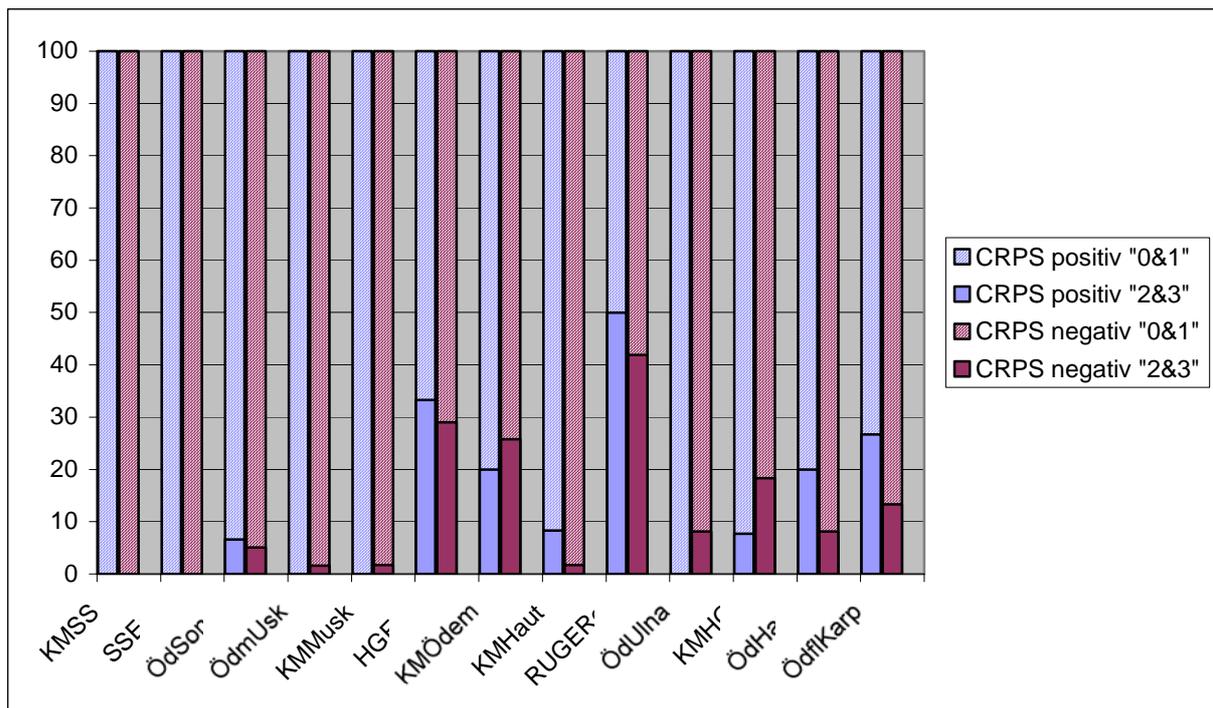


Diagramm 5: Vergleich der prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ in den beiden klinischen Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“ (8 Wochen)

Anhand des Säulendiagramms wird ersichtlich, daß tendenziell der Unterschied zwischen dem Auftreten einer hohen bzw. niedrigen Merkmalsausprägung in der Gruppe „CRPS positiv“ gegenüber der Gruppe „CRPS negativ“ zum Zeitpunkt der zweiten MR-Untersuchung noch niedriger liegt als bei der 8-Wochen-Untersuchung gezeigt.

Gerade für die beiden Kriterien „Schwellung von Haut und Unterhaut“ sowie „Kontrastmittelaufnahme von Haut und Unterhaut“, für die sich bei der ersten Untersuchung die deutlichsten Differenzen zeigten, konnten bei der zweiten Untersuchung nur noch geringe Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nachgewiesen werden.

Bei vier der 13 MR-Kriterien fanden sich allerdings 16 Wochen nach Fraktur größere Unterschiede im Auftreten einer hohen Merkmalsausprägung zwischen der Gruppe der Erkrankten und der nicht Erkrankten als 8 Wochen nach dem Bruch, bei allen anderen Merkmalen zeigte sich eine Abnahme. Zu den Kriterien, bei denen eine Zunahme der Differenz nachweisbar war zählten dabei „Knochenmarködem im Radius“, „Knochenmarködem der Ulna“, „Fleckiges Knochenmarködem der Karpalia“ und schließlich „Erguß im Radioulnargelenk“.

Einen Überblick über die Daten im Einzelnen gibt die folgende Tabelle:

	Skalenwerte „0&1“		Skalenwerte „2&3“		Differenz
	CRPS positiv	CRPS negativ	CRPS positiv	CRPSnegativ	
KMSS	100%	100%	0%	0%	0,0
SSErg	100%	100%	0%	0%	0,0
ÖdSonst	93,3%	94,9%	6,7%	5,1%	1,6
ÖdMusk	100%	98,4%	0%	1,6%	1,6
KMMusk	100%	98,3%	0%	1,7%	1,7
HGErg	66,7%	71,0%	33,3%	29,0%	4,3
KMÖdem	80,0%	74,2%	20,0%	25,8%	5,8
KMHaut	91,7%	98,3%	8,3%	1,7%	6,6
RUGErg	50,0%	58,1%	50,0%	41,9%	8,1
ÖdUlna	100%	91,9%	0%	8,1%	8,1
KMHG	92,3%	81,7%	7,7%	18,3%	10,6
ÖdHaut	80,0%	91,9%	20,0%	8,1%	11,9
ÖdflKarp	73,3%	86,7%	26,7%	13,3%	13,4

Tabelle 6: Vergleich der prozentualen Häufigkeiten der Skalenwerte „0&1“ bzw. „2&3“ in den beiden klinischen Gruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“ (16 Wochen)

VI.2.3. Korrelation zwischen hoher Merkmalsausprägung und klinischem CRPS-Befund (Chi²-Unabhängigkeitstest)

Aus den Übersichtsdiagrammen zu den beiden oben beschriebenen Auswertungsschritten geht bereits hervor, daß die überwiegende Mehrzahl der bewerteten MR-Kriterien offensichtlich keinen relevanten Nutzen in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I haben kann.

Viele der Merkmale sind zu beiden Untersuchungszeitpunkten noch nicht einmal in der Hälfte der klinischen CRPS-Fälle mit deutlicher Ausprägung nachweisbar und bei den wenigen Kriterien, die tatsächlich in vielen Fällen eine hohe Merkmalsausprägung zeigen, besteht meist nur ein geringer Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen.

Um die Frage nach einer signifikanten Korrelation zwischen dem Nachweis einer hohen Merkmalsausprägung im MRT und der klinischen Diagnose eines CRPS Typ I sicher beantworten zu können, soll jedoch zusätzlich für jedes Kriterium ein Chi²-Unabhängigkeitstest durchgeführt werden.

Die hierzu erforderlichen Vierfeldertafeln lieferte bereits die Auswertung zur Häufigkeitsverteilung der hohen (Skalenwerte 2&3) bzw. niedrigen (Skalenwerte 0&1) Merkmalsausprägung in den beiden Vergleichsgruppen „CRPS positiv“ und „CRPS negativ“. Für jedes der insgesamt 13 MR-Kriterien wurden zwei Vierfeldertafeln erstellt, eine aus den Daten der 8-Wochen-Untersuchung und eine weitere aus den Daten der 16-Wochen-Untersuchung. Auf dieser Grundlage erfolgte dann die Berechnung des Chi²-Unabhängigkeitstests.

Die Werte der berechneten Prüfgröße Chi² sind für die einzelnen MR-Kriterien in der folgenden Tabelle zusammengefaßt, wobei die Sortierung der Kriterien von oben nach unten der alphabetischen Reihenfolge der verwendeten Abkürzungen entspricht.

MRT-Kriterium	Chi ² 8. Woche (1.US)	Chi ² 16. Woche (2. US)
HGErg	0,164	0,107
KMHaut	6,700	1,605
KMHG	2,404	0,881
KMMusk	3,404	0,206
KMÖdem	0,044	0,210
KMSS	0,919	n. berechenbar
ÖdemUlna	0,383	1,294
ÖdfiKarp	0,150	1,587
ÖdHaut	6,178	1,848
ÖdMusk	2,910	0,245
ÖdSonst	0,224	0,059
RUGErg	0,015	0,302
SSErg	0,968	n. berechenbar

Tabelle 7: Ergebnisse des Chi²-Unabhängigkeitstests für alle MR-Kriterien für beide MR-Untersuchungen

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorkommen des jeweiligen geprüften Merkmals in einem hohen Ausprägungsgrad (Skalenwerte 2 & 3) und der klinischen Diagnose des CRPS Typ I wurde dabei dann angenommen, wenn die Nullhypothese bei einem alpha-Niveau von 5% verworfen werden konnte. Dies wiederum war der Fall, wenn der Wert der Prüfgröße χ^2 über dem kritischen Wert von 3,841 (alpha=5%) lag. In Tabelle 7 erscheinen diese Werte fett gedruckt.

Zur weiteren Veranschaulichung sind die Ergebnisse des χ^2 -Unabhängigkeitstests im nachfolgenden Diagramm graphisch aufgearbeitet:

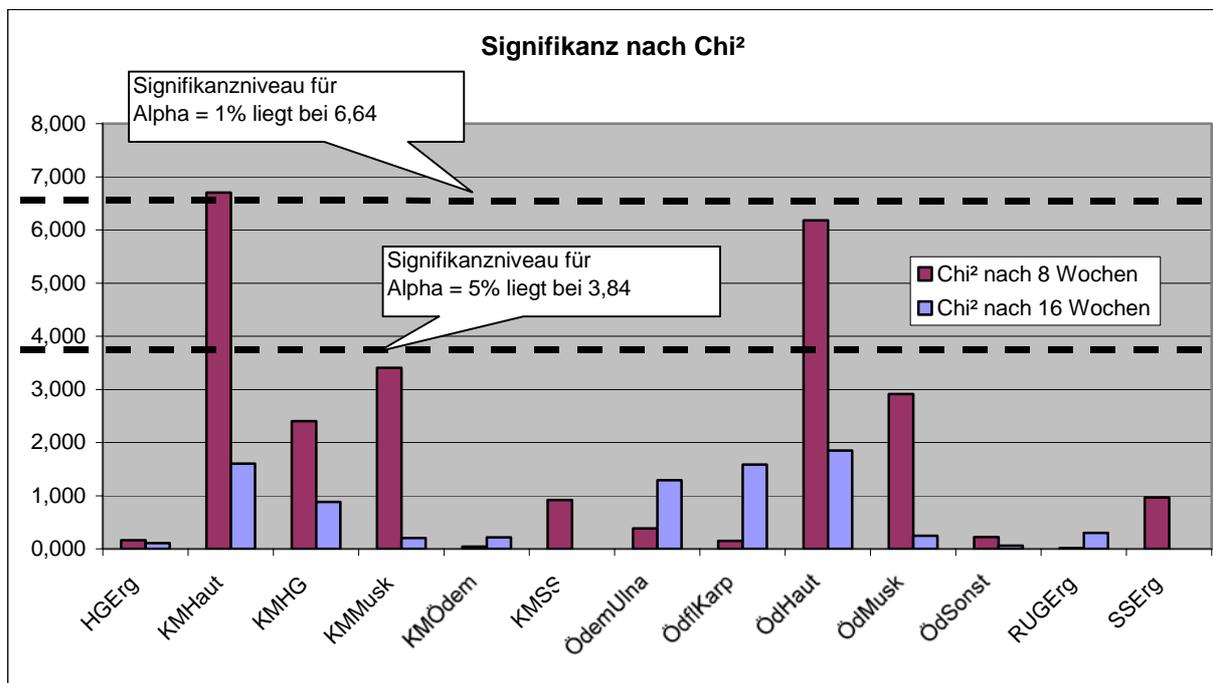


Diagramm 6: Signifikanz nach dem χ^2 -Unabhängigkeitstest für die einzelnen MR-Kriterien

Betrachtet man das obige Diagramm, sieht man sehr gut, daß bei einem alpha-Niveau von 5% nur für zwei der insgesamt 13 MR-Kriterien ein signifikanter Zusammenhang zwischen ihrem Auftreten in hoher Ausprägung und der klinisch gestellten Diagnose des CRPS Typ I nachweisbar ist - und auch dies nur zum Zeitpunkt der ersten MR-Untersuchung, 8 Wochen nach Fraktur.

Für das Kriterium „Ödem von Haut und Unterhaut (ÖdHaut)“ errechnet sich aus den Daten zur 8-Wochen-Untersuchung ein χ^2 von 6,178, das damit zumindest über dem kritischen Wert von 3,841 für alpha=5% liegt.

Die Berechnung der Prüfgröße χ^2 für das Kriterium „Kontrastmittelaufnahme in Haut und Unterhaut (KMHaut)“ ergibt für die Daten der ersten Untersuchung einen Wert von 6,700. Dieses Ergebnis zeigt sogar für ein alpha-Niveau von 1% einen signifikanten Zusammenhang (der kritische Wert für $\alpha=1\%$ liegt bei 6,64).

Für alle anderen der geprüften Merkmale ergaben sich für die Prüfgröße χ^2 sowohl aus den Daten der 8-Wochen- als auch aus denen der 16-Wochen-Untersuchung jeweils Werte deutlich unterhalb von 3,841 ($\alpha=5\%$). Dies entspricht einer Bestätigung der Nullhypothese, was bedeutet, daß zwischen dem Auftreten dieser Merkmale und der klinischen Diagnose CRPS Typ I kein signifikanter Zusammenhang besteht.

Für die beiden MR-Kriterien, für die zum Zeitpunkt der 8-Wochen-Untersuchung eine Signifikanz nachgewiesen werden konnte, wurden zusätzlich die Parameter Sensitivität und Spezifität bestimmt.

Für das Merkmal „Ödem von Haut und Unterhaut (ÖdHaut)“ ergab sich dabei eine Spezifität von 53,3%, die Sensitivität lag mit 33,3% noch deutlich niedriger.

Etwas bessere Werte zeigten sich für das Kriterium „Kontrastmittelaufnahme in Haut und Unterhaut (KMHaut)“. Die Spezifität betrug immerhin 70,9%, die Sensitivität lag jedoch auch hier nur bei 43,2%.

VI.2.4. Korrelation zwischen Auftreten einer hohen Merkmalsausprägung bei fünf ausgewählten MR-Kriterien und klinischem CRPS-Befund

Alle bisherigen Auswertungen beschäftigten sich ausschließlich mit dem Nutzen einzelner, in der Literatur als charakteristisch beschriebener, MR-Kriterien im Hinblick auf die Frühdiagnostik des CRPS Typ I. Die diagnostische Aussagekraft einer MR-Aufnahme setzt sich jedoch aus der Gesamtheit der sichtbaren Veränderungen zusammen und beruht nicht nur auf einem einzelnen Kriterium. So stellt sich durchaus berechtigt die Frage, ob nicht eine Kombination aus charakteristischen MR-Veränderungen besser dazu geeignet wäre, das Vorliegen eines CRPS Typ I zu erkennen. Die folgende Auswertung soll daher abschließend prüfen, ob nicht durch die gemeinsame Betrachtung der Ergebnisse mehrerer Einzelkriterien die diagnostische Aussagekraft der MRT entscheidend verbessert werden kann.

Hierzu wurde von der Annahme ausgegangen, daß ein Patient dann als CRPS-positiv in der Kernspintomographie eingestuft werden konnte, wenn auf den entsprechenden MR-Aufnahmen für alle fünf der ausgewählten MR-Kriterien (s. Abschnitt „Auswertung MRT“, S. 53) eine starke oder aber zumindest mäßige Merkmalsausprägung festgestellt worden war. Die Auswertung erfolgte, wie bereits alle anderen Auswertungen zuvor, getrennt für die 8-Wochen-Untersuchung und die 16-Wochen-Untersuchung. Berücksichtigt wurden dabei selbstverständlich jeweils nur diejenigen Patienten, deren MR-Aufnahmen eine Bewertung aller fünf Kriterien ermöglichten. Grund für den hierdurch erforderlichen Ausschluß einiger Patienten war deren Ablehnung einer Injektion des Kontrastmittels Gadolinium-DTPA, so daß in diesen Fällen das Merkmal „Kontrastmittelaufnahme der Haut und Unterhaut (KMHaut)“ nicht bewertet werden konnte.

8 Wochen nach Fraktur konnten die Ergebnisse von 105 der insgesamt 111 untersuchten Patienten zur Auswertung herangezogen werden, 6 Patienten hatten die Gabe von Kontrastmittel abgelehnt. Im Einzelnen gingen dabei die Daten von 19 der 21 untersuchten CRPS-Patienten sowie von 86 der 90 klinisch asymptomatischen Patienten in die Berechnung mit ein.

Die untenstehende Vierfeldertafel zeigt die Ergebnisse dieser ersten MR-Untersuchung:

	CRPS positiv im MRT (8. Woche)	CRPS negativ im MRT (8. Woche)	Summe
Klinisch CRPS positiv (8. Woche)	3	16	19
Klinisch CRPS negativ (8. Woche)	4	82	86
Summe	7	98	105

Abb. 3 Aufbau der Vierfeldertafel zur Berechnung von Sensitivität und Spezifität der MRT anhand der Kombination von fünf ausgewählten MR-Kriterien (8 Wochen)

Aus den oben angegebenen Daten errechnet sich für die 8-Wochen-Untersuchung eine Sensitivität von 15,79% und eine Spezifität von 95,30%.

16 Wochen nach dem Bruch konnten abschließend noch 77 Patienten untersucht werden, darunter 15 CRPS-Patienten und 62 nicht Erkrankte. In die Berechnungen zur Bestimmung von Sensitivität und Spezifität gingen dabei 12 der 15 Erkrankungsfälle und 57 der 62 klinisch symptomfreien Patienten ein.

Zusammengefaßt werden die Ergebnisse dieser Auswertung in der folgenden Vierfeldertafel:

	CRPS positiv im MRT (16. Woche)	CRPS negativ im MRT (16. Woche)	Summe
Klinisch CRPS positiv (16. Woche)	0	12	12
Klinisch CRPS negativ (16. Woche)	0	57	57
Summe	0	69	69

Abb. 3 Aufbau der Vierfeldertafel zur Berechnung von Sensitivität und Spezifität der MRT anhand der Kombination von fünf ausgewählten MR-Kriterien (16 Wochen)

Aus der obenstehenden Tabelle ergeben sich nach den bekannten Formeln die maximal divergenten Ergebnisse von 0% für die Sensitivität der Untersuchung gegenüber 100% für die Spezifität.

VII. Diskussion

VII.1. Grundlagen, Fragestellung, Studiendesign

Ein Blick in die Literatur zum Thema CRPS Typ I läßt rasch erkennen, daß es sich hierbei um ein bei weitem noch nicht vollständig erforschtes und verstandenes Krankheitsbild handelt. Entsprechend bereitet die korrekte und möglichst frühzeitige Diagnose dieser Erkrankung in der Praxis auch heute noch erhebliche Schwierigkeiten.

Besonders problematisch gestaltet sich dabei oft die Differenzierung zwischen den normalen Folgen einer Verletzung und ersten Anzeichen eines CRPS Typ I, da diese eine sehr ähnliche Klinik zeigen können (z.B. Schmerzen, Schwellung, Änderungen von Hautfarbe und Hauttemperatur). Da jedoch Verletzungen unterschiedlicher Art, darunte vor allem Frakturen, als häufigste Ursache dieser Erkrankung genannt werden ^{21,26,29-31,40}, sieht sich der Kliniker gerade mit dieser Schwierigkeit häufig konfrontiert. Ein längeres Abwarten, um dann schließlich erst bei Persistenz der Beschwerden über einen erfahrungsgemäß als „normal“ angesehenen Zeitraum hinaus, die Diagnose eines CRPS Typ I zu stellen, ist jedoch nicht empfehlenswert. Denn es gilt als erwiesen, daß desto eher mit einem Behandlungserfolg zu rechnen ist, je früher mit einer Therapie begonnen wird ^{7-9,83,84}. Möglicherweise wäre jedoch der Einsatz objektiver, technischer Untersuchungsverfahren hier ein Ausweg.

Zahlreiche verschiedene Methoden wurden bereits im Hinblick auf ihre Eignung zur Diagnostik des CRPS Typ I geprüft, häufig jedoch mit widersprüchlichen Ergebnissen. Ein Blick in die aktuelle Literatur zeigt, daß sich bis heute noch kein Verfahren als diagnostischer Standard durchsetzen konnte. Zu den am häufigsten erwähnten Methoden zählt jedoch, neben dem konventionellen Röntgen und der 3-Phasen-Skelettszintigraphie, die Magnetresonanztomographie.

Herausragender Vorteil dieser Methode gegenüber den bereits länger genutzten radiologischen Verfahren wie konventionelles Röntgen, Tomographie und Computertomographie, ist die Möglichkeit, neben knöchernen Strukturen gerade die Weichteile sehr gut beurteilen zu können. Da zum klinischen Bild des CRPS Typ I typischerweise auch Veränderungen der betroffenen Weichgewebe zählen, erscheint es naheliegend, zur Diagnostik dieses Krankheitsbildes auch die MRT einzusetzen.

Einige Autoren konnten auch tatsächlich von guten Erfolgen beim Einsatz der MRT in der CRPS-Diagnostik berichten ^{12,14,19,22}. Während Sarrat et al noch vorsichtig von einer vielversprechenden Methode sprachen ¹¹¹, bezeichneten Schimmerl et al die MRT gar als „ideale Methode für Diagnose und Aktivitätsbeurteilung“ des CRPS Typ I ¹⁹. Auch Fialka et

al und Schweitzer et al bestätigten in ihren Untersuchungen eine Eignung der MRT zur Diagnose des CRPS Typ I^{12,22}.

Andere Studien konnten jedoch diese Euphorie nicht bekräftigen. So gaben Vahlensieck und Reiser in ihrer Arbeit zu bedenken, daß es sich bei den in anderen Arbeiten als typisch beschriebenen Knochenmarksveränderungen lediglich um ein unspezifisches Zeichen handele, das im Rahmen verschiedener Erkrankungen auftreten könne²⁴. Koch et al schließlich kamen in ihrer Veröffentlichung zu dem Schluß: „MR imaging appears to be of little value in establishing the diagnosis of sympathetic dystrophy“ („sympathetic dystrophy“ = veraltet für CRPS Typ I)¹¹³.

In den bisherigen Untersuchungen war jedenfalls meist nicht berücksichtigt worden, daß die gesehenen MR-Veränderungen unter Umständen auch auf die Folgen einer vorangegangenen Verletzung und nicht nur auf das Vorliegen eines CRPS Typ I zurückzuführen sein könnten. Gerade für die Früherkennung der Erkrankung wäre es aber unbedingt erforderlich, anhand der MR-Aufnahmen zwischen normalen Reaktionen des Körpers auf ein Trauma und den ersten Anzeichen eines beginnenden CRPS Typ I unterscheiden zu können.

Die vorliegende Arbeit soll die Frage beantworten, ob die Magnetresonanztomographie diese notwendige Differenzierung ermöglicht und damit eine wichtige Hilfe in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I darstellen kann, oder ob sie diese Voraussetzung nicht erfüllt.

Hierzu wurde ein Kollektiv an Patienten mit frischer distaler Radiusfraktur prospektiv auf das Auftreten eines CRPS Typ I hin untersucht. Die Inzidenz des CRPS Typ I bei Patienten mit einem solchen Bruch wird bei Ascherl zwar nur mit 3,9%, bei Atkins jedoch mit 25% bzw. 37% und bei Field mit 27% angegeben^{28,33-35}, so daß man bei einer Gesamtzahl von 175 Patienten (bzw. 111 Patienten mit MR-Untersuchung) von einer ausreichend großen Zahl an Erkrankungsfällen ausgehen konnte.

Den CRPS-Patienten wurden dabei als Vergleichsgruppe diejenigen Patienten gegenübergestellt, die klinisch einen ungestörten Heilungsverlauf zeigten.

Um eine Beeinflussung des Radiologen durch die Kenntnis der klinischen Symptome der Patienten zu vermeiden, erfolgte die Auswertung der MR-Aufnahmen einfach verblindet.

VII.2. Ergebnisse Patientengut

Insgesamt nahmen 175 Patienten, 124 Frauen und 51 Männer, an der interdisziplinären Studie teil.

Davon erhielten 111 die erste MR-Untersuchung 8 Wochen nach dem Bruch, wiederum 77 dieser 111 Patienten konnten auch 16 Wochen nach der Verletzung nochmals für eine MRT gewonnen werden. Die Daten der übrigen 64 Patienten, die weder 8 noch 16 Wochen nach der Fraktur an der MR-Untersuchung teilnahmen, gingen in die Auswertungen, die die Grundlage der vorliegenden Arbeit bilden, nicht mit ein.

Unter den 111 Personen, die nach 8 Wochen zum ersten Mal in der MRT untersucht wurden, waren 72 Frauen und 39 Männer. Das Verhältnis von Frauen zu Männern lag damit in etwa bei 2:1. Diese Zahlen weisen im Vergleich zu den für das ursprüngliche Gesamtkollektiv von 175 Studienteilnehmern berechneten Werten keine signifikanten Unterschiede auf, das Verhältnis von weiblichen zu männlichen Patienten lag hier bei etwa 2,5:1.

Dieses Überwiegen des weiblichen Geschlechts in einem Kollektiv von Patienten mit distaler Radiusfraktur ist ein in der Klinik wohl bekanntes Phänomen und ist am ehesten auf eine höhere Frakturgefährdung der Frauen infolge einer niedrigeren Knochendichte zurückzuführen.

Aus demselben Grund werden Frakturen des distalen Radius auch überwiegend als typisches Verletzungsmuster älterer Personen mit bereits reduzierter Knochenqualität gesehen. Auch in unserem Gesamtkollektiv lag das Durchschnittsalter insgesamt bei 59,7 Jahren, wobei das durchschnittliche Alter der Frauen mit 64,8 Jahren nochmals deutlich höher war als das der Männer mit 47,5 Jahren.

Eine vergleichbare Altersstruktur zeigte sich auch in dem für die vorliegende Auswertung relevanten Patientenkollektiv der 111 Patienten, die 8 Wochen nach Fraktur im MRT untersucht wurden. Es ergab sich hier ein Gesamtdurchschnittsalter von 56,6 Jahren, wobei auch in dieser Gruppe die Frauen mit durchschnittlich 58,3 Jahren um mehr als 10 Jahre älter waren als die Männer mit einem Altersdurchschnitt von 47,8 Jahren.

Diese Werte entsprechen auch der Altersverteilung, die von den Autoren anderer Arbeiten genannt werden. So ermittelten etwa Veldman et al in ihrem Kollektiv von 829 CRPS-Patienten ein mittleres Alter von 42 Jahren, von Rothkirch et al nennen ein Durchschnittsalter von 48 Jahren^{30,31}. Plewes gibt ein mittleres Alter von 58 Jahren an, was nahezu exakt dem in der vorliegenden Arbeit errechneten Wert entspricht, während bei Atkins et al das Durchschnittsalter mit 66 Jahren noch höher lag^{28,29,33}.

Für die vorliegende Arbeit erfolgte, wie bereits im Kapitel „Klinische Diagnosekriterien“ ausführlich erläutert, die Diagnose eines CRPS Typ I anhand der klinischen Symptomatik der Patienten 16 Wochen nach dem initialen Trauma.

Zu diesem Zeitpunkt befanden sich noch 158 der anfangs 175 Patienten im klinischen Follow-up, darunter 31 Patienten mit dem klinischen Bild eines CRPS Typ I. Die Inzidenz des CRPS Typ I lag damit im untersuchten Gesamtkollektiv bei 19,6% (31 von 158 Patienten).

Vergleichbare Zahlen ergaben sich für die Untergruppe der Patienten mit MR-Untersuchung 8 Wochen nach Fraktur. Es erkrankten 21 von 111 Patienten an einem CRPS Typ I, entsprechend einer Inzidenz von 18,9%.

Damit liegt die Erkrankungshäufigkeit in dem von uns untersuchten Kollektiv durchaus im Bereich der in der Literatur genannten Angaben, die ohnehin eine große Schwankungsbreite aufweisen. So diagnostizierten Atkins et al in einem Kollektiv von Patienten mit distaler Radiusfraktur in einer ersten Untersuchung bei 25 % der Patienten ein CRPS Typ I, in einer späteren Untersuchung erhöhte sich der Anteil der Erkrankten auf 37% ^{28,33}. In diesem Bereich liegen auch die Angaben von Field et al, der bei 27% der Patienten nach distaler Radiusfraktur das Auftreten eines CRPS Typ I beobachten konnte ^{5,35}. Deutlich niedriger liegen dagegen die von Veldmann et al sowie Ascherl et al publizierten Werte von 8% bzw. 4% ^{31,34}, was sich am ehesten damit erklären läßt, daß es sich bei den entsprechenden Studien um retrospektive Auswertungen des untersuchten Patientenkollektivs handelt.

Betrachtet man die Anzahl der Erkrankungsfälle getrennt nach weiblichem bzw. männlichem Geschlecht, so ergibt sich bei den vorliegenden Daten ein eindeutiges Überwiegen des weiblichen Geschlechts sowohl im Gesamtkollektiv als auch in der Gruppe der mittels Kernspitographie untersuchten Patienten.

Von den 31 an CRPS Typ I Erkrankten aus der Gruppe der 158 Patienten mit vollständigem klinischen Follow-up waren 26 Frauen, dagegen nur 5 Männer, woraus sich ergibt, daß einem männlichen CRPS-Patienten etwa 5 weibliche gegenüberstehen. Wie bereits eingangs erwähnt zeigte sich in der Gruppe der 111 Patienten mit MR-Untersuchung ein ähnliches Verteilungsmuster: 16 der 21 CRPS-Fälle waren Frauen, entsprechend einem Verhältnis von etwa 3,5:1.

Ein Blick auf die Literatur zeigt, daß ähnliche Ergebnisse im Hinblick auf die geschlechtsbezogene Inzidenz des CRPS Typ I bereits von mehreren anderen Autoren veröffentlicht wurden ^{21,26,29,31}. Es soll allerdings nicht verschwiegen werden, daß auch Untersuchungen vorliegen, die ein ausgeglichenes Erkrankungsverhältnis bezogen auf das Geschlecht zeigen ^{23,28}.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle noch erwähnt, daß auf die Diskussion der entsprechenden Daten zu Geschlechtsverteilung, Durchschnittsalter und Erkrankungshäufigkeit für das Kollektiv der 77 Patienten, die 16 Wochen nach dem Trauma nochmals im MRT untersucht wurden, bewußt verzichtet wird. Grund hierfür ist die Tatsache, daß es sich bei diesen Patienten nicht um ein eigenständiges Kollektiv, sondern lediglich um eine Untergruppe der ursprünglichen Teilnehmer handelt. Aus diesem Grund sind Rückschlüsse auf die Epidemiologie hier nicht möglich.

VII.3. Ergebnisse MRT

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, herauszufinden, ob sich die Methode der Magnetresonanztomographie für den Einsatz in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I auch dann eignet, wenn es sich bei den untersuchten Personen um Patienten mit einer relativ frischen Verletzung handelt.

Zur Beurteilung der MR-Aufnahmen hinsichtlich des Vorliegens einer Erkrankung dienten dabei diejenigen Merkmale, die in der Literatur als bei CRPS-Patienten typischerweise in der Kernspintomographie nachweisbar beschrieben werden (s. Kapitel „Diagnosekriterien und Auswertung“).

Sehr kontrovers sind die Angaben zur Häufigkeit eines Knochenmarködems bei CRPS-Patienten. Während Schimmerl et al im Anfangsstadium der Erkrankung bei allen untersuchten Patienten entsprechende Signalveränderungen feststellen konnten, berichteten Fialka et al von einer etwas geringeren Häufigkeit von 82 %^{12,19}. Dagegen beobachteten Koch et al nur bei einem von 17 CRPS-Patienten die typischen, inhomogen-fleckigen Strukturveränderungen im Knochenmark (entsprechend einer Inzidenz von 5,9 %), weitere 6 dieser 17 Personen (35,3 %) zeigten nur eine unspezifische Sklerosierungsreaktion des Markes¹¹³. Schweitzer et al schließlich fanden bei keinem der von ihnen im MRT untersuchten Erkrankten ein Knochenmarksödem²². Insbesondere Schimmerl et al beschrieben dabei zusätzlich eine deutliche Abhängigkeit der Inzidenz dieser Veränderungen von Stadium der Erkrankung - wiesen 100% der Patienten im Akutstadium ein Marködem auf, so waren es im darauffolgenden Stadium (bei Schimmer et al als „Heilungsstadium“ bezeichnet) nur noch die Hälfte, also 50%¹⁹.

Die vorliegende Studie zeigte vor allem in Bezug auf das Auftreten eines Knochenmarködems im Radius eine ganz eindeutige Abhängigkeit vom Untersuchungszeitpunkt: 90,5 % der an CRPS Erkrankten wiesen 8 Wochen nach dem Bruch ein Marködem der Stärke 2 oder 3 auf der verwendeten Nominalskala auf, 16 Wochen nach dem Trauma lag dieser Anteil nur noch bei 20,0 %. Eine ähnliche Verteilung fand sich allerdings auch in der Gruppe der nicht Erkrankten. Hier lag der Anteil stark ausgeprägter Marködeme (Skalenwerte 2&3) im Radius bei der ersten Untersuchung bei 88,9 %, 8 Wochen später nur noch bei 25,8 %.

Auffallend ist also, neben dem deutlichen Rückgang in der Häufigkeit über den Zeitraum zwischen den beiden MR-Untersuchungen, daß prozentual gesehen praktisch genauso viele Patienten mit ungestörtem Heilungsverlauf ein starkes Knochenmarködem im Radius zeigten,

wie Patienten, die an einem CRPS Typ I erkrankt waren. Offensichtlich ist also das Auftreten eines Knochenmarködems im Radius bei Patienten mit einer frischen Fraktur dieses Knochens eher Ausdruck des entstandenen Schadens bzw. der normalen Reaktionen des Organismus auf eine solche Verletzung als Zeichen eines CRPS Typ I.

Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß 8 Wochen nach dem Bruch nur ein einziger der insgesamt 111 Untersuchten überhaupt kein Marködem im Radius aufwies – retrospektiv wurde festgestellt, daß in diesem Falle gar keine Fraktur vorgelegen hatte. Zudem konnten bereits Krüger et al in MR-Untersuchungen an Patienten mit unkompliziertem Heilungsverlauf nach distaler Radiusfraktur zeigen, daß zumindest 6 Wochen nach dem Bruch noch ein Marködem im betroffenen Knochen nachzuweisen war¹¹⁷. Es erscheint daher nicht unwahrscheinlich, daß auch weitere 2 Wochen später noch keine vollständige Normalisierung eingetreten ist. Der deutliche Rückgang in der Inzidenz der Signalveränderungen im Knochenmark zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung wäre dagegen durchaus mit einer fortgeschrittenen Bruchheilung erklärbar.

Auch im Hinblick auf die Häufigkeit eines Marködems der Ulna ließ sich nachweisen, daß der Anteil ausgeprägter (2&3) Signalveränderungen in beiden Gruppen etwa gleich hoch lag: Nach 8 Wochen erreichten 28,6% der CRPS-Patienten und 22,2% der nicht Erkrankten Skalenwerte von 2 oder 3, nach 16 Wochen waren es 0% in der Gruppe „CRPS positiv“ und in der Vergleichsgruppe noch 8,1%. Diese Zahlen machen bereits deutlich, daß auch in der Ulna das Auftreten eines Knochenmarködems kein spezifisches Zeichen des CRPS Typ I sein kann.

Insgesamt waren in beiden Gruppen die Knochenmarksveränderungen in der Ulna seltener als im Radius. Bereits zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung trat bei mehr als einem Drittel (35,0%) der 111 Patienten kein Marködem der Ulna auf, bei der Folgeuntersuchung zeigten bei einer Gesamtzahl von 77 Patienten sogar mehr als die Hälfte (53,2%) eine normale Signalgebung.

Eine mögliche Erklärung für das in etwa gleich häufige Auftreten eines Knochenmarködems in der Ulna bei klinisch symptomatischen Patienten und Patienten mit normalem Heilungsverlauf, ebenso wie für das insgesamt seltenere Vorkommen, könnte das Vorkommen ulnarer Begleitverletzungen bieten. Bekanntermaßen kann es im Rahmen einer distalen Radiusfraktur zum Abriß des Proc. styloideus ulnae kommen, so daß in diesen Fällen die Entstehung eines Knochenmarködems durch die Verletzung ausgelöst werden könnte. Die

zunehmende Konsolidierung des Bruches würde dann wiederum die abnehmende Intensität der Veränderungen im Verlauf erklären.

Das Auftreten eines Marködems in einem oder mehreren der neben Radius und Ulna ebenfalls abgebildeten Knochen, war insgesamt eher selten und trat bei der ersten Untersuchung sogar häufiger in der Gruppe der nicht Erkrankten auf.

Im Einzelnen fanden sich 8 Wochen nach dem Bruch bei nur 14,3% der CRPS-Patienten überhaupt entsprechende Signalveränderungen, in starker Ausprägung (2 & 3) sogar nur bei 9,5%. In der Gruppe „CRPS negativ“ lag der Anteil an Patienten, die überhaupt auffällig waren, etwa doppelt so hoch (27,8%), Werte von 2 oder 3 auf der Skala erreichten 13,3%.

Im Verlauf war die Inzidenz einer hohen Merkmalsausprägung in beiden Gruppen rückläufig, sie lag bei den Erkrankten nach 16 Wochen noch bei 6,6%, bei den nicht Erkrankten noch bei 5,1%. Diese Unterschiede in der Inzidenz waren jedoch nicht signifikant, was auch über den Chi²-Unabhängigkeitstest nachgewiesen werden konnte, so daß auch dieses MR-Kriterium nicht geeignet zur Frühdiagnostik des CRPS Typ I erscheint.

Möglicherweise ist auch in diesem Fall das Auftreten von Signalveränderungen im Knochenmark - im Sinne eines Marködems - Folge der Verletzung und nicht eines CRPS Typ I. So könnte es im Rahmen des Sturzes zu Prellungen oder Stauchungen gekommen sein, die im konventionellen Röntgenbild nicht zu sehen waren, sich aber in der MRT als Knochenkontusion (sog. „Bone Bruise“) darstellen. Solche Kontusionsherde machen sich in der MRT ebenfalls als Änderungen der Signalintensität des Knochenmarkes bemerkbar und können somit ein ähnliches Bild bieten, wie ein Knochenmarködem im Rahmen eines CRPS Typ I²⁴.

Während bereits zu erwarten war, daß es im Frakturbereich allein aufgrund der Verletzung zur Ausbildung eines Knochenmarködems kommen würde, lassen sich entsprechende Veränderungen im Bereich der unverletzten Karpalia weniger leicht als Traumafolge erklären. Entsprechend wurde im Rahmen der Bewertung der MR-Aufnahmen auch auf das Vorkommen typischer Strukturinhomogenitäten und Änderungen der Signalintensität im Bereich der Handwurzelknochen geachtet.

Die Ergebnisse waren jedoch enttäuschend: 8 der 21 CRPS-Patienten (38,1%) zeigten 8 Wochen nach dem Bruch eine völlig unauffällige Darstellung der Karpalia (Skalenwert 0) und nur 23,8% wiesen ein stärkeres Marködem auf (Werte 2 & 3). Zudem lag der Anteil der

Skalenwerte 2 und 3 mit 20,0% in der Gruppe „CRPS negativ“ nicht signifikant niedriger als in der Gruppe „CRPS positiv“.

16 Wochen nach der Verletzung lag der Anteil an Erkrankten ohne Auffälligkeiten (Skalenwert 0) mit 40,0% praktisch genauso hoch wie bei der ersten MR-Untersuchung, deutliche Veränderungen wiesen dagegen prozentual gesehen sogar etwas mehr Patienten auf, nämlich 26,6% gegenüber 23,8% nach 8 Wochen. In der Gruppe der nicht Erkrankten war dagegen der Anteil der Skalenwerte 2&3 im Verlauf von 20,0% auf 13,3% gefallen. Dennoch ergab sich auch für die zweite Untersuchung im Chi²-Test kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Merkmal eines fleckigen Knochenmarködems in den Karpalia und der klinischen Diagnose eines CRPS Typ I.

Auffallend war jedoch, daß sich die Signalveränderungen des Markraumes in den Karpalia tatsächlich als streifig-fleckige Strukturinhomogenitäten präsentierten, wie sie in früheren Studien als typisch für das Bild des CRPS in der MRT beschrieben wurden. Dagegen stellten sich die Knochenmarkveränderungen in Radius und Ulna je nach Wichtung der Bilder als flächige Erhöhung bzw. Minderung der Signalintensität dar, ohne daß solche charakteristischen Strukturveränderungen zu sehen waren. Diese Tatsache spricht eher dagegen, daß auch das Knochenmarködem in den Handwurzelknochen einfach nur als Folge der Verletzung anzusehen ist.

Es ist allerdings hinlänglich bekannt, daß im konventionellen Röntgen die als charakteristisch für das CRPS Typ I beschriebene, diffus-fleckige Osteoporose in den betroffenen Knochen erst nach einer längeren Krankheitsdauer sichtbar wird^{2,9,25,26}. De Takats und Miller vermuten zum Beispiel, daß frühestens 4 bis 8 Wochen nach Krankheitsbeginn typische radiologische Veränderungen der Knochenstruktur zu sehen sind⁹. Berücksichtigt man, daß der Zeitabstand zwischen auslösendem Trauma und Einsetzen der Symptomatik in der Literatur mit knapp 14 Tagen angegeben wird^{11,26,34}, könnte es also möglich sein, daß sich das Vollbild der knöchernen Beteiligung zumindest zum Zeitpunkt der ersten MR-Untersuchung, 8 Wochen nach dem Bruch, noch gar nicht entwickelt hat. Diese Vermutung könnte somit zwar den niedrigen Anteil an CRPS-Patienten mit charakteristischen Signalveränderungen des Knochenmarkes erklären, jedoch wäre dann sicherlich im Verlauf ein stärkerer Anstieg der Inzidenz zu erwarten, als es tatsächlich der Fall ist. Zudem zeigten auch einige der Patienten mit klinisch ungestörtem Heilungsverlauf entsprechende Auffälligkeiten, teilweise sogar in starker Ausprägung.

Letztendlich konnte also in der vorliegende Studie nicht bestätigt werden, daß es sich bei dem Auftreten eines inhomogen-fleckigen Knochenmarködems um ein typisches Merkmal des CRPS Typ I in der MRT handelt.

Die Auswertung der MR-Bilder im Hinblick auf verschiedene Weichteilveränderungen erbrachte dagegen ein besseres Ergebnis.

In der Literatur schwanken die Angaben zur Häufigkeit von Signalveränderungen im Bereich der Weichgewebe zwischen 16% und 78%^{12,14,19,22}. Es wird daraus bereits ersichtlich, daß hier die Unterschiede zwischen den Angaben weit weniger extrem sind, als es im Hinblick auf Markraumveränderungen der Fall ist (s. oben). Es wird dabei zwischen einer Verdickung der Haut und einem generalisierten Weichteilödem unterschieden, exakte Angaben zur Häufigkeit eines Haut- und Unterhautödems im Vergleich zu einem Ödem der Muskulatur werden dagegen nicht gemacht. So konnten Schimmerl et al im Frühstadium der Erkrankung bei 100% ihrer CRPS-Patienten eine Verdickung der Haut beobachten, Schweitzer et al spricht von 89%^{19,22}. Etwas niedriger liegen die Ergebnisse der Studien von Graif et al bzw. Fialka et al mit 63% bzw. 59%^{12,14}. Insgesamt weniger häufig wurde ein Weichteilödem beobachtet, hier schwanken die Angaben je nach Autor zwischen 78%¹⁹ und 16%¹⁴. Von allen Autoren wurde bei einem längeren Krankheitsverlauf eine Abnahme in der Häufigkeit und in der Ausprägung der genannten Weichteilveränderungen beobachtet^{12,14,19,22}, statt einer Verdickung der Haut konnte in späteren Stadien häufiger eine Atrophie festgestellt werden^{12,19}.

In der vorliegenden Studie wurde zwischen einem Ödem von Haut und Unterhaut und einem Ödem der Muskulatur unterschieden.

8 Wochen nach der Verletzung war bei allen 21 CRPS-Patienten ein Ödem von Haut und Unterhaut nachweisbar, 17 (81,0%) davon wiesen starke (Skalenwerte 2 oder 3) Veränderungen auf. Demgegenüber zeigte sich nach 16 Wochen ein rapider Rückgang in der Inzidenz des Hautödems: nur noch 3 von 15 Erkrankten (20,0%) hatten Werte von 2 oder 3 auf der Skala, dagegen kamen bei knapp der Hälfte (46,7%) der Patienten Haut und Unterhaut völlig unauffällig zur Darstellung (Skalenwert 0).

In der Gruppe der nicht Erkrankten trat bei der ersten MR-Untersuchung bei der Hälfte (51,1%) der Patienten ein deutliches Ödem von Haut und Unterhaut (2 oder 3 auf der Skala) auf, immerhin 3 Patienten zeigten keinerlei Signalveränderungen (Skalenwert 0). 8 Wochen später erreichten nur noch 5 (8,1%) Patienten einen Wert von 2 auf der Skala, keiner hatte

eine starke Ausprägung von 3. Dagegen wiesen 51,6% eine unauffällige Darstellung von Haut und Unterhaut auf.

Geht man davon aus, daß sich die Erkrankten zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung bereits nicht mehr im Frühstadium der Erkrankung befanden, stimmen diese Ergebnisse durchaus mit den oben angeführten Literaturangaben überein. Wie zu erwarten ergibt sich allerdings nur für die erste Untersuchung im Chi²-Unabhängigkeitstest ein signifikanter Zusammenhang zwischen Hautödem und klinischer CRPS-Diagnose, 16 Wochen nach dem Bruch war die Inzidenz der Weichteilschwellung bereits viel zu weit abgesunken.

Die Tatsache, daß auch in der Gruppe der nicht Erkrankten zum Zeitpunkt der ersten MR-Untersuchung immerhin die Hälfte der Patienten ein deutlich ausgeprägtes Hautödem zeigten, läßt allerdings vermuten, daß diese Veränderungen auch eine Folge des vorangegangenen Traumas sein können. Auch in der klinischen Diagnostik bereitet ja die Differenzierung zwischen einer Schwellung als normale Reaktion auf eine Verletzung bzw. als Zeichen eines CRPS Typ I erhebliche Schwierigkeiten. In der MRT kommt erschwerend hinzu, daß aufgrund des begrenzten Bildausschnittes nur schlecht zwischen lokalisiertem Ödem (als Folge des Bruches) und diffusem Ödem (als mögliches Zeichen eines CRPS Typ I) unterschieden werden kann.

Entsprechend liegen auch die Werte für Sensitivität und Spezifität (bezogen nur auf dieses eine Kriterium) trotz des nachgewiesenen signifikanten Zusammenhangs mit 33,3% bzw. 53,3% eher niedrig.

Wie erwartet lag die Häufigkeit eines Muskelödems deutlich unterhalb der eines Hautödems, so fand sich unter den Erkrankten 8 Wochen nach dem Bruch nur in 28,6% der Fälle eine ausgeprägte Schwellung der Muskulatur (Werte von 2 oder 3), während immerhin 19,0% eine normale Signalgebung dieser Gewebeschichten (Skalenwert 0) zeigten. In der Gruppe „CRPS negativ“ lag dagegen der Anteil der hohen Skalenwerte (2 & 3) mit 13,3% nur etwa halb so hoch, während sich bei 30,0% der Patienten die Muskulatur unauffällig darstellte.

Bei der 16-Wochen-Untersuchung konnte bei 60,0% der CRPS-Patienten bereits keine Änderung der Signalintensität in der Muskulatur mehr nachgewiesen werden, und auch bei den restlichen 40,0% lagen nur noch geringe Veränderungen (Skalenwert 1) vor. In der Gruppe der nicht Erkrankten stellte sich sogar in 79,0% der Fälle die Muskulatur völlig unauffällig dar, weitere 19,4% der Patienten wiesen nur ein geringes Ödem der Muskulatur (Skalenwert 1) auf. Damit fand sich in dieser Gruppe noch bei einem der Patienten ein Ausprägungsgrad von 2.

Über den Chi²-Test konnte für keine der beiden MR-Untersuchungen ein signifikanter Unterschied zwischen der Häufigkeit eines deutlichen Muskelödems in den beiden verglichenen Gruppen nachgewiesen werden. Zudem lag bereits bei der ersten MR-Untersuchung der Anteil an CRPS-Patienten, die deutlich sichtbare Signalveränderungen im Bereich der Muskulatur zeigten, nicht einmal bei einem Drittel der Gesamtzahl. Für sich alleine betrachtet kommt daher dem Kriterium eines Muskelödems sicherlich keine relevante diagnostische Bedeutung zu.

Neben dem Auftreten einer Verdickung der Haut und/ oder einem Ödem der betroffenen Weichteile, wird in der Literatur auch eine verstärkte Speicherung von Kontrastmittel (üblicherweise Gadolinium-DTPA) in den Weichgeweben als Hinweis auf das Vorliegen eines CRPS Typ I gewertet^{14,19,22}. Während Schimmerl et al bei CRPS-Patienten im Frühstadium in allen Fällen eine vermehrte Kontrastmittelanreicherung der Weichteile beobachten konnten, zeigten bei Schweitzer et al 31 von 35 untersuchten Patienten (89%) Abweichungen von der normalen Signalgebung, bei Graif et al 63%^{14,19,22}. Diese Häufigkeitsangaben liegen also in etwa im gleichen Bereich wie die Angaben zur Inzidenz von Hautverdickung bzw. Hautödem. Zudem konnte auch in Bezug auf die Speicherung von Kontrastmittel beobachtet werden, daß die Intensität der Signalveränderungen mit zunehmender Krankheitsdauer rückläufig war^{12,14,19}.

Allerdings wurde bei keiner der genannten Studien zwischen einer verstärkten Aufnahme von Kontrastmittel in Haut und Unterhaut oder in die Muskulatur unterschieden.

In der vorliegenden Auswertung wurde nach 8 Wochen bei 68,4% der Erkrankten eine deutlich vermehrte Speicherung (Skalenwerte 2&3) von Gadolinium-DTPA in Haut und Unterhaut gesehen, ein durchaus mit den in der Literatur genannten Angaben vergleichbarer Wert. In der Gruppe „CRPS negativ“ wiesen dagegen nur 36,0% bei der ersten Untersuchung eine vergleichbar stark vermehrte Kontrastmittelanreicherung auf.

Tatsächlich konnte der durchgeführte Chi²-Test auch bestätigen, daß zwischen dem Auftreten einer deutlich gesteigerten Aufnahme von Kontrastmittel in Haut und Unterhaut und der klinischen Diagnose eines CRPS Typ I ein signifikanter Zusammenhang bestand.

Für die zweite Untersuchung, 16 Wochen nach Fraktur, ließ sich allerdings eine solche Signifikanz nicht mehr nachweisen. Sowohl in der Gruppe der CRPS-Patienten als auch unter den nicht Erkrankten kam es nur noch bei einem Patienten (8,3% bzw. 1,7%) zu einer deutlich vermehrten Kontrastmittelanreicherung. 41,7% der Patienten aus der Gruppe „CRPS positiv“

und 52,5% der Patienten aus der Gruppe „CRPS negativ“ speicherten bereits kaum mehr Gadolinium-DTPA in Haut und Unterhaut (Skalenwert 1).

Die vorliegenden Ergebnisse bestätigen also sowohl die Angaben zur Häufigkeit einer vermehrten Kontrastmittelaufnahme in Kutis und Subkutis (als Teil der Weichteile), als auch die Abnahme der Speicherung von Gadolinium-DTPA im weiteren Verlauf der Erkrankung. Allerdings konnte auch bei einem nicht unerheblichen Anteil (36,0%) der Patienten mit klinisch unkomplizierter Bruchheilung bei der ersten Untersuchung eine deutlich vermehrte Anreicherung von Kontrastmittel in Haut und Unterhautgewebe beobachtet werden (Skalenwerte 2&3), so daß letztlich nicht auszuschließen ist, daß ein Teil dieser Veränderungen auch durch die Verletzung bedingt sein kann.

Ähnlich wie die Häufigkeit eines Muskelödems unterhalb der eines Hautödems lag, kam es auch seltener zu einer gesteigerten Kontrastmittelaufnahme im Bereich der Muskulatur als im Bereich von Haut und Unterhaut.

8 Wochen nach dem Bruch speicherten 28,6% der Erkrankten und etwa halb so viele (14,0%) der nicht Erkrankten deutlich vermehrt Gadolinium-DTPA in der Muskulatur (Skalenwerte 2&3). Demgegenüber zeigten immerhin 14,3% der CRPS-Patienten und 26,7% der klinisch normal heilenden Patienten bereits zu diesem frühen Zeitpunkt keine gesteigerte Aufnahme von Kontrastmittel (Skalenwert 0).

Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung kam es bei keinem der Erkrankten (0,0%) und nur noch bei einem der nicht Erkrankten (1,7%) zu einer deutlichen Kontrastmittelanreicherung. Dagegen stellte sich die Muskulatur nach Gabe von Gadolinium-DTPA bei 50% der CRPS-Patienten und 69,5% der Patienten aus der Gruppe „CRPS negativ“ völlig normal dar (Skalenwert 0).

Da also selbst im frühen Stadium der Erkrankung nicht einmal ein Drittel (28,6%) der Patienten eine ausgeprägte Mehranreicherung von Kontrastmittel der Muskulatur zeigt und noch dazu der Anteil an Patienten mit ungestörter Bruchheilung und deutlich gesteigerter Kontrastmittelaufnahme nicht signifikant niedriger liegt, kann diesem Kriterium sicherlich keine diagnostische Bedeutung zugesprochen werden.

Zur Bedeutung von Sehnenscheidenveränderungen in der MRT für die Frühdiagnostik des CRPS Typ I gibt es, wie bereits erwähnt, bisher keine Literaturangaben. Offensichtlich war also in früheren Studien weder ein Sehnenscheidenerguß noch die vermehrte Speicherung von

Kontrastmittel im Sehnenscheidengewebe in der MRT mit der klinischen Diagnose eines CRPS Typ I in Verbindung gebracht worden. Auch in der vorliegenden Studie war die Aussagekraft dieser beiden Kriterien sehr gering.

Der Anteil an Patienten, die überhaupt einen Sehnenscheidenerguß zeigten (Skalenwerte >0) war in beiden Gruppen sehr niedrig. So fand sich nach 8 Wochen nur bei einem von 21 CRPS-Patienten (4,8%) überhaupt eine Veränderung in der Signalintensität des Sehnenscheidengewebes, und auch in diesem Falle war die Ausprägung gering (Skalenwert 1). In der Gruppe „CRPS negativ“ lag der Anteil an Patienten mit Sehnenscheidenerguß mit 13,3% sogar etwas höher, allerdings überwogen auch hier die gering ausgeprägten Veränderungen.

Bei der zweiten Untersuchung konnte schließlich bei keinem der 15 Erkrankten überhaupt noch eine Veränderung der Signalgebung im Bereich des Sehnenscheidengewebes festgestellt werden. In der Gruppe der nicht Erkrankten trat noch bei 5 von 62 (8,1%) Patienten ein Sehnenscheidenerguß auf, wenn auch nur gering ausgeprägt (Skalenwert 1).

Ähnliche Ergebnisse lieferte die Auswertung im Hinblick auf eine vermehrte Aufnahme von Kontrastmittel im Sehnenscheidengewebe.

7 der 12 CRPS-Patienten (58,3%) speicherten eine geringe Menge an Gadolinium, bei den übrigen 5 kam das Sehnenscheidengewebe normal zur Darstellung. Keiner dieser Patienten reicherte jedoch deutlich vermehrt (Skalenwerte 2&3) Kontrastmittel an. In der Gruppe der nicht Erkrankten lag der Anteil der Patienten mit erhöhter Kontrastmittelspeicherung bei 26,7%, wobei 4,7% sogar eine mäßig gesteigerte Mehraufnahme (Skalenwert 2) zeigten.

Im Verlauf war die Intensität der Kontrastmittelanreicherung rückläufig, auch in der Gruppe „CRPS negativ“ wies nach 16 Wochen keiner der Patienten noch Skalenwerte von 2 oder 3 auf. Mit 75,0% der Erkrankten und 88,3% der nicht Erkrankten zeigte die überwiegende Mehrzahl aller Patienten eine normale Darstellung des Sehnenscheidengewebes nach Gabe von Gadolinium-DTPA.

Die Häufigkeit einer in der MRT sichtbaren Vermehrung intraartikulärer Flüssigkeit in den betroffenen Gelenken einer Extremität bei CRPS-Patienten wird in der Literatur, abhängig von der jeweiligen Arbeit, mit 50-60%, angegeben. Allerdings variieren die Ansichten darüber, ob eine Abhängigkeit dieser Inzidenz vom Krankheitsstadium besteht. So konnten Fialka et al, unabhängig von der Erkrankungsdauer, bei 53% der von ihnen untersuchten

CRPS-Patienten eine Vermehrung der Gelenkflüssigkeit feststellen¹². Schimmerl et al beobachteten dagegen das Auftreten einer solchen Flüssigkeitsvermehrung in ähnlicher Häufigkeit (56%), jedoch ausschließlich bei Patienten im Akutstadium des CRPS Typ I¹⁹. Auch Graif et al kamen bei ihren Untersuchungen zu dem Schluß, daß Gelenkergüsse auf der betroffenen Seite als Zeichen eines frühen Stadiums des CRPS Typ I zu werten sind. Sie konnten bei 61% der Erkrankten in der betroffenen Extremität entsprechende Veränderungen in der MRT nachweisen, allerdings zeigten sich bei immerhin 44% diese Symptome auch auf der kontralateralen, nicht betroffenen Seite¹⁴. Mit dieser Beobachtung stimmt die Aussage von Fialka et al überein, in deren Arbeit ebenfalls erwähnt wird, daß eine Vermehrung intraartikulärer Flüssigkeit aus ungeklärter Ursache auch bei Gesunden auftreten kann¹². Dennoch führten die Untersuchungen von Graif et al zu dem Ergebnis, daß durch die Berücksichtigung einer möglichen Flüssigkeitsvermehrung in den Gelenken der erkrankten Extremität als Kriterium für das Vorliegen eines CRPS Typ I die diagnostische Sensitivität der MRT um 31% (von 60% auf 91%) gesteigert werden konnte¹⁴.

In der vorliegenden Studie wurde bei der Auswertung der MR-Aufnahmen zum einen die Stärke eines Ergusses im Handgelenk, zum anderen die eines Ergusses im Radioulnargelenk beurteilt.

Die Häufigkeit eines ausgeprägten Handgelenkergusses (Skalenwerte 2&3) war zum Zeitpunkt beider MR-Untersuchungen in den beiden verglichenen Gruppen etwa gleich hoch und nahm in zeitlichen Verlauf ab. 8 Wochen nach dem Bruch wiesen 55,0% der CRPS-Patienten entsprechende Veränderungen in der MRT auf, in der Gruppe der nicht Erkrankten waren es exakt 50,0%. Bei der zweiten Untersuchung lag der Anteil bei den CRPS-positiven Patienten noch bei 33,3%, in der Gruppe „CRPS negativ“ noch bei 29,0%.

Diese 8-Wochen-Ergebnisse liegen im Bereich der in der Literatur genannten Angaben zur Häufigkeit einer intraartikulären Flüssigkeitsvermehrung. Bezüglich der Abhängigkeit von der Erkrankungsdauer weisen die Auswertungen in dieselbe Richtung wie die Studien von Schimmerl et al und Graif et al, die beide eine Abnahme der Inzidenz mit fortschreitender Dauer der Krankheit zeigen konnten^{14,19}.

Nachdem allerdings prozentual gesehen annähernd genauso viele Patienten mit klinisch normaler Bruchheilung einen deutlichen Handgelenkserguß hatten wie Patienten, die klinisch die Symptome eines CRPS Typ I zeigten, erscheint der diagnostische Wert dieses Kriteriums sehr limitiert, was der durchgeführte Chi²-Unabhängigkeitstest auch bestätigen konnte.

Ähnlich enttäuschende Ergebnisse lieferte die Beurteilung der Flüssigkeitsmenge im Radioulnargelenk. Auch hier fand sich zu keinem Zeitpunkt eine signifikante Differenz zwischen der Häufigkeit eines deutlichen Gelenkergusses (Skalenwerte 2&3) bei den CRPS-Patienten bzw. bei den nicht erkrankten Kontrollpatienten. Im Einzelnen lag der Anteil bei der ersten MR-Untersuchung in der Gruppe „CRPS positiv“ bei 38,1%, in der Gruppe „CRPS negativ“ bei 36,7%, bei der zweiten Untersuchung mit 50,0% („CRPS positiv“) und 41,9% („CRPS negativ“) in beiden Gruppen etwas höher.

Das relativ häufige Auftreten eines Gelenkergusses auch bei Patienten mit ungestörtem Heilungsverlauf scheint dabei am ehesten Folge physiologischer Reparationsvorgänge (z.B. Hyperämie, Angiogenese) im Verletzungsgebiet zu sein, in deren Folge es zu einer Flüssigkeitsvermehrung auch im Gelenk kommen kann. Es wäre dann jedoch mit zunehmender Heilung eine Abnahme der Gelenkflüssigkeit zu erwarten, was sich in der vorliegenden Studie nur im Fall des Handgelenkergusses nachweisen ließ.

Es wäre aber auch denkbar, daß eine solche Vermehrung intraartikulärer Flüssigkeit Folge einer Stauchung der betroffenen Gelenke im Rahmen des Traumas ist. Diese Hypothese würde dann zwar das etwa gleich häufige Auftreten dieser Veränderungen in den beiden Gruppen erklären, würde aber diesem Merkmal auch jeden diagnostischen Wert im Hinblick auf die Früherkennung eines CRPS Typ I absprechen. Die Tatsache, daß die Ausbildung von Ergüssen in einem verletzten, aber auch in benachbarten, Gelenken ein in der Unfallchirurgie hinlänglich bekanntes Phänomen ist, stellt dabei die diagnostische Wertigkeit des Kriteriums „Gelenkerguß“ im Hinblick auf das Vorliegen eines CRPS Typ I sicherlich zusätzlich in Frage.

Anhand der vorliegenden Auswertungen ist eine definitive Aussage hierzu leider nicht möglich, so daß weitere Untersuchungen erforderlich wären, um mehr Informationen zu gewinnen.

Neben der Bewertung der Menge an Gelenkflüssigkeit in Handgelenk und Radioulnargelenk wurde in der vorliegenden Arbeit zusätzlich auch die Intensität der Kontrastmittelaufnahme im periartikulären Gewebe beurteilt. In der verfügbaren Literatur wird zwar die Verdickung der periartikulären Weichteile als mögliches Symptom eines CRPS Typ I erwähnt (Schimmerl, 1991), es finden sich jedoch keine Angaben über eine vermehrte Speicherung von Kontrastmittel speziell in diesen Gewebeschichten als Zeichen einer Erkrankung.

Die Auswertung der MR-Untersuchung 8 Wochen nach dem Bruch erbrachte für eine ausgeprägte (Skalenwerte 2 & 3) Aufnahme von Kontrastmittel in der Gruppe der CRPS-Patienten eine Inzidenz von 78,9%, in der Gruppe der nicht Erkrankten lag der entsprechende Anteil mit 60,0% zwar deutlich, jedoch im Chi²-Test nicht signifikant, niedriger. In keiner der beiden Gruppen wies ein Patient zu diesem Zeitpunkt keine Speicherung von Gadolinium im periartikulären Gewebe auf.

8 Wochen später nahmen nur noch 8,3% der Erkrankten und 18,3% der nicht Erkrankten deutlich sichtbar Kontrastmittel auf (Skalenwerte 2 & 3), mit 91,7% in der Gruppe „CRPS positiv“ und 78,3% in der Gruppe „CRPS negativ“ zeigte die überwiegende Mehrzahl der Patienten ein geringe (Skalenwert 1) Kontrastmittelanreicherung der periartikulären Weichteile.

Insgesamt konnte also auch für dieses Kriterium keine diagnostische Relevanz nachgewiesen werden.

Zusammenfassend ergibt sich für die Ergebnisse der oben ausführlich besprochenen Auswertungen der MR-Aufnahmen beider Untersuchungen, daß nur zwei der insgesamt 13 geprüften Einzelkriterien für sich alleine genommen einen signifikanten Zusammenhang zwischen ihrem Auftreten und der klinischen Diagnose des CRPS Typ I aufweisen. Dies ist zum einen das Kriterium eines Ödems von Haut und Unterhaut, zum anderen das Kriterium einer vermehrten Kontrastmittelaufnahme in Haut und Unterhaut.

Die Ergebnisse für die Sensitivität dieser beiden MR-Merkmale konnten jedoch nicht an die in früheren Publikationen genannten Werte für die Sensitivität der MRT in der CRPS-Diagnostik heranreichen. So errechnete sich in der vorliegenden Arbeit für das Kriterium „Ödem von Haut und Unterhaut“ eine Sensitivität von 33,3%, für das Kriterium „Kontrastmittelaufnahme in Haut und Unterhaut“ von 43,2%. Dem stehen die Angaben zur Sensitivität der MRT in der CRPS-Diagnostik in der Literatur mit Werten zwischen 60% und 91% gegenüber^{12,14,22}.

Bezüglich der Spezifität decken sich die in der vorliegenden Auswertung bestimmten Werte noch eher mit den in bisherigen Veröffentlichungen genannten Ergebnisse. Dies hängt ganz klar auch damit zusammen, daß die Literaturangaben zur Spezifität der MRT einen weit größeren Schwankungsbereich aufweisen, nämlich zwischen 24% und 100%^{12,14,22}, so daß die Ergebnisse von 53,3% („Ödem von Haut und Unterhaut“ bzw. 70,9%

(Kontrastmittelaufnahme von Haut und Unterhaut“) ebenfalls innerhalb dieser großen Spannbreite liegen.

In der Praxis wird man sich jedoch selbstverständlich ohnehin nicht auf die Bewertung eines einzelnen Kriteriums zur Erhebung einer Diagnose beschränken, sondern immer das Gesamtbild aller möglichen Veränderungen berücksichtigen. Daher wurden auch in der abschließenden Auswertung die Ergebnisse der fünf in der Literatur als am aussagekräftigsten beschriebenen MR-Merkmale in Zusammenschau betrachtet. Wie bereits erwähnt, handelte es sich dabei im Einzelnen um die folgenden Kriterien:

- „Knochenmarködem des Radius“
- „Fleckiges Knochenmarködem der Karpalia“
- „Ödem von Haut und Unterhaut“
- „Kontrastmittelaufnahme von Haut und Unterhaut“
- „Handgelenkserguß“.

Eine getrennte Betrachtung der Untersuchungsergebnisse 8 und 16 Wochen nach dem Bruch erschien sinnvoll, da sich bei der Auswertung der Einzelkriterien bereits gezeigt hatte, daß in beiden klinischen Gruppen in der Mehrzahl der Fälle die Stärke der Merkmalsausprägung im Verlauf deutlich abnahm.

Grundlage für die Einteilung des Patientenkollektivs in CRPS-Fälle und Fälle mit ungestörter Frakturheilung anhand der MR-Aufnahmen bildete die Annahme, daß für den kernspintomographischen Nachweis einer Erkrankung der Ausprägungsgrad aller fünf ausgewählten Kriterien zumindest mäßig, besser stark sein sollte. Entsprechend wurden nur diejenigen Patienten als CRPS-positiv in der MRT bezeichnet, die Skalenwerte von 2 oder 3 für alle fünf Einzelkriterien aufwiesen.

Für die erste Untersuchung nach 8 Wochen ergab sich daraus für die MRT als diagnostische Methode mit 95,3% eine sehr hohe Spezifität, der jedoch relativierend eine sehr niedrige Sensitivität von nur 15,8% gegenüberstand.

Bezüglich der Spezifität zeigt ein Blick in die Literatur, daß von Fialka et al. sowie Schweitzer et al. mit Werten von 92,8% ¹² bzw. sogar 100% ²² ähnlich gute Ergebnisse für die

Spezifität der MRT in der CRPS-Diagnostik angeführt werden. Etwas niedriger liegen Koch et al., die in ihrer Arbeit eine Spezifität von 75% angeben¹¹³. Konträr zu den genannten Autoren berichten dagegen Graif et al von einer sehr niedrigen Spezifität (24% bzw. 17% unter Berücksichtigung des zusätzlichen Kriteriums „synovial effusion“)¹⁴.

Bezüglich der Angaben zur Sensitivität findet sich eine deutliche Diskrepanz zwischen den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit und den Angaben anderer Autoren. Während die eigenen Berechnungen einen Wert von nur 15,8% lieferten, nennen Graif et al., Schweitzer et al. und Fialka et al. Ergebnisse von 60% (bzw. nach Hinzunahme eines weiteren Kriteriums 91%), 66,7% und 87% respektive für die Sensitivität der MRT,^{14 22 12}. Lediglich Koch et al. gelangten bei ihren Untersuchungen mit 6% Sensitivität zu einem vergleichbar schlechten Ergebnis, wie es die Auswertung der vorliegenden Daten lieferte¹¹³.

Der eben aufgezeigte eklatante Unterschied zwischen den guten bis sehr guten Ergebnissen zur Sensitivität der MRT in der CRPS-Diagnostik, die mehrere Autoren zeigen konnten, und dem sehr schlechten Ergebnis hierzu in der eigenen Studie, ist wohl am ehesten darauf zurückzuführen, daß sowohl Graif et al. als auch Schweitzer et al. und Fialka et al. in ihren Arbeiten jeweils ein selektiertes Kollektiv von Patienten untersucht hatten, die bereits anhand der Klinik als CRPS-Patienten oder aber zumindest als Verdachtsfälle identifiziert worden waren. Damit korrelierten zwangsläufig die vorgefundenen MRT-Veränderungen auch in hohem Maße mit dem Vorliegen eines CRPS Typ I. Der Tatsache, daß eben diese Veränderungen auch bei Personen, die zwar ein Trauma erlitten haben, jedoch einen normalen Heilungsverlauf ohne Auftreten von CRPS-Symptomen zeigen, genauso auftreten können, wurde durch diese Selektionierung entsprechend nicht Rechnung getragen.

Selbstverständlich muß dabei berücksichtigt werden, daß es sich auch bei der vorliegenden Arbeit um ein spezielles Patientenkollektiv, nämlich Patienten mit einer frischen distalen Radiusfraktur handelt - da jedoch in der Literatur eben diese Art der Verletzung übereinstimmend als häufigster Auslöser eines CRPS Typ I beschrieben wird, erscheint es durchaus berechtigt, anhand der Ergebnisse dieser Arbeit eine allgemeine Aussage zur diagnostischen Wertigkeit der MRT in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I zu machen.

Zusammenfassend konnte die Auswertung der eigenen Daten zwar bestätigen, daß Patienten ohne Nachweis CRPS-typischer MR-Veränderungen mit hoher Wahrscheinlichkeit auch klinisch gesund sind, andererseits jedoch die Wahrscheinlichkeit, daß ein klinisch symptomatischer Patient mittels Einsatz der MRT korrekt als CRPS-positiv erkannt wird, bei

einer Sensitivität von 15,8% sehr gering ist. Anders ausgedrückt bedeutet dies, daß ein Großteil der Erkrankungsfälle in der vorliegenden Studie über den alleinigen Einsatz der Kernspintomographie nicht erkannt worden wäre.

Die Ergebnisse der Abschlußuntersuchung, 16 Wochen nach dem Bruch, sind im Hinblick auf die Beurteilung von Sensitivität und Spezifität der Untersuchungsmethode praktisch nicht verwertbar, da kein einziger der untersuchten Patienten überhaupt noch die Bedingungen für einen positiven MRT-Befund erfüllte. Aus diesem Grunde soll auch an dieser Stelle auf eine weitere Diskussion verzichtet werden.

Die abschließende Erkenntnis aus der vorliegenden Untersuchung ist also, daß die Kernspintomographie zwar durchaus eine gute Möglichkeit bietet, in klinisch unklaren Fällen die Diagnose eines CRPS Typ I zu bestätigen bzw. auszuschließen, daß sie jedoch sicherlich keine geeignete Screeningmethode zur Frühdiagnostik der Erkrankung darstellt.

VIII. Zusammenfassung

Obwohl sich seit inzwischen 140 Jahren eine Vielzahl von Publikationen mit dem Thema des Complex Regional Pain Syndrome Type I (kurz: CRPS Typ I) auseinandersetzt, bleiben nach wie vor viele Fragen bezüglich verschiedener Aspekte dieses komplexen Krankheitsbildes unbeantwortet.

Im Klinikalltag beginnen die Schwierigkeiten bereits bei der Diagnosestellung, da uns bis heute keine eindeutigen und objektiv verifizierbaren Diagnosekriterien zur Verfügung stehen. Als diagnostischer Goldstandard gelten derzeit immer noch die 1993/94 von der IASP festgelegten klinischen Kriterien, was die korrekte Diagnose in Anbetracht der ausgeprägten Variabilität des klinischen Erscheinungsbildes nicht einfach macht. Dabei erscheint vor allem die Abgrenzung CRPS-bedingter Symptome von normalen Verletzungsfolgen problematisch. Da jedoch nach übereinstimmender Ansicht gerade Verletzungen einer Extremität (wie z.B. Frakturen, Stauchungen oder Zerrungen) häufigster Auslöser für das Auftreten des CRPS Typ I sind, stellt sich die Frage, ob nicht der Einsatz bildgebender Verfahren oder auch anderer technischer Untersuchungsmethoden eine Erleichterung und Verbesserung der CRPS-Diagnostik bringen könnten.

Dabei kommt insbesondere der Frühdiagnostik große Bedeutung zu, da seit langem hinlänglich bekannt ist, daß ein frühzeitiges Erkennen der Erkrankung, gefolgt von einem sofortigen Therapiebeginn, den Krankheitsverlauf eindeutig positiv beeinflußt. Vor dem Hintergrund der hohen sozialen Relevanz des CRPS Typ I, das nicht selten eine sehr langwierige und auch kostspielige Behandlung erforderlich macht, um die Betroffenen wieder in ein normales Arbeitsleben integrieren zu können, erscheint es dabei dringend erforderlich, neue diagnostische Ansätze zu evaluieren.

Unter den Untersuchungsmethoden, die bereits in der Diagnostik des CRPS Typ I zum Einsatz kamen, zeichnet sich die Kernspintomographie verschiedenen Literaturberichten zufolge durch eine gute diagnostische Sensitivität und auch Spezifität aus. Jedoch kam dieses Verfahren bislang lediglich im Rahmen der Diagnosesicherung bei klinisch auffälligen Patienten zum Einsatz, so daß eine valide Aussage über die diagnostische Wertigkeit der MRT in der Frühdiagnostik des CRPS Typ I anhand dieser Studien nicht getroffen werden kann.

Anliegen der vorliegenden Arbeit ist es daher, die Frage zu beantworten, ob durch den breiten Einsatz der MRT im Sinne eines Screeningverfahrens die frühzeitige Identifizierung von

CRPS-Patienten gegenüber Patienten, die zwar infolge eines vorangegangenen Traumas klinisch ähnliche Symptome, im weiteren Verlauf jedoch einen ungestörten Heilungsverlauf zeigen, verbessert werden kann.

175 konsekutive Patienten, die sich mit einer frischen distalen Radiusfraktur in der Klinik vorstellten, wurden über einen Zeitraum von 16 Wochen prospektiv im Hinblick auf das Auftreten eines CRPS Typ I beobachtet. Zu drei vorgegebenen Zeitpunkten (2, 8 und 16 Wochen nach dem initialen Trauma) erfolgte hierzu eine ausführlich klinische Untersuchung anhand eines speziellen Datenerhebungsbogens, basierend auf den klinischen CRPS-Diagnosekriterien der IASP. Zusätzlich wurde 8 und 16 Wochen nach Fraktur eine Kernspintomographie des betroffenen Handgelenkes durchgeführt, sofern die Patienten der Untersuchung zustimmten.

Die MRT-Aufnahmen wurden nach Abschluß der Datenerhebung von einem gegenüber der klinischen Symptomatik und Diagnose der Patienten verblindeten Radiologen ausgewertet. Beurteilt wurden dabei 13 verschiedene MRT-Zeichen, die nach der verfügbaren Literatur typischerweise bei Vorliegen eines CRPS Typ I nachzuweisen sind. Der Ausprägungsgrad jedes dieser Kriterien wurde anhand einer Nominalskala mit Werten von 0 bis 3 festgelegt, wobei 0 dem Fehlen entsprechender MRT-Veränderungen, 1 einer geringen, 2 einer mäßigen und 3 einer starken Ausprägung entsprach.

Ziel der Auswertungen war es, den erwarteten signifikanten Zusammenhang zwischen einer starken Ausprägung des jeweiligen untersuchten MR-Kriteriums und dem tatsächlichen Vorliegen eines CRPS Typ I zu bestätigen bzw. gegebenenfalls zu widerlegen. Grundlage für die Identifizierung der CRPS-Patienten bildeten dabei ausschließlich die Angaben aus den klinischen Datenerhebungsbögen, die Ergebnisse der MRT wurden nicht berücksichtigt.

111 der 175 Patienten stimmten der ersten (8. Woche), 77 auch der zweiten MRT (16. Woche) zu. Der Anteil der CRPS-Patienten lag bei 18,9% bzw. 19,5%.

Bei der getrennten Auswertung der 13 Einzelkriterien zeigte sich 8 Wochen nach Fraktur nur in 2 Fällen überhaupt eine signifikante Korrelation (alpha-Niveau = 5%) zwischen hoher Merkmalsausprägung (2&3) und klinischer Diagnose eines CRPS Typ I. Für das Kriterium "Ödem von Haut und Unterhaut" errechnete sich dabei eine Spezifität von 53,3% und eine Sensitivität von 33,3%, für das Kriterium "Kontrastmittelaufnahme von Haut und Unterhaut" ergaben sich Werte von 70,9% und 43,2% respektive.

Die Zusammenfassung der fünf wichtigsten MR-Kriterien laut Literatur resultierte in einer Spezifität der gesamten MRT von immerhin 95,3%, während das Ergebnis bezüglich der Sensitivität mit lediglich 15,8% sehr schlecht ausfiel.

16 Wochen nach dem Bruch konnte für keines der 13 untersuchten Kriterien noch eine signifikante Korrelation zwischen MR-Befund und klinischer Diagnose gezeigt werden, was auch entsprechend in einer Sensitivität von 0% bezogen auf die Zusammenfassung der fünf relevantesten Kriterien resultierte.

Zusammenfassend konnte also gezeigt werden, daß die Kernspintomographie zwar durchaus eine gute Möglichkeit bietet, in klinisch unklaren Fällen die Diagnose eines CRPS Typ I zu bestätigen bzw. auszuschließen, daß sie jedoch sicherlich keine geeignete Screeningmethode zur Frühdiagnostik der Erkrankung darstellt.

IX. Literaturverzeichnis

1. Mitchell, S. W., Morehouse, G. R., and Keen, W. W. The classic. Gunshot wounds and other injuries of nerves by S. Weir Mitchell, M.D., George R. Morehouse, M.D., and William W. Keen, M.D. Clin.Orthop., 2-7, 1982.
2. Sudeck, P. Über die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten. Dtsch.Med.Wochenschr., 28: 336-338, 1902.
3. Stanton-Hicks, M., Janig, W., Hassenbusch, S., Haddock, J. D., Boas, R., and Wilson, P. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. Pain, 63: 127-133, 1995.
4. Bruehl, S., Harden, R. N., Galer, B. S., Saltz, S., Bertram, M., Backonja, M., Gayles, R., Rudin, N., Bhugra, M. K., and Stanton-Hicks, M. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain. Pain, 81: 147-154, 1999.
5. Field, J. and Atkins, R. M. Algodystrophy is an early complication of Colles' fracture. What are the implications? J.Hand Surg.[Br.], 22: 178-182, 1997.
6. Kissling, R. and Sager, M. [Sudeck's disease--its clinical picture and therapy]. Unfallchirurgie, 16: 88-94, 1990.
7. Schwartzman, R. J. Reflex sympathetic dystrophy. Curr.Opin.Neurol.Neurosurg., 6: 531-536, 1993.
8. Schwartzman, R. J. and McLellan, T. L. Reflex sympathetic dystrophy. A review. Arch.Neurol., 44: 555-561, 1987.
9. Takats de, G. and Miller, D. Post-traumatic dystrophy of the extremities. Arch.Surg., 46: 469-479, 1943.
10. Walker, S. M. and Cousins, M. J. Complex regional pain syndromes: including "reflex sympathetic dystrophy" and "causalgia". Anaesth.Intensive Care, 25: 113-125, 1997.
11. Duerr, W. Morbus Sudeck nach Radiusfrakturen. Langenbecks Arch.Chir.Suppl.II Verh.Dtsch.Ges.Chir., 693-699, 1990.

12. Fialka, V., Schimmerl, S., Schurawitzki, H., Schneider, B., and Uher, E. [Comparative clinical, roentgenologic, scintigraphic and nuclear magnetic resonance tomography studies in sympathetic reflex dystrophy]. *Wien.Med.Wochenschr.*, *141*: 383-388, 1991.
13. Fournier, R. S. and Holder, L. E. Reflex sympathetic dystrophy: diagnostic controversies. *Semin.Nucl.Med.*, *28*: 116-123, 1998.
14. Graif, M., Schweitzer, M. E., Marks, B., Matteucci, T., and Mandel, S. Synovial effusion in reflex sympathetic dystrophy: an additional sign for diagnosis and staging. *Skeletal Radiol.*, *27*: 262-265, 1998.
15. Kozin, F., Soin, J. S., Ryan, L. M., Carrera, G. F., and Wortmann, R. L. Bone scintigraphy in the reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Radiology*, *138*: 437-443, 1981.
16. Kozin, F., Ryan, L. M., Carrera, G. F., Soin, J. S., and Wortmann, R. L. The reflex sympathetic dystrophy syndrome (RSDS). III. Scintigraphic studies, further evidence for the therapeutic efficacy of systemic corticosteroids, and proposed diagnostic criteria. *Am.J.Med.*, *70*: 23-30, 1981.
17. Low, P. A., Neumann, C., Dyck, P. J., Fealey, R. D., and Tuck, R. R. Evaluation of skin vasomotor reflexes by using laser Doppler velocimetry. *Mayo Clin.Proc.*, *58*: 583-592, 1983.
18. Low, P. A., Amadio, P. C., Wilson, P. R., McManis, P. G., and Willner, C. L. Laboratory findings in reflex sympathetic dystrophy: a preliminary report. *Clin.J.Pain*, *10*: 235-239, 1994.
19. Schimmerl, S., Schurawitzki, H., Imhof, H., Canigiani, G., Kramer, J., and Fialka, V. [Sudeck's disease--MRT as a new diagnostic procedure]. *Rofo Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuen Bildgeb.Verfahr.*, *154*: 601-604, 1991.
20. Schurmann, M., Gradl, G., and Furst, H. A standardized bedside test for assessment of peripheral sympathetic nervous function using laser Doppler flowmetry. *Microvasc.Res.*, *52*: 157-170, 1996.

21. Schurawitzki, H., Wickenhauser, J., Fezoulidis, I., Sadil, V., and Fialka, V. [Sudeck syndrome--a combined clinico-roentgenologic-nuclear medicine study]. *Unfallchirurgie*, *14*: 238-246, 1988.
22. Schweitzer, M. E., Mandel, S., Schwartzman, R. J., Knobler, R. L., and Tahmoush, A. J. Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material. *Radiology*, *195*: 211-214, 1995.
23. Todorovic-Tirnanic, M., Obradovic, V., Han, R., Goldner, B., Stankovic, D., Sekulic, D., Lazic, T., and Djordjevic, B. Diagnostic approach to reflex sympathetic dystrophy after fracture: radiography or bone scintigraphy? *Eur.J.Nucl.Med.*, *22*: 1187-1193, 1995.
24. Vahlensieck, M. and Reiser, M. [Bone marrow edema in MRT]. *Radiologe*, *32*: 509-515, 1992.
25. Oehlecker, F. Zu der Bezeichnung "Sudeck'sches Syndrom" oder kurz "Sudeck". *Chirurg*, *19*: 398-403, 1948.
26. Drucker, W. R., Hubay, C. A., Holden, W. D., and Bukovnic C, J. A. Pathogenesis of post-traumatic sympathetic dystrophy. *Am.J.Surg.*, *97*: 454-465, 1959.
27. Blumberg, H., Griesser, H. J., and Hornyak, M. [Neurologic aspects of clinical manifestations, pathophysiology and therapy of reflex sympathetic dystrophy (causalgia, Sudeck's disease)]. *Nervenarzt*, *62*: 205-211, 1991.
28. Atkins, R. M., Duckworth, T., and Kanis, J. A. Algodystrophy following Colles' fracture. *J.Hand Surg.[Br.]*, *14* : 161-164, 1989.
29. Plewes, L. W. Sudeck's atrophy in the hand. *J.Bone Joint Surg.Br.*, *38-B*: 195-203, 1956.
30. von Rothkirch, T., Blauth, W., and Helbig, B. [Sudeck syndrome of the hand. Historical review, treatment concept and results]. *Handchir.Mikrochir.Plast.Chir*, *21*: 115-126, 1989.
31. Veldman, P. H., Reynen, H. M., Arntz, I. E., and Goris, R. J. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. *Lancet*, *342*: 1012-1016, 1993.

32. Ruggeri, S. B., Athreya, B. H., Doughty, R., Gregg, J. R., and Das, M. M. Reflex sympathetic dystrophy in children. *Clin.Orthop.*, 225-230, 1982.
33. Atkins, R. M., Duckworth, T., and Kanis, J. A. Features of algodystrophy after Colles' fracture. *J.Bone Joint Surg.Br.*, 72: 105-110, 1990.
34. Ascherl, R. and Blumel, G. [Clinical picture in Sudeck's dystrophy]. *Fortschr.Med.*, 99: 712-720, 1981.
35. Field, J., Warwick, D., Bannister, G. C., and Gibson, A. G. Long-term prognosis of displaced Colles' fracture: a 10-year prospective review. *Injury*, 23: 529-532, 1992.
36. Gellman, H., Keenan, M. A., Stone, L., Hardy, S. E., Waters, R. L., and Stewart, C. Reflex sympathetic dystrophy in brain-injured patients. *Pain*, 51: 307-311, 1992.
37. Allen, G., Galer, B. S., and Schwartz, L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients. *Pain*, 80: 539-544, 1999.
38. Blumberg, H. and Hoffmann, U. [Diagnosis of sympathetic reflex dystrophy. Comparison of ischemia test and modified guanethidine blockade]. *Nervenarzt*, 65: 370-374, 1994.
39. Schurmann, M., Gradl, G., Zaspel, J., Loehr, P., Wizgall, I., Tutic, M., Manthey, N., and Steinborn, M. Early diagnosis of post-traumatic Complex regional pain syndrome Type I - a comparison of methods. 2004.
Ref Type: Unpublished Work
40. Blumberg, H., Griesser, H. J., and Hornyak, M. [New viewpoints on the clinical picture, diagnosis and pathophysiology of reflex sympathetic dystrophy (Sudeck's disease)]. *Unfallchirurgie*, 16 : 95-106, 1990.
41. Dertwinkel, R., Strumpf, M., and Zenz, M. [Sympathetic reflex dystrophy and phantom pain. Diagnosis, therapy and prognosis]. *Z.Arztl.Fortbild.Qualitatssich.*, 92: 35-40, 1998.
42. Blumberg, H., Griesser, H. J., and Hornyak, M. [Distal post-traumatic edema--symptom of a sympathetic reflex dystrophy (Sudeck's disease)?]. *Z.Orthop.Ihre Grenzgeb.*, 130: 9-15, 1992.

43. Janig, W. Experimental approach to reflex sympathetic dystrophy and related syndromes. *Pain*, 46: 241-245, 1991.
44. Sandroni, P., Low, P. A., Ferrer, T., Opfer-Gehrking, T. L., Willner, C. L., and Wilson, P. R. Complex regional pain syndrome I (CRPS I): prospective study and laboratory evaluation. *Clin.J.Pain*, 14: 282-289, 1998.
45. Bruehl, S., Lubenow, T. R., Nath, H., and Ivankovich, O. Validation of thermography in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. *Clin.J.Pain*, 12: 316-325, 1996.
46. Harden, R. N., Bruehl, S., Galer, B. S., Saltz, S., Bertram, M., Backonja, M., Gayles, R., Rudin, N., Bhugra, M. K., and Stanton-Hicks, M. Complex regional pain syndrome: are the IASP diagnostic criteria valid and sufficiently comprehensive? *Pain*, 83: 211-219, 1999.
47. Baron, R. and Janig, W. [Pain syndromes with causal participation of the sympathetic nervous system]. *Anaesthesist*, 47: 4-23, 1998.
48. Michaelis, M. and Janig, W. [Sympathetic nervous system and pain: pathophysiological mechanisms]. *Schmerz.*, 12 : 261-271, 1998.
49. Birklein, F., Schmelz, M., Schifter, S., and Weber, M. The important role of neuropeptides in complex regional pain syndrome. *Neurology*, 57: 2179-2184, 2001.
50. Weber, M., Birklein, F., Neundorfer, B., and Schmelz, M. Facilitated neurogenic inflammation in complex regional pain syndrome. *Pain*, 91: 251-257, 2001.
51. Huygen, F. J., De Bruijn, A. G., De Bruin, M. T., Groeneweg, J. G., Klein, J., and Zijlstra, F. J. Evidence for local inflammation in complex regional pain syndrome type 1. *Mediators.Inflamm.*, 11: 47-51, 2002.
52. Gibbons, J. J., Wilson, P. R., Lamer, T. J., and Elliott, B. A. Interscalene blocks for chronic upper extremity pain. *Clin.J.Pain*, 8: 264-269, 1992.
53. Jeandel, P., Prigent, D., Gillette, B., Imbert, P., Angel, G., and Aubert, M. [Treatment of reflex algoneurodystrophies by sympathetic blockade with guanethidine]. *Ann.Med.Interne (Paris)*, 140: 166-168, 1989.

54. Schwartzman, R. J. and Kerrigan, J. The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology*, 40: 57-61, 1990.
55. Ochoa, J. L. Truths, errors, and lies around "reflex sympathetic dystrophy" and "complex regional pain syndrome". *J.Neurol.*, 246: 875-879, 1999.
56. Lindenfeld, T. N., Bach, B. R., Jr., and Wojtys, E. M. Reflex sympathetic dystrophy and pain dysfunction in the lower extremity. *Instr.Course Lect.*, 46: 261-268, 1997.
57. Livingston, W. K. Pain mechanisms. A physiological interpretation of causalgia and its related states. Macmillan, New York . 1943.
Ref Type: Magazine Article
58. Treede, R. D. [Pathophysiology and diagnosis in patients with sympathetically dependent pain]. *Schmerz.*, 12: 250-260, 1998.
59. Ali, Z., Raja, S. N., Wesselmann, U., Fuchs, P. N., Meyer, R. A., and Campbell, J. N. Intradermal injection of norepinephrine evokes pain in patients with sympathetically maintained pain. *Pain*, 88: 161-168, 2000.
60. Schafer, M. and Stein, C. [The sympathetic nervous system and pain]. *Anaesthesist*, 47: 2-3, 1998.
61. Elam, M. What lies above and beyond the concept of "sympathetically maintained pain"? *Clin.Auton.Res.*, 11: 331-333, 2001.
62. Chemali, K. R., Gorodeski, R., and Chelimsky, T. C. Alpha-adrenergic supersensitivity of the sudomotor nerve in complex regional pain syndrome. *Ann.Neurol.*, 49: 453-459, 2001.
63. Roberts, W. J. A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain*, 24: 297-311, 1986.
64. Roberts, W. J. and Foglesong, M. E. Identification of afferents contributing to sympathetically evoked activity in wide-dynamic-range neurons. *Pain*, 34: 305-314, 1988.

65. Roberts, W. J. and Foglesong, M. E. Spinal recordings suggest that wide-dynamic-range neurons mediate sympathetically maintained pain. *Pain*, 34: 289-304, 1988.
66. Janig, W. Systemic and specific autonomic reactions in pain: efferent, afferent and endocrine components. *Eur.J.Anaesthesiol.*, 2: 319-346, 1985.
67. Lindecken, K. D., Krawzak, H. W., Strosche, H., Kukulies, R., and Schmidt, W. G. [Densitometric follow-up of algodystrophy using computerized tomography]. *Zentralbl.Chir*, 112: 760-768, 1987.
68. Krawzak, H. W., Lindecken, K. D., Beyer, H. K., and Mayer, M. [Quantifying mineralization processes in post-traumatic algodystrophy using computerized tomography densitometry]. *Z.Orthop.Ihre Grenzgeb.*, 127: 202-206, 1989.
69. Masson, C., Audran, M., Pascaretti, C., Namour, A., Saumet, J. L., Basle, M. F., Legrand, E., Bregeon, C., and Renier, J. C. Further vascular, bone and autonomic investigations in algodystrophy. *Acta Orthop.Belg.*, 64: 77-87, 1998.
70. Kozin, F., Genant, H. K., Bekerman, C., and McCarty, D. J. The reflex sympathetic dystrophy syndrome. II. Roentgenographic and scintigraphic evidence of bilaterality and of periarticular accentuation. *Am.J.Med.*, 60: 332-338, 1976.
71. Schurmann, M., Zaspel, J., Gradl, G., Wipfel, A., and Christ, F. Assessment of the peripheral microcirculation using computer-assisted venous congestion plethysmography in post-traumatic complex regional pain syndrome type I. *J.Vasc.Res.*, 38: 453-461, 2001.
72. Bruscas, C., Kotzki, N., and Simon, L. [Vascular explorations in the diagnosis of algodystrophy]. *An.Med.Interna*, 10: 421-426, 1993.
73. Cooke, J. P., Creager, M. A., Osmundson, P. J., and Shepherd, J. T. Sex differences in control of cutaneous blood flow. *Circulation*, 82: 1607-1615, 1990.
74. Bonner, R. and Nossal, R. Model for Laser Doppler measurements of blood flow in tissue. *Applied Optics*, 20 (12): 2097-2107, 1981.
75. Holloway, G. A., Jr. and Watkins, D. W. Laser Doppler measurement of cutaneous blood flow. *J.Invest Dermatol.*, 69: 306-309, 1977.

76. Nilsson, G. E., Tenland, T., and Oberg, P. A. Evaluation of a laser Doppler flowmeter for measurement of tissue blood flow. *IEEE Trans.Biomed.Eng*, 27: 597-604, 1980.
77. Nilsson, G. E., Tenland, T., and Obert, P. A. A new instrument for continuous measurement of tissue blood flow by light beating spectroscopy. *IEEE Trans.Biomed.Eng*, 27: 12-19, 1980.
78. Schurmann, M., Gradl, G., Zaspel, J., Kayser, M., Lohr, P., and Andress, H. J. Peripheral sympathetic function as a predictor of complex regional pain syndrome type I (CRPS I) in patients with radial fracture. *Auton.Neurosci.*, 86: 127-134, 2000.
79. Schurmann, M., Gradl, G., Andress, H. J., Furst, H., and Schildberg, F. W. Assessment of peripheral sympathetic nervous function for diagnosing early post-traumatic complex regional pain syndrome type I. *Pain*, 80: 149-159, 1999.
80. Hannington-Kiff, J. G. Pharmacological target blocks in hand surgery and rehabilitation. *J.Hand Surg.[Br.]*, 9: 29-36, 1984.
81. Hannington-Kiff, J. G. Relief of Sudeck's atrophy by regional intravenous guanethidine. *Lancet*, 1: 1132-1133, 1977.
82. Livingstone, J. A. and Atkins, R. M. Intravenous regional guanethidine blockade in the treatment of post-traumatic complex regional pain syndrome type 1 (algodystrophy) of the hand. *J.Bone Joint Surg.Br.*, 84: 380-386, 2002.
83. Kingery, W. S. A critical review of controlled clinical trials for peripheral neuropathic pain and complex regional pain syndromes. *Pain*, 73: 123-139, 1997.
84. Muizelaar, J. P., Kleyer, M., Hertogs, I. A., and DeLange, D. C. Complex regional pain syndrome (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): management with the calcium channel blocker nifedipine and/or the alpha-sympathetic blocker phenoxybenzamine in 59 patients. *Clin.Neurol.Neurosurg.*, 99: 26-30, 1997.
85. Lee, K. J. and Kirchner, J. S. Complex regional pain syndrome and chronic pain management in the lower extremity. *Foot Ankle Clin.*, 7: 409-419, 2002.
86. Forderreuther, S., Schurmann, M., and Beyer, A. [When fracture pain does not subside. Recognizing complications]. *MMW.Fortschr.Med.*, 143: 29-32, 2001.

87. Viel, E., Ripart, J., Pelissier, J., and Eledjam, J. J. Management of reflex sympathetic dystrophy. *Ann.Med.Interne (Paris)*, 150: 205-210, 1999.
88. Stanton-Hicks, M., Baron, R., Boas, R., Gordh, T., Harden, N., Hendler, N., Koltzenburg, M., Raj, P., and Wilder, R. Complex Regional Pain Syndromes: guidelines for therapy. *Clin.J.Pain*, 14: 155-166, 1998.
89. Bushnell, T. G. and Cobo-Castro, T. Complex regional pain syndrome: becoming more or less complex? *Man.Ther.*, 4: 221-228, 1999.
90. Rho, R. H., Brewer, R. P., Lamer, T. J., and Wilson, P. R. Complex regional pain syndrome. *Mayo Clin.Proc.*, 77 : 174-180, 2002.
91. Baron, R., Binder, A., Ulrich, W., and Maier, C. [Complex regional pain syndrome. Reflex sympathetic dystrophy and causalgia]. *Nervenarzt*, 73: 305-318, 2002.
92. Esteve, M. [Treatment of algodystrophies. The point of view of an anesthetist]. *Cah.Anesthesiol.*, 41: 145-162, 1993.
93. Boas, R. A. Sympathetic nerve blocks: in search of a role. *Reg Anesth.Pain Med.*, 23: 292-305, 1998.
94. Mellick, G. A. and Mellick, L. B. Reflex sympathetic dystrophy treated with gabapentin. *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 78: 98-105, 1997.
95. Rosenberg, J. M., Harrell, C., Ristic, H., Werner, R. A., and de Rosayro, A. M. The effect of gabapentin on neuropathic pain. *Clin.J.Pain*, 13: 251-255, 1997.
96. Singh, L., Field, M. J., Ferris, P., Hunter, J. C., Oles, R. J., Williams, R. G., and Woodruff, G. N. The antiepileptic agent gabapentin (Neurontin) possesses anxiolytic-like and antinociceptive actions that are reversed by D-serine. *Psychopharmacology (Berl)*, 127: 1-9, 1996.
97. Czop, C., Smith, T. L., Rauck, R., and Koman, L. A. The pharmacologic approach to the painful hand. *Hand Clin.*, 12: 633-642, 1996.

98. Kissling, R. O., Bloesch, A. C., Sager, M., Dambacher, M. A., and Schreiber, A. [Prevention of recurrence of Sudeck's disease with calcitonin]. *Rev.Chir Orthop.Reparatrice Appar.Mot.*, 77: 562-567, 1991.
99. Marx, C., Wiedersheim, P., Michel, B. A., and Stucki, G. Preventing recurrence of reflex sympathetic dystrophy in patients requiring an operative intervention at the site of dystrophy after surgery. *Clin.Rheumatol.*, 20: 114-118, 2001.
100. Perez, R. S., Kwakkel, G., Zuurmond, W. W., and de Lange, J. J. Treatment of reflex sympathetic dystrophy (CRPS type 1): a research synthesis of 21 randomized clinical trials. *J.Pain Symptom.Manage.*, 21: 511-526, 2001.
101. Schurmann, M., Vogel, T., Gartner, A., Andress, H. J., and Gradl, G. [Experiences with calcitonin treatment of patients with type I complex regional pain syndrome (CRPS I--Sudeck disease)]. *Z.Orthop.Ihre Grenzgeb.*, 139: 452-457, 2001.
102. Grundberg, A. B. Reflex sympathetic dystrophy: treatment with long-acting intramuscular corticosteroids. *J.Hand Surg.[Am.]*, 21: 667-670, 1996.
103. Wilder, R. T., Berde, C. B., Wolohan, M., Vieyra, M. A., Masek, B. J., and Micheli, L. J. Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. *J.Bone Joint Surg.Am.*, 74: 910-919, 1992.
104. Linchitz, R. M. and Raheb, J. C. Subcutaneous infusion of lidocaine provides effective pain relief for CRPS patients. *Clin.J.Pain*, 15: 67-72, 1999.
105. Price, D. D., Long, S., Wilsey, B., and Rafii, A. Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome patients. *Clin.J.Pain*, 14: 216-226, 1998.
106. Hooshmand, H. Complex regional pain syndrome - reflex sympathetic dystrophy syndrome: diagnosis and therapy. A review of 824 patients. *Pain Digest* 9, 1-24. 1999.
107. Hooshmand, H. RSD puzzles. *Neurological Associates Pain Management Center* . 1995.
108. Bonelli, S., Conoscente, F., Movilia, P. G., Restelli, L., Francucci, B., and Grossi, E. Regional intravenous guanethidine vs. stellate ganglion block in reflex sympathetic dystrophies: a randomized trial. *Pain*, 16: 297-307, 1983.

109. Dunningham, T. H. The treatment of Sudeck's atrophy in the upper limb by sympathetic blockade. *Injury*, *12*: 139-144, 1980.
110. Manchikanti, L. The role of radiofrequency in the management of complex regional pain syndrome. *Curr.Rev.Pain*, *4*: 437-444, 2000.
111. Sarrat, P., Bouscarle, B., Felix, T., Acquaviva, P. C., Guerra, L., Kaphan, G., and Chevrot, L. [Comparative study of scintigraphy, x-ray computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteonecrosis of the hip and algodystrophy]. *J.Radiol.*, *66*: 779-787, 1985.
112. Borre, G. E., Borre, D. G., Hofer, B., and Vogeli, E. Sudeck's dystrophy of the hand. MR imaging. *Clin.Imaging*, *19*: 188-192, 1995.
113. Koch, E., Hofer, H. O., Sialer, G., Marincek, B., and von Schulthess, G. K. Failure of MR imaging to detect reflex sympathetic dystrophy of the extremities. *AJR Am.J.Roentgenol.*, *156*: 113-115, 1991.
114. Castaign, J. e. l. C. d. D. Les fractures recentes de l'extremite inferieure du radius chez l'adulte. *Rev.Chir.Orthop.*, *50*: 581-666, 1964.
115. Wagner, H. E. and Jakob, R. P. [Surgical treatment of distal radius fracture with external fixation]. *Unfallchirurg*, *88*: 473-480, 1985.
116. Kraemer, K.-L. and Maichl, F.-P. Scores, Bewertungsschemata und Klassifikationen in Orthopädie und Unfallchirurgie. Georg Thieme Verlag, 1993.
117. Kruger, K., Heindel, W., Burger, C., Brochhagen, H. G., Prokop, A., and Lackner, K. [The MR tomographic imaging of uncomplicated secondary fracture healing exemplified by the distal radius fracture]. *Rofo Fortschr.Geb.Rontgenstr.Neuen Bildgeb.Verfahr.*, *170*: 262-268, 1999.
118. Masson, C., Audran, M., Pascaretti, C., Legrand, E., Bregeon, C., and Renier, J. C. Different patterns of extension and recurrence in algodystrophy. *Acta Orthop.Belg.*, *64*: 71-76, 1998.

Anhang

Teil 1

Absolute und prozentuale Häufigkeit des Auftretens der möglichen Skalenwerte 0 bis 3 auf der Nominalskala in der Gruppe „CRPS positiv“ bzw. in der Gruppe „CRPS negativ“, getrennt für die 13 verschiedenen MR-Kriterien

1. MR-Untersuchung (8 Wochen)

Absolute Häufigkeit

HGErg	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	0	7	7
1	9	38	47
2	10	35	45
3	1	10	11
Summe	20	90	110
KMHaut	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	2	10	12
1	4	45	49
2	12	29	41
3	1	2	3
Summe	19	86	105
KMHG	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	0	0	0
1	4	34	38
2	14	49	63
3	1	2	3
Summe	19	85	104
KMMusk	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	3	23	26
1	10	51	61
2	6	12	18
3	0	0	0
Summe	19	86	105
KMÖdem	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	0	1	1
1	2	9	11
2	9	47	56
3	10	33	43
Summe	21	90	111
KMSS	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	12	63	75
1	7	19	26
2	0	4	4
3	0	0	0
Summe	19	86	105
ÖdemUlna	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	6	33	39
1	9	37	46
2	4	14	18
3	2	6	8
Summe	21	90	111
ÖdfIKarp	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	8	39	47
1	8	33	41
2	4	14	18
3	1	4	5

Prozentuale Häufigkeit

HGErg	CRPS positiv	CRPS negativ
0	0	7,8
1	45	42,2
2	50	38,9
3	5	11,1
Summe	100	100
KMHaut	CRPS positiv	CRPS negativ
0	10,5	11,6
1	21	52,4
2	63,2	33,7
3	5,3	2,3
Summe	100	100
KMHG	CRPS positiv	CRPS negativ
0	0	0
1	21,1	40
2	73,7	57,6
3	5,2	2,4
Summe	100	100
KMMusk	CRPS positiv	CRPS negativ
0	15,7	26,7
1	52,6	59,3
2	31,7	14
3	0	0
Summe	100	100
KMÖdem	CRPS positiv	CRPS negativ
0	0	1,1
1	9,5	10
2	42,8	52,2
3	47,7	36,7
Summe	100	100
KMSS	CRPS positiv	CRPS negativ
0	63,2	73,3
1	36,8	22
2	0	4,7
3	0	0
Summe	100	100
ÖdemUlna	CRPS positiv	CRPS negativ
0	28,6	36,7
1	42,9	41,1
2	19	15,5
3	9,5	6,7
Summe	100	100
ÖdfIKarp	CRPS positiv	CRPS negativ
0	38,1	43,3
1	38,1	36,7
2	19	15,5
3	4,8	4,5

Summe	21	90	111
ÖdHaut	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	0	3	3
1	4	41	45
2	11	37	48
3	6	9	15
Summe	21	90	111
ÖdMusk	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	4	27	31
1	11	51	62
2	6	11	17
3	0	1	1
Summe	21	90	111
ÖdSonst	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	18	65	83
1	1	13	14
2	1	11	12
3	1	1	2
Summe	21	90	111
RUGErg	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	0	2	2
1	13	55	68
2	6	28	34
3	2	5	7
Summe	21	90	111
SSErg	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	20	79	99
1	1	7	8
2	0	3	3
3	0	1	1
Summe	21	90	111

Summe	100	100
ÖdHaut	CRPS positiv	CRPS negativ
0	0	3,3
1	19	45,6
2	52,4	41,1
3	28,6	10
Summe	100	100
ÖdMusk	CRPS positiv	CRPS negativ
0	19	30
1	52,4	56,7
2	28,6	12,2
3	0	1,1
Summe	100	100
ÖdSonst	CRPS positiv	CRPS negativ
0	85,6	72,3
1	4,8	14,4
2	4,8	12,2
3	4,8	1,1
Summe	100	100
RUGErg	CRPS positiv	CRPS negativ
0	0	2,2
1	61,9	61,1
2	28,6	31,1
3	9,5	5,6
Summe	100	100
SSErg	CRPS positiv	CRPS negativ
0	95,2	87,8
1	4,8	7,8
2	0	3,3
3	0	1,1
Summe	100	100

2. MR-Untersuchung (16 Wochen)

Absolute Häufigkeit

HGErg	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	2	3	5
1	8	41	49
2	5	16	21
3	0	2	2
Summe	15	62	77
KMHaut	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	5	31	36
1	6	27	33
2	1	1	2
3	0	0	0
Summe	12	59	71
KMHG	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	0	2	2
1	12	47	59
2	1	11	12
3	0	0	0
Summe	13	60	73
KMMusk	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	7	41	48
1	5	17	22
2	0	1	1
3	0	0	0
Summe	12	59	71
KMÖdem	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	3	6	9
1	9	40	49
2	3	16	19
3	0	0	0
Summe	15	62	77
KMSS	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	9	53	62
1	3	7	10
2	0	0	0
3	0	0	0
Summe	12	60	72
ÖdemUlna	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	6	35	41
1	9	22	31
2	0	4	4
3	0	1	1
Summe	15	62	77
ÖdfIKarp	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe
0	6	35	41
1	5	17	22

Prozentuale Häufigkeit

HGErg	CRPS positiv	CRPS negativ
0	13,3	4,8
1	53,4	66,2
2	33,3	25,8
3	0	3,2
Summe	100	100
KMHaut	CRPS positiv	CRPS negativ
0	41,7	52,5
1	50	45,8
2	8,3	1,7
3	0	0
Summe	100	100
KMHG	CRPS positiv	CRPS negativ
0	0	33,3
1	92,3	78,4
2	7,7	18,3
3	0	0
Summe	100	100
KMMusk	CRPS positiv	CRPS negativ
0	58,3	69,5
1	41,7	28,8
2	0	1,7
3	0	0
Summe	100	100
KMÖdem	CRPS positiv	CRPS negativ
0	20	9,7
1	60	64,5
2	20	25,8
3	0	0
Summe	100	100
KMSS	CRPS positiv	CRPS negativ
0	75	88,3
1	25	11,7
2	0	0
3	0	0
Summe	100	100
ÖdemUlna	CRPS positiv	CRPS negativ
0	40	56,4
1	60	35,5
2	0	6,5
3	0	1,6
Summe	100	100
ÖdfIKarp	CRPS positiv	CRPS negativ
0	40	58,3
1	33,3	28,3

2		4	7	11
3		0	1	1
Summe		15	60	75
ÖdHaut	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe	
0		7	32	39
1		5	25	30
2		3	5	8
3		0	0	0
Summe		15	62	77
ÖdMusk	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe	
0		9	49	58
1		6	12	18
2		0	1	1
3		0	0	0
Summe		15	62	77
ÖdSonst	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe	
0		10	48	58
1		4	8	12
2		1	3	4
3		0	0	0
Summe		15	59	74
RUGerg	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe	
0		0	3	3
1		7	33	40
2		6	20	26
3		1	6	7
Summe		14	62	76
SSerg	CRPS positiv	CRPS negativ	Summe	
0		15	57	72
1		0	5	5
2		0	0	0
3		0	0	0
Summe		15	62	77

2		26,7	11,7
3		0	1,7
Summe		100	100
ÖdHaut	CRPS positiv	CRPS negativ	
0		46,7	51,6
1		33,3	40,3
2		20	8,1
3		0	0
Summe		100	100
ÖdMusk	CRPS positiv	CRPS negativ	
0		60	79
1		40	19,4
2		0	1,6
3		0	0
Summe		100	100
ÖdSonst	CRPS positiv	CRPS negativ	
0		66,6	81,3
1		26,7	13,6
2		6,7	5,1
3		0	0
Summe		100	100
RUGerg	CRPS positiv	CRPS negativ	
0		0	4,8
1		50	53,2
2		42,9	32,3
3		7,1	9,7
Summe		100	100
SSerg	CRPS positiv	CRPS negativ	
0		100	91,9
1		0	8,1
2		0	0
3		0	0
Summe		100	100

Teil 2

Datenerhebungsbogen Klinik - „Allgemeiner Teil“

Chirurgische Klinik und Poliklinik
der Universität München
Klinikum Großhadern
Direktor: Prof. Dr. F.W. Schildberg

Komplikationen bei Frakturen des distalen Unterarms

Patientendaten:

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Aufn.Nr.:	<input type="text"/>
Straße:	<input type="text"/>		
Ort:	<input type="text"/>		
Telefon:	<input type="text"/>	Station:	<input type="text"/>
		Pat. Nr.:	<input type="text"/>

Datum der Untersuchung:

Zeitpunkt der Untersuchung:

Laufende Nummer der Untersuchung:

Untersuchung bei diesem Patienten

Tage nach Noxe

Untersucher:

KRANKENGESCHICHTE

Staatsangehörigkeit: Händigkeit:

Geschlecht: Alter:

betroffene Seite: Beruf:

betroffene Gliedmaßen:

Noxe:

Datum der Noxe:

Datenerhebungsbogen Klinik - „Allgemeiner Teil“

Name:		Vorname:	
Geb.Datum:		Pat. Nr.:	Untersuchung:

Verlauf:Komplikationen:Risikofaktoren:

Frakturklassifikation

Kompletter Unterarm	<input type="text"/>	Weichteiltrauma	<input type="text"/>
Distaler Radius	<input type="text"/>	Abkipfung	<input type="text"/>
Grad der init. Abkipfung	<input type="text"/>	Ulnavorschub	<input type="text"/> mm
Gelenkstufe (> 1 mm)	<input type="text"/>	Begleitverletzungen	<input type="text"/>
Handgelenksluxation	<input type="text"/>	Abriss Proc. styloid. ulnae	<input type="text"/>
SL Dissoziation	<input type="text"/>	DRUG verletzt	<input type="text"/>
		Radialer Winkel in °	<input type="text"/>

Erstversorgung

Datum	<input type="text"/>
Gips	<input type="text"/>
Spickung	<input type="text"/>
Fixateur ext.	<input type="text"/>
Platte	<input type="text"/>
SL-Spickung prim.	<input type="text"/>
Reposition	<input type="text"/>
Nachreposition	<input type="text"/>
Repositionsergebnis	<input type="text"/>
	<input type="text"/>

Datenerhebungsbogen Klinik - „Allgemeiner Teil“

Name:		Vorname:	
Geb.Datum:		Pat. Nr.:	Untersuchung:

Sekundärversorgung

Datum	<input type="text"/>
Gips	<input type="text"/>
Spickung	<input type="text"/>
Fixateur ext.	<input type="text"/>
Platte	<input type="text"/>
Reposition	<input type="text"/>
Nachreposition	<input type="text"/>
Repositionsergebnis	<input type="text"/>

Tertiärversorgung

Datum	<input type="text"/>
Gips	<input type="text"/>
Spickung	<input type="text"/>
Fixateur ext.	<input type="text"/>
Platte	<input type="text"/>
Reposition	<input type="text"/>
Nachreposition	<input type="text"/>
Repositionsergebnis	<input type="text"/>

Datenerhebungsbogen Klinik - „Patientenkontakt - nach 14 Tagen“

Komplikationen bei Frakturen des distalen Unterarms

Patientenkontakt - nach 14 Tagen

Name:		Vorname:	
Geb.Datum:		Pat. Nr.:	
		Untersuchung:	

Spontanverlauf nach letzter Vorstellung

Kontinuierl. Verbesserung

Sekundäre Verschlechterung ab dem Tag

Klinik

STADIUM:

Aktuelle Symptomatik:

Bewegungsschmerz:

Schmerzintensität:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Schmerzlokalisierung:	<input type="text"/>
Orthostase:	<input type="text"/>		Schmerzart:	<input type="text"/>
Allodynie:	<input type="text"/>		Hyperpathie:	<input type="text"/>
Ödem:	<input type="text"/>		Hautfarbe:	<input type="text"/>
Hauttemperatur:	<input type="text"/>		Schweißproduktion:	<input type="text"/>
Zittern:	<input type="text"/>		Parästhesien:	<input type="text"/>
AROM:	<input type="text"/>		Faustschluß:	<input type="text"/>
Handkraft:	nicht betroffen re <input type="text"/>		Opposition DI zu DII:	<input type="text"/> <input type="text"/> cm
	betroffen li <input type="text"/>		Opposition DI zu DV:	<input type="text"/> <input type="text"/> cm

<u>Hauttemperatur:</u>	NBTR-RE	BTR-LI	DIFFERENZ:	Durchschn. Tempdiff.:
Daumen	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/> °C
Zeigefinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Mittelfinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Ringfinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Kleinfinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Handgelenk:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

Symptome kontralat.:

Datenerhebungsbogen Klinik - „Patientenkontakt - nach 8 Wochen“

Komplikationen bei Frakturen des distalen Unterarms

Patientenkontakt - nach 8 Wochen

Name:		Vorname:	
Geb.Datum:		Pat. Nr.:	
		Untersuchung:	

Klinik

Aktuelle Symptomatik:

Bewegungsschmerz:

STADIUM:

Schmerzintensität:			Schmerzlokalisierung:	
Orthostase:			Schmerzart:	
Allodynie:			Hyperpathie:	
Ödem:			Hautfarbe:	
Hauttemperatur:			Schweißproduktion:	
Zittern:			Parästhesien:	
AROM:			Faustschluß:	
Handkraft:	nicht betroffen re		Opposition DI zu DII:	
	betroffen li		Opposition DI zu DV:	
				cm
				cm

Hauttemperatur:

NBTR-RE

BTR-LI

DIFFERENZ:

Durchschn. Tempdiff.:

Daumen				
Zeigefinger:				
Mittelfinger:				
Ringfinger:				
Kleinfinger:				
Handgelenk:				
				°C
				Unterarmvolumen:
				betr./li.:
				nbetr./re.:
				Volumendiff.:
				ml

Symptome kontralat.:

Spontanverlauf nach letzter Versorgung

Kontinuierl. Verbesserung Sekundäre Verschlechterung ab dem Tag

Datenerhebungsbogen Klinik - „Patientenkontakt - nach 8 Wochen“

Name:		Vorname:	
Geb.Datum:		Pat. Nr.:	Untersuchung:

Gipsabnahme nach Woche

Metallentfernung nach Woche

Krankengymnastik nach Woche

Szinti:

MRT:

Röntgen:

Arthro:

Komplikationen

Frakturheilung

Infekt

Revisions-OP

Art der Rev.-OP

SRD-Syndrom

Bruch d. Osteosynth.

Nervenläsion

Sehnenläsion

Sek. Dislokation

Entkalkung 8.Woche

Bemerkungen

Datenerhebungsbogen Klinik - „Patientenkontakt - nach 16 Wochen“

Komplikationen bei Frakturen des distalen Unterarms

Patientenkontakt - nach 16 Wochen

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Pat. Nr.:	<input type="text"/> Untersuchung: <input type="text"/>

Klinik

Auftreten der Symptome: K Tage nach der Noxe STADIUM:

Aktuelle Symptomatik:

Bewegungsschmerz:

Schmerzintensität:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Schmerzlokalisierung:	<input type="text"/>
Orthostase:	<input type="text"/>		Schmerzart:	<input type="text"/>
Allodynie:	<input type="text"/>		Hyperpathie:	<input type="text"/>
Ödem:	<input type="text"/>		Hautfarbe:	<input type="text"/>
Hauttemperatur:	<input type="text"/>		Schweißproduktion:	<input type="text"/>
Zittern:	<input type="text"/>		Parästhesien:	<input type="text"/>
AROM:	<input type="text"/>		Faustschluß:	<input type="text"/>

Handkraft: nicht betroffen re Opposition DI zu DII: cm
 betroffen li Opposition DI zu DV: cm

Hauttemperatur:

NBTR-RE

BTR-LI

DIFFERENZ:

Durchschn. Tempdiff.:

Daumen	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/> °C
Zeigefinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Mittelfinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Ringfinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Kleinfinger:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	
Handgelenk:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	

Unterarmvolumen:

betr./li.: x30mlnbetr./re.: x30mlVolumendiff.: mlSymptome kontralat.: **Komplikationen**

Frakturheilung	<input type="text"/>	Nervenläsion	<input type="text"/>
Infekt	<input type="text"/>	Sehnenläsion	<input type="text"/>
Revisions-OP	<input type="text"/>	Sek. Dislokation	<input type="text"/>
Art der Rev.-OP	<input type="text"/>	Bemerkungen	<input type="text"/>

Datenerhebungsbogen Klinik - „Patientenkontakt - nach 16 Wochen“

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Pat. Nr.:	<input type="text"/>
		Untersuchung:	<input type="text"/>

SRD-Syndrom	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Bruch d. Osteosynth.	<input type="text"/>	
Entkalkung	<input type="text"/>	

Score nach Castaing

Subjektive Angaben

Funktion

<input type="text"/>	<input type="text"/>
Dorsalflexion	<input type="text"/>
ER Palmarflexion	<input type="text"/>
Ulnarduktion	<input type="text"/>
Radialduktion	<input type="text"/>
ProSupination	<input type="text"/>

Röntgenbild

<input type="text"/>			<input type="text"/>
Dorsalkippung	<input type="text"/>	dorsal ° <input type="text"/>	palmar ° <input type="text"/>
Radialkipfung	<input type="text"/>	Radialer Winkel ° <input type="text"/>	<input type="text"/>
Arthrosezeichen	<input type="text"/>		<input type="text"/>
Ulnarvorschub	<input type="text"/>	Ulnarvorschub mm <input type="text"/>	<input type="text"/>
Proc. styl. Pseud.	<input type="text"/>	Gelenkstufe in mm <input type="text"/>	<input type="text"/>

Auswertung:

- > perfekt: 0
- > gut: 1 - 5
- > genügend: 6 - 11
- > mäßig: 12 - 15
- > schlecht: 16 - 25
- > sehr schlecht: über 25

Ergebnis: Punkte

Szinti:	<input type="text"/>
MRT:	<input type="text"/>
Arthro:	<input type="text"/>

z.Zt. arbeitsunfähig?

Dauer der AU (Wochen):

Behinderung im täglichen Leben:

Datenerhebungsbogen MRT - „Patientenkontakt - nach 8 Wochen“

MRT - Untersuchung

Patientenkontakt - nach 8 Wochen

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Pat. Nr.:	<input type="text"/> Untersuchung:

1. KnochenFrakturödem Radius: Frakturödem Ulna:

KM-Ödem Karpalia:	Os scaphoideum:	<input type="text"/>
	Os lunatum:	<input type="text"/>
	Os triquetrum:	<input type="text"/>
	Os pisiforme:	<input type="text"/>

Os trapezium:	<input type="text"/>
Os trapezoideum:	<input type="text"/>
Os capitatum:	<input type="text"/>
Os hamatum:	<input type="text"/>

fleckiges KM-Ödem Karpalia: Sonstiges KM-Ödem: **2. Haut**Ödem Cutis & Subcutis: KM-Aufnahme Cutis & Subcutis: **3. Muskulatur**Ödem der Muskulatur: KM-Aufnahme der Muskulatur: Sehnenscheidenerguß: KM-Aufnahme der Sehnenscheiden: **4. Gelenk**Erguß im gesamten Handgelenk: Erguß im Radioulnargelenk: KM-Aufnahme im Handgelenk: **5. Diskus**Diskusverletzung: KM-Aufnahme in der Diskusbasis:

Datenerhebungsbogen MRT - „Patientenkontakt - nach 8 Wochen“

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Pat. Nr.:	<input type="text"/> Untersuchung:

6. SL-BandSL-Band-Verletzung: **7. Bemerkungen:**

Bewertung: 0 = kein, nicht vorhanden
 1 = gering, eher nicht vorhanden
 2 = mittel, eher vorhanden
 3 = stark, sicher vorhanden

Tendenz: 0 = Abnahme
 1 = Unverändert
 2 = Zunahme

8. Beurteilung:SRD nach 8 Wochen: Anzahl Punkte:

Punktesystem zur Beurteilung: 0-7 = kein SRD
 8- = unsicher, eher kein V.a. SRD
 8+ = unsicher, eher V.a.
 8-15 = dringender V.a. SRD

Bewertete Kriterien: Ödem Cutis & S
 KM-Aufnahme
 Erguß im ges. S
 KM-Aufnahme
 Fleckiges KM-

jeweils 0-3 Pkt. bei 5 bewerteten Kriterien

Datenerhebungsbogen MRT - „Patientenkontakt - nach 16 Wochen“

MRT - Untersuchung

Patientenkontakt - nach 16 Wochen

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Pat. Nr.:	<input type="text"/> Untersuchung:

1. KnochenFrakturödem Radius: Tendenz: Frakturödem Ulna: Tendenz:

KM-Ödem Karpalia: Os scaphoideum:

Os lunatum:

Os triquetrum:

Os pisiforme:

Os trapezium:

Os trapezoideum:

Os capitatum:

Os hamatum:

Tendenz: Tendenz: fleckiges KM-Ödem Karpalia: Sonstiges KM-Ödem: Tendenz: **2. Haut**Ödem Cutis & Subcutis: Tendenz: KM-Aufnahme Cutis & Subcutis: Tendenz: **3. Muskulatur**Ödem der Muskulatur: Tendenz: KM-Aufnahme der Muskulatur: Tendenz: Sehnenscheidenerguß: Tendenz: KM-Aufnahme der Sehnenscheiden: Tendenz: **4. Gelenk**Erguß im gesamten Handgelenk: Tendenz: Erguß im Radioulnargelenk: Tendenz: KM-Aufnahme im Handgelenk: Tendenz: **5. Diskus**Diskusverletzung: Tendenz: KM-Aufnahme in der Diskusbasis: Tendenz:

Datenerhebungsbogen MRT - „Patientenkontakt - nach 16 Wochen“

Name:	<input type="text"/>	Vorname:	<input type="text"/>
Geb.Datum:	<input type="text"/>	Pat. Nr.:	<input type="text"/> Untersuchung:

6. SL -BandSL - Band -Verletzung: Tendenz: **7. Bemerkungen**

Bewertung: 0 = kein, nicht vorhanden
 1 = gering, eher nicht vorhanden
 2 = mittel, eher vorhanden
 3 = stark, sicher vorhanden

Tendenz: 0 = Abnahme
 1 = Unverändert
 2 = Zunahme
 3 = unv.n.vorh.

8. Beurteilung:SRD nach 16 Wochen: Anzahl Punkte: Tendenz:

Punktesystem zur Beurteilung: 0-7 = kein SRD
 8- = unsicher, eher kein V.a. SRD
 8+ = unsicher, eher V.a. SRD
 8-15 = dringender V.a. SRD

Bewertete Kriterien: Ödem Cutis & t
 KM-Aufnahm
 Erguß im ges.
 KM-Aufnahm
 Fleckiges KM-

jeweils 0-3 Pkt. bei 5 bewerteten Kriterien

Danksagungen

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h.c. F.W. Schildberg und Herrn Prof. Dr. med. K.W. Jauch als Direktoren der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikum Großhadern, Herrn Prof. Dr. med. M. Reiser als Direktor des Institutes für Radiologische Diagnostik der LMU im Klinikum Großhadern und Prof. Dr. med. K. Hahn als Leiter der Klinik für Nuklearmedizin im Klinikum Großhadern, deren Zustimmung und Kooperation die Durchführung dieser interdisziplinären Studie ermöglichte.

Weiterhin möchte ich mich auch ganz besonders bei Herrn PD Dr. med. M. Schürmann bedanken, der mir und meinen Mitstreitern nicht nur während der klinischen Phase der Studie stets mit Rat und Tat zur Seite stand, sondern der mir auch bei der Auswertung der Daten und der Korrektur meiner Arbeit wertvolle Hilfe geleistet hat.

Herzlichen Dank auch an Herrn Dr. med. M. Steinborn, ohne den eine sachverständige Auswertung der MRT-Aufnahmen undenkbar gewesen wäre.

Besonderer Dank gilt selbstverständlich meinen beiden Kommilitonen, Herrn Pascal Löhr und Frau Michaela Tutic, die gemeinsam mit mir allen Widrigkeiten bei der Erhebung der klinischen Daten getrotzt haben und dabei bis zum Ende durchgehalten haben.

Ebenso möchte ich mich auch bei allen Freunden und Bekannten bedanken, die mich unterstützt haben und die mir vor allem im Kampf mit den Tücken so manchen Computerprogramms behilflich waren.

Und schließlich gilt mein Dank auch meinen Eltern, die die ganze Zeit über zu mir gehalten haben und nie daran gezweifelt haben, daß ich diese Arbeit zu Ende bringen werde.

Lebenslauf

Name: Ingrid Wizgall

Geburtsdatum: 28.06.1975

Geburtsort: München

Wohnort: Dolomitenstr. 5
81547 München

Familienstand: ledig

Schulbildung: 1981-85: Grundschule Taufkirchen West
1985-94: Gymnasium Unterhaching
Juli 1994: Allgemeine Hochschulreife

Medizinstudium: Nov. 1994 - Mai 2001 Ludwig-Maximilians-Universität
in München

August 1996: Ärztliche Vorprüfung
August 1997: 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Sept. 1999: 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Mai 2001: 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Studienaufenthalte: Feb./ März 1997: Innere Medizin
(St. Joseph Hospital Houston
Houston, TX, USA)
Mai - August 2000: Orthopädie
(Schulthess Klinik,
Zürich, Schweiz)

Ärztin i. Praktikum: 01. Juli 2001 - 31. Dez. 2002 Chirurgische Klinik und Poliklinik der
LMU München, Klinikum Großhadern

Assistenzärztin: seit 01. März 2003 Chirurgische Klinik und Poliklinik der
LMU München, Klinikum Großhadern