

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Sudeck (atrophie de)**

**KIENBÖCK, R. - Ueber acute
Knochenatrophie bei
Entzündungsprozessen an den
Extremitäten (fälschlich sogenannte
Inaktivitätsatrophie des Knochen) und
ihre Diagnose nach dem Röntgenbilde**

*In : Wiener medizinische Wochenschrift , 1901, Vol.
51, pp. 1346-8*

Redaction: II., Ferdinandstrasse 4 (12—1 Uhr).
Administration: I., Sellergasse 4 (Graben).

Man pränumeriert in Wien im Verlage dieser Zeitschrift: k. und k. Hof-Buchhandlung Moritz Perles, I., Sellergasse 4. Ausser Wien in allen Buchhandlungen und Postanstalten. — Geldsendungen müssen frankiert werden. — Inserate werden mit 25 h (= 25 Pf.) für jeden Millimeter Höhe (bei der Spaltenbreite von 10 Centimeter) berechnet.

Erscheint jeden Samstag.
MILITÄRARZT monatlich zwei Mal.

Pränumerationspreis mit Zusendung durch die Post (incl. „Der Militärarzt“) für das Inland ganzjährig 30 K., für das Ausland 34 Mark. — Pränumerationspreis für die „Med. Wochenschrift“ mit Beigabe des „Oest.-ung. Centralblattes für die medic. Wissenschaften“ für das Inland 24 K., für das Ausland 30 Mark. Einzelne Blätter 30 h = 30 Pf.

Wiener

Medizinische Wochenschrift.

Redaction: Telephon Nr. 15067.

Redigiert von Dr. Heinrich Adler.

Administration: Telephon Nr. 1058.

Aus dem Röntgen-Institute im Sanatorium Fürth in Wien.

Ueber acute Knochenatrophie bei Entzündungsprocessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inactivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgen-Bilde. *)

Von Dr. ROBERT KIENBÖCK.

Die Kenntnis der Knochenatrophie spielt in der medizinischen Praxis nur eine sehr untergeordnete Rolle. Abgesehen von der bei Rachitis und Osteomalacie auftretenden Atrophie sind bloss die senile Atrophie des Knochens und die einfache Inactivitätsatrophie — in den häufigen Beispielen der Atrophie im Amputationsstumpf, der Verengerung der Orbita nach Eneucleatio bulbi, der Verkleinerung der Hüftpfanne bei Luxation und Atrophie des Knochens bei Lähmungen — allbekannt.

Die Atrophie des Knochens jedoch, die sich an Extremitäten nach (insbesondere langdauernden und heftigen) Entzündungsprocessen entwickelt, wurde bisher nur wenig berücksichtigt; wenn dieselbe ebenfalls von vielen Seiten als Inactivitätsatrophie hingestellt wurde, so war dies nicht berechtigt; sie stellt den Ausgang eines ganz eigenthümlichen Vorganges dar und muss von der einfachen Inactivitätsatrophie gesondert werden, wie ein Ueberblick über die bisherigen Arbeiten und eigene Beobachtungen zeigen sollen. Diese Form der Atrophie ist in ihrer groben anatomischen Erscheinung bekannt; sie stellt sich als excentrische Atrophie, wie man früher sagte, dar; die äusseren Umrisse, das Volumen des Knochens bleiben fast unverändert, nur ist die Compacta des Röhrenknochens verdünnt und porös (durch Erweiterung der Havers'schen Canälchen), die Spongiosa eines jeden derartig erkrankten Knochens ist weitmaschig, rarefiziert, indem die Zahl der Bälkchen verringert ist; für die von uns betrachtete Form der Atrophie ist im Vergleich mit den anderen Formen der meist hohe Grad der Ausbildung charakteristisch. Ihr Vorkommen wurde namentlich nach Gelenkerkrankungen, Gelenkresectionen, Pseudarthrosen und überhaupt nach langwierigen, heftigen Entzündungsprocessen an Extremitäten beobachtet, bei Gelegenheiten also, wo dieselben auch durch längere Zeit im Verbande fixiert wurden. Aus dem letztgenannten Umstande erklärt es sich, dass man jene Atrophie so häufig auf Inactivität zurückführte. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde die Veränderung nur post mortem erkannt, zuweilen aber vom Chirurgen beim Einschnitten oder an den amputierten Gliedmassen. Klinisch macht sich die Knochenatrophie nämlich nur sehr wenig oder gar nicht geltend, im Gegensatz zur allbekannten Muskelatrophie und zu der trophischen Hautveränderung, die zugleich auftreten.

Für die Zurückführung auf eine fortgepflanzte Entzündung sprach der Umstand, dass, wie wir sehen werden, die Atrophie

am häufigsten in der unmittelbaren Umgebung eines Entzündungsherd beobachtet wurde. Doch ist nur bekannt, dass sich im erkrankten Knochen selbst eine entzündliche Erweichung schnell über die ganze Ausdehnung der Spongiosa ausbreitet, wie schon Gurlt hervorhob, eine Beobachtung, die man bei Auslöftung eitrig und tuberculöser Herde machte. So konnte Bofinger¹⁾ den Knochen um einen tuberculösen Herd mühelos mit dem Messer schneiden; Krause²⁾ betonte, dass auch die an den cariösen Knochen angrenzenden, sonst gesunden Knochen (z. B. in der Fusswurzelgegend) leicht mit dem Amputationsmesser in dünne Scheiben zerschnitten werden können (fettige Atrophie des Knochens, „Lipomasie“), worauf sich die Veränderung wieder rückbilden könne. Ferner weiss man, dass Knochenentzündung, rarefizierende Ostitis, zu Knochenatrophie führen könne. Wohl nicht selten sind die Verkrümmungen langer Röhrenknochen infolge „entzündlicher Erweichung“, namentlich die Verbiegung des Oberschenkels nach infectiöser und nach tuberculöser Osteomyelitis. Scharff (l. c.) sammelte aus der Literatur die merkwürdigerweise spärlichen Mittheilungen darüber, 7 Fälle mit acuter Osteomyelitis (Oberst, Schede und Stahl, Diesterweg, Birch-Hirschfeld, Bofinger, Braasch, Alsberg), 3 Fälle (König, Braun, Bofinger) nach Gelenktuberculose und 2 Fälle nach Contusion (v. Mosetig, Oberst); auch theilte er drei eigene Beobachtungen mit, und zwar je eine für die drei genannten Gruppen. Nach Oberst und Scharff liegt die Ursache der Erscheinung in rarefizierender Ostitis.

Endlich dürfte die von Kümmell (auch z. B. von Henle und Mancini) beobachtete und auf entzündliche Erweichung des Knochens zurückgeführte Verkrümmung der Wirbelsäule hieher gehören, die unter heftigen Schmerzen später und allmählich nach Traumen entsteht, „Spondylitis traumatica“, wobei keine Fractur und gewiss keine Tuberculose zugrunde liegt. Schuchardt³⁾ fasst im Anschluss an andere Autoren die Erscheinung als „neurotische Wirbelatrophie nach Trauma“ auf.

Nun wurde aber — bei erwachsenen Individuen — die Entwicklung von Knochenatrophie an Extremitäten, welche einen Entzündungsherd der eingangs erwähnten Art tragen, nicht nur in der Umgebung desselben, sondern auch an anderen Theilen des Gliedes beobachtet, wobei also nicht gut an fortgeleitete rarefizierende Ostitis gedacht werden konnte. Die Atrophie wurde aus einer einfachen Verkürzung des Extremitätenabschnittes diagnostiziert.

Bezüglich der letztgenannten Erscheinung wurde die Raschheit ihrer Entstehung (nach wenigen Monaten), eine Ausbreitung auf entfernt vom Krankheitsherde (afficierten Gelenk, Knochenbruch) gelegene Knochenabschnitte und Knochen und eine Persistenz der Veränderung bemerkt. Diese

¹⁾ Citirt bei Scharff, Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. VII, 1899, pag. 29.

²⁾ Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891; auch citirt bei Sudeck.

³⁾ Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, Deutsche Chirurgie, Bd. 28, 1899.

*) Nach einer kürzeren Mittheilung in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 10. Mai 1901.

Eigenschaften wurden z. B. von Poensgen⁴⁾ an der Verkürzung von Extremitäten nach Pseudarthrose bei Erwachsenen hervorgehoben (6mal unter acht Fällen der Klinik). Gurit sprach in derartigen Fällen von „Osteoporese“. Ein Beispiel ist eine rasch auftretende Verkürzung des Unterschenkels und der Fussöhle bei Oberschenkelpseudarthrose.

Diese Knochenatrophie mit Verkürzung des Gliedes entspricht den Verkürzungen der Extremität bei Kindern nach Gelenkserkrankungen, insbesondere wenn reseziert wurde; bei dieser allgemein bekannten Erscheinung handelt es sich aber um eine Wachstumsstörung, eine Hypoplasie. Wolff⁵⁾ hob für diesen bei jugendlichen Individuen so häufig beobachteten Ausgang einer chronischen Gelenkserkrankung dieselben Charaktere hervor, wie sie bei der an Erwachsenen nur selten vorgefundenen Verkürzung vorhanden sind: die Rapidität ihrer Ausbildung, die Verbreitung auf entfernte Regionen der Extremität, die Hochgradigkeit und Stabilität. Aus diesen Eigenschaften und der Unabhängigkeit von Ruhigstellung der Extremität schloss Wolff, dass nicht Inaktivität (wie Volkmann und König noch meinten) die Ursache sein könne; auch aus der Thatsache, dass bei derselben Gelegenheit in manchen Fällen Wachstum der Knochen in die Länge beobachtet wird (zuerst von Ollier), ist die Auffassung der trophischen Störung als einer einfachen Inaktivitätsatrophie zu verwerfen. Wolff trat, eben weil die Wachstumsstörung auch an dem anderen Ende desselben Knochens und (wie schon Volkmann, Humphrey, Langenbeck bemerkt hatten) an den benachbarten und entfernten Knochen der Extremität erscheint, der früheren, auch von König vertretenen Annahme entgegen, dass die Störungen einfach durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Epiphysenzone erzeugt werden sollten. Wolff und spätere Autoren sprachen sich für einen nervösen reflectorischen Ursprung der Atrophie aus, sie erklärten dieselbe für eine Trophoneurose. So wie bezüglich der bei denselben Veranlassungen entstehenden Muskeltrophie kann die Frage heute noch nicht als gelöst betrachtet werden. In der vorliegenden Arbeit werden wir uns noch mit der Frage beschäftigen.

Die experimentellen Untersuchungen an Thieren sprechen für die von Wolff, Israel, Poensgen vertretene Annahme, dass der Entzündungsreiz (oft mit bedeutender Schmerzhaftigkeit) durch Vermittlung des Nervensystems (Reflexvorgang?) die Ursache jener Atrophien und Hypoplasien nach Verletzungen und Entzündungsprozessen sei. Zu dem Schlusse kommen Gayet und Bonnet⁶⁾ in einem kritischen Referate über die Knochenveränderungen nervösen Ursprungs.

Schiff's in den Berichten der Académie des sciences 1854 mitgetheilten ersten Untersuchungen über die Folge von Nervendurchschneidung für das Knochenwachstum ergaben bald Verkürzung und Verdünnung der Knochen, Atrophie, bald Verlängerung derselben, Hypertrophie; von den zahlreichen, späteren Arbeiten sei die Nasse's (1880) genannt, welcher so experimentell Fragilität der Skelets erzeugte; Salvioli (1896) sah bei den Thieren Verkürzung und Schlankheit der Knochen auftreten; wenn er aber die Extremität unausgesetzt in erhöhter Temperatur erhielt oder elektrisierte, war dies nicht der Fall oder trat sogar umgekehrt Hypertrophie ein. Dufourt (Thèse de Lyon 1882) bestimmte die chemische Zusammensetzung der Knochen, er fand dieselben an den ersten Tagen nach der Durchtrennung des Nerven am bedeutendsten verändert, und folgerte, dass nicht Inaktivität, Sistieren der Nerventhätigkeit, sondern ein krankhafter Zustand der Nerven die Ursache der Atrophie sei.

Gayet und Bonnet citieren auch klinische Beobachtungen, welche für die Bedeutung eines im centralen Stumpfe der durchschnittenen Nerven bestehenden Reizzustandes für die Entstehung der trophischen Knochenstörungen sprechen: Valentin erzählte

⁴⁾ Beobachtungen aus Czerny's Klinik in Heidelberg. Berliner klin. Wochenschr. 1886, pag. 233.

⁵⁾ Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 422 und 449.

⁶⁾ Archives générales de Médecine 1901, pag. 495.

von einem Manne, der sich am Oberarm mit der Hacke verletzte, es traten ungemein heftige Schmerzen auf und zwei Jahre später musste amputiert werden; die Knochen der Hand waren sehr atrophisch, sie hatten zwar normale Form, waren aber von ausserordentlicher Leichtigkeit. Blum fand bei der Autopsie eines Mannes 7 Jahre nach einer Medianusdurchschneidung ein Neurom am centralen Stumpfe, die Knochen waren verdünnt, ihre Spongiosa rarefiziert, mit rothem Marke gefüllt.

Die feineren Veränderungen, namentlich die bei der Ausbildung unserer Form der Knochenatrophie vor sich gehenden mikroskopischen Vorgänge wurden meines Wissens bisher kaum erforscht. Hieher dürften aber z. B. Stoeltzner's Untersuchungen „Ueber Knochenverweichung durch Atrophie“⁷⁾ gehören. Sowie Wichmann bei rachitischen Kindern nach Fracturen mit verticaler Extension eine ganz besondere Weichheit der Knochen der betroffenen Extremität beobachtete, hatte Stoeltzner Gelegenheit, die Knochen eines einjährigen rachitischen Knaben zu untersuchen, der 3 Wochen nach einseitigem Oberschenkelbruch und eine Woche nach Anlegung eines solchen Extensionsverbandes starb. Er stellte fest, dass es sich bei der vorgefundenen Knochenverweichung nicht um eine Zunahme des rachitischen Processes handelte, wie Wichmann angenommen hatte, sondern um eine eigenthümliche Atrophie des Knochens; er fand Vermehrung eines zellreichen Markes auf Kosten des Knochengewebes, welches allerdings auch Zeichen von Neubildung zeigte; im ganzen hatte nahezu Stillstand der Apposition und Steigerung der Resorption stattgefunden. Stoeltzner machte Anämie des Knochenmarkes für die Veränderung verantwortlich⁸⁾.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Placenta praevia und den heutigen Stand ihrer Behandlung.

Von Dr. EMANUEL HERZ in Rzeszow.

Zu den unheilvollsten pathologischen Zuständen während der Schwangerschaft und Geburt gehört das Aufsitzen des Mutterkuchens auf oder an dem inneren Muttermunde. Dieselben Lebensbewegungen, welche bestimmt sind, der Frucht den Weg zur Aussenwelt zu öffnen, und die dem Weibe die Hoffnung geben, das Kind, welches es mit mehr oder weniger Beschwerden in seinem Schosse getragen hat, nun bald in seine Arme zu schliessen, bereiten der Mutter und der Frucht in den meisten Fällen den Untergang, wenn nicht die ärztliche Kunst helfend zur rechten Zeit einschreitet.

Seit der Zeit, wo die Existenz der Placenta praevia zuerst erkannt wurde, hat sie die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer vor allen anderen Anomalien der Schwangerschaft und Geburt auf sich gelenkt, und noch gegenwärtig ist man von allen Seiten her bemüht, Beiträge zu liefern, um dem gefährlichen Ereignisse gehörig vorbereitet zu begegnen, so dass die Literatur über Placenta praevia fast unüberschaubar geworden ist. Nichtsdestoweniger fehlt es jedoch noch heutzutage an einer einheitlichen Vorgangsweise, wie wir unser Handeln im gegebenen Falle einzurichten haben.

Wenn wir die gebräuchlichsten Lehrbücher der Geburtshilfe durchblättern, um die therapeutischen Rathschläge uns eigne zu machen, werden wir uns oft wundern, wie grundverschieden die Ansichten der meisten Autoren über die Behandlung der in Rede stehenden Krankheit sind.

⁷⁾ Virchow's Archiv Bd. 141, H. 3, 1895.

⁸⁾ Vgl. auch Busch's experimentelle und anatomische Arbeiten über Ostitis: Berliner klin. Wochenschr. 1876, p. 705, und 1878, p. 173; D. Zeitschr. f. Chir. VIII, 1877, p. 293; Arch. f. klin. Chir. XX, 1877, p. 237, und XXI, p. 150. Ich verweise z. B. auf die Veränderung des Knochenmarkes (Bildung von hyperämischen Fettmark, dann lymphoidem Mark) und die entzündlichen Vorgänge im Knochen nach Galvanocauterisation der Markhöhle, Einlegung von Laminariastiften, Einführung von Crotonöl und nach septischer Infection bei Hunden. Bei derartigen Eingriffen nun auch noch die sicherlich auftretende acute Knochenatrophie zu studieren, wäre sehr wünschenswert.