

Bibliothèque numérique

medic@

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. 1462-6*

auch zu jeder Zeit des Geburtsactes eintreten. So beobachtete Kramer (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 14, H. 2) einen Fall, in welchem nach Herstellung der Geradlage die Kreissende plötzlich und unentbunden starb, trotzdem der Blutverlust kein so grosser war, dass er die Todesursache herbeiführen sollte. Einen gleichen Fall beschrieb Wáwra (s. Centralblatt für Gynäkologie 1890, S. 23), in welchem er ebenfalls dem Eintreten von Luft in die Venen die Todesursache zuschrieb. Die Lutembolie kann hier sehr leicht wegen der Nähe der offenen venösen Gefäße zur Aussenwelt eintreten. Solche Kranke sterben dann meist unter grosser Angst, nach einem oder mehreren Ohnmachtsanfällen, manchmal auch unter einem letzten Aufschrei.

Was nun die Quelle der Blutung anlangt, so differieren die Ansichten früherer Autoren gegenüber den heutigen nicht unbedeutend. Während man nämlich früher der Meinung war, dass durch die Zerreissung von Utero-Placentargefässen auch notwendig eine Continuitätsstörung der fest mit ihnen verbundenen Umbilicalgefässen des Fötus hervorgerufen wird, und infolge dessen eine gleichzeitige und gleich grosse Blutung sowohl aus dem mütterlichen, als auch fotalen Gefäßsysteme erfolgen muss, wissen wir heutzutage, dass die Blutungen bei Placenta praevia hauptsächlich auf Kosten der Mutter stattfinden. Man glaubte in früheren Zeiten, dass die Frucht ebenso wie die Mutter an acuter Verblutung zugrunde gehe, insbesondere bei Placenta praevia totalis, und zwar in diesen Fällen, wo das Accouchement forcé eine Durchbohrung der Placenta in der Mitte, also eine Zerreissung der Substanz des Kuchens erheischte. Doch ist dem sicher nicht so. Heutzutage wissen wir, dass die Frucht nur ausnahmsweise grössere Quantitäten von Blut verlieren kann, da, wenn auch die Chorionzotten selbst zerrissen würden, wie es bei unvorsichtigem rohen Touchieren möglich ist, die Zerreissung nur im kleinem Umfange erfolgt und die in denselben verlaufenden Gefäße so klein sind, dass es zu einer erheblichen Blutung nicht kommen kann. Die zerrissenen Gefäße und das aus ihnen ergossene Blut gehören stets der Mutter an, da, durch die Loslösung der Placenta von der Mutterwand nur deren äussere Fläche, der mütterliche Anteil, verletzt wird, indem der fötale intact bleibt. Die Ansicht von Simpson, dass das Blut, welches zwischen den Chorionzotten circuliert und von der Mutter herstammt, aus dem losgelösten Theile des Mutterkuchens sich ebenfalls an den Blutungen betheiligt, kann nicht widerlegt werden.

Ursache der Blutungen. Der allgemeinen Annahme zufolge haben diese ihren Grund in der während der letzten drei Schwangerschaftsmonate erfolgten Erweiterung des inneren Muttermundes und der hiedurch bedingten Lostrennung des Mutterkuchens von der dem Muttermunde zunächst liegenden Uteruspartie, infolge dessen Zerreissen von mütterlichen Blutgefässen, ja Ausreissen von ganzen Zotten aus den mütterlichen Gefässen erfolgt. Es ist die Volumenzunahme der Placenta beinahe schon beendet, wenn die Entwicklung und Erweiterung des unteren Drittheiles der Gebärmutter erst beginnt, und zwar geschieht dies nach dem siebenten Monate, zu welcher Zeit eben das untere Uterinsegment mit der Cervix uteri an der allmählichen Vergrösserung der Gebärmutter teilzunehmen anfängt. Die Gegend der Gebärmutterhöhle, welche früher dem inneren Muttermunde entsprach, rückt infolge der stattfindenden Grössenzunahme des ganzen Organes höher hinauf und dadurch trennt sich ringsum jener Theil der Placenta los, welcher früher über dem inneren Muttermund zu liegen kam. Das ganze untere Uterinsegment erweitert sich, die Placenta kann aber dieser rapiden Erweiterung nicht folgen; sie wird von den sich ausdehnenden Wänden vom Centrum zur Peripherie auseinandergesetzt; die Zwischenräume zwischen den einzelnen Cotyledonen erweitern sich und die Cotyledonen selbst werden gewaltsam von einander getrennt. Uebersteigt aber die Ausdehnung der unteren Uteruspartie eine gewisse Grenze, oder geht sie sehr rasch vor sich, so kann die Placenta nicht folgen, es zerriessen die die Ver-

bindung zwischen Uteruswand und Mutterkuchen bewerkstelligenden Gefäße und bedingen so die Blutung.

Es muss also nothwendigerweise eine Verschiebung zwischen Mutterkuchen und Uteruswand stattfinden, damit die Gefäße, welche die Verbindung zwischen ihnen vermitteln, zerrissen werden und so die Loslösung von einander bewirken.

Da der Mechanismus der Trennung zwischen Mutterkuchen und Uteruswand bei Placenta praevia ein ganz anderer ist als bei normaler Geburt, müssen wir letztere zur Erklärung der ersten, quasi zum Vergleiche, heranziehen.

Bei normaler Geburt kommt bekanntlich die Placenta gewöhnlich rechts oben zur Bildung. Bei fortschreitender Entwicklung wächst dieselbe über eine gleichmässige, nirgends unterbrochene Unterlage der Uteruswand, indem die Vergrösserung radiär vom Centrum gegen die Peripherie stattfindet, bis sie in der Nachgeburtspériode durch die, infolge von Contractionen der Gebärmutter entstehende Verkleinerung ihrer Haftfläche losgelöst und ausgestossen wird.

Letzterer Vorgang, id est die Verkleinerung der Haftfläche der Placenta, kommt auf diese Weise zustande, dass die Längsfasern des Uteruskörpers sich zusammenziehen, somit kürzer werden, und zwar von der Peripherie gegen das Centrum. Infolge dessen wird auch der Uteruskörper bedeutend in seinem Längsdurchmesser verkürzt werden und durch diese Verkürzung, die der Uterus nach Austreibung der Frucht erfährt, wird auch der Durchmesser dieser Stelle des Uterus, die von der Placenta eingenommen wird, so verkürzt, dass die letztere, wenn nach der Geburt des Kindes jeder intrauterine Gegendruck fehlt, von der Uterusinnenwand (von der Peripherie gegen das Centrum) losgeschält wird. Die Trennung findet statt auf Kosten der Mutter, d. h. die Chorionzotten der Frucht bleiben unversehrt und ein Theil der Decidua serotina, der mütterlichen Uterusschleimhaut, bleibt an der Placenta sitzen; dadurch werden die mütterlichen Blutgefäße eröffnet, so dass sie klaffen und, wenn ihr Lumen durch die Contraction des Uterus nicht verschlossen wird, zu bedeutenden Blutungen Veranlassung geben.

Das ist der Modus der Lösung der Placenta bei ganz normaler Geburt.

(Fortsetzung folgt.)

Aus dem Röntgen-Institute im Sanatorium Fürth in Wien.

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

Von Dr. ROBERT KIENBOCK.

(Fortsetzung zu Nr. 80.)

Beobachtung V. Bei einer 50jährigen, in Herrn STA. Thurnwald's Behandlung stehenden Dame besteht seit 30 Jahren eine Entzündung der rechten Sprunggelenksgegend mit Schwellung, Fistelbildung und Schmerzen fort; es bestanden lange Zeiträume mit Bettlage und ist Gehn nur mit Krücken möglich; es findet sich nun Atrophie der Knochen der Sprunggelenksgegend, namentlich der Fusswurzel, in hohem Grade, wovon beistehende Figur 2 das Röntgen-Bild darstellt; außer Weitmaschigkeit der Structur ist noch leichte Verschwommenheit der Zeichnung zu erkennen; aus klinischen Gründen ist schon anzunehmen, dass nur eng umschriebene, etwa im (destruierten) oberen Sprunggelenk localisierte, tuberkulöse Knochen- und Weichtheilherde bestehen; die ausgebreitete Knochenveränderung auf dem Bilde ist nicht als spezifische, fungöse Affection, sondern einfach als begleitender Knochenschwund zu deuten.

Bei den folgenden Beobachtungen VI und VII haben wir es im Gegensatze zu den früheren Fällen mit den

1*

Ausgängen einer vollkommen abgelaufenen Tuber-
culose der Sprunggelenksgegend zu thun.

Beobachtung VI. Bei einem 36jährigen, mir von
Herrn Professor v.
Eiseisberg zur
Röntgen-Unters-
uchung übersandten
Manne war die im 7.
Lebensjahr aufgetre-
tene, destructive Er-
krankung des rechts-
seitigen Talo-Tibial-
gelenkes nach 8jähri-
gem Bestande aus-
geheilt.

Beobachtung VII. Ein heute
27jähriger Mann er-
krankte im 13. Le-
bensjahr an Fungus
des rechten Fusses,
3 Jahre später wurde
das untere Tibiaende
und der Talus von
Herrn Primarius Ger-
sunny entfernt.

In beiden Fällen war Heilung ein-
getreten und wurde
die Beweglichkeit des
neuen Sprunggelenks
eine ausgezeichnete.
Die schliesslich her-
gestellten Radio-
gramme zeigten die
erwarteten Defekte
und Wachstums-
hemmungen, dabei
recht bedeutende,
gleichmässige Rare-
faction der, ohne
verwaschene Flecken,
reinlich gezeichneten
Spongiosastructur
aller Knochen des
Fusskelettes.

Bevor ich auf
eine Epikrise der
vorstehenden Beob-
achtungen eingehe,
will ich versuchen,
die genannten De-
tails im pathologi-
schen Röntgen-
Bilde genauer zu er-
klären, i. e. auf
die zu supponie-
rende, feinere
anatomische Veränderung zu-
rückzuführen. Wir
bemerkten eine Auf-
hellung von Kno-
chenschatten, und
zwar unter zwei
Formen: erstens
eine verschwom-
mene fleckige Auf-
hellung, wobei die
einzelnen Spongiosabalkchen kaum mehr erkennbar waren,
und zweitens eine Rarefaction von scharfgezeichneten Balkchen.
Die Erscheinungen waren entweder isoliert oder mit einander

combiniert, einander gegenseitig durchdringend, zu sehen. Beide Symptome können nichts Anderes als Knochenschwund bedeuten. Was das zweite Bild betrifft, ist es sofort klar, dass es

der Ausdruck einer wirklichen Rarefaction, einer Weitmaschigkeit des Spongiosanetzes ist, wobei eine Anzahl von Balkchen in annähernd normalem Zustande und zahlreiche andere Balkchen geschwunden sind. Das erste Bild, die verschwommenen Aufhellung der Strukturzeichnung, bedarf aber einer näheren Erklärung, was meines Wissens bisher noch nicht in genügender Weise unternommen wurde, obwohl, wie wir oben sahen, die Veränderung im Radiogramm wiederholt abgebildet und erwähnt wurde. Ich meine dabei den bei acuter Atrophie erhobenen Befund und spreche nicht von der tuberkulösen Caries, die man nicht selten aus ähnlichen Bildern mit Recht diagnostizierte.

Hier erlaube ich mir darauf aufmerksam zu machen, dass radiographische Studien über Knochenstruktur nur auf technisch sehr gut hergestellten Radiogrammen angestellt werden dürfen. Wer aus schlechten Bildern — mit undeutlicher Knochenstruktur infolge Unruhe des Objectes während der Exposition oder infolge zu kleinen Abstandes der Röntgenröhre — oder aus Bildern mit zu wenig „Kraft“, zu geringem Contrast wegen zu grossen oder zu geringen

Penetrationsvermögens der verwendeten Röntgen-

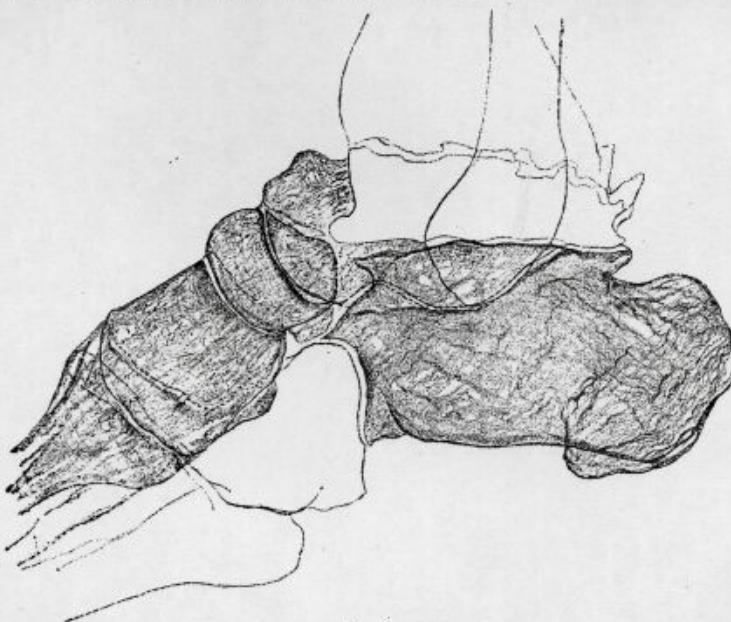


Fig. 2.

In Tibia, Fibula, Würfelbein und Metacarpen II bis V ist die Struktur nicht eingezzeichnet. Die benachbarten Theile von Tibia und Talus sind carios zugrunde gegangen, beide Knochen sind mit ihren neuen Grenzflächen — im wesentlichen fibrös — verwachsen; der Talus hat am meisten Substanz eingebüßt; auch der Calcaneus hat abnorme Form, seine rarefizierten Spongiosabalkchenzeuge haben nicht normale Richtung, es ist ihr gerader Verlauf auffallend, wobei das Zusammentreffen der zwei Hauptsysteme unter senkrechtem Winkel in die Augen springt.

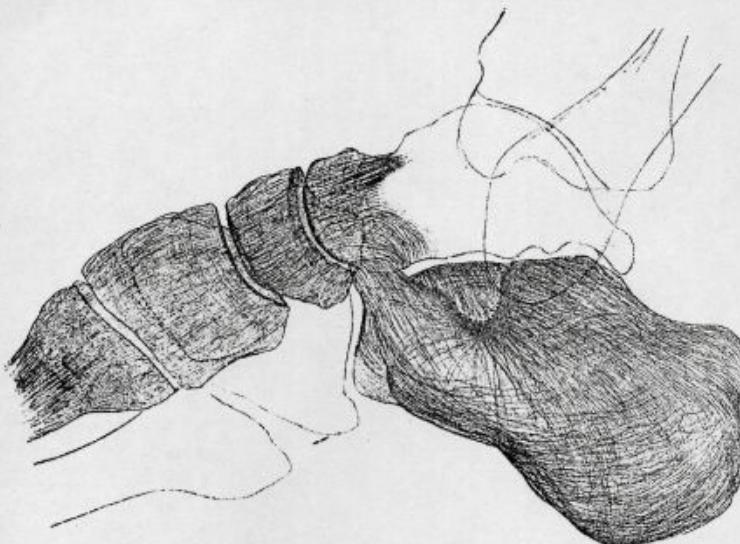


Fig. 3

zeigt den normalen Zustand mit normaler Form und Struktur des Skelettes, von einem anderen Individuum aufgenommen.

Strahlen diagnostische Schlüsse ziehen möchte, könnte in arge Täuschungen verfallen. Gute, also verwertbare Radiogramme wurden z. B. von den früher citierten Autoren veröffentlicht; auch Sudiek

stellte gute Bilder her, offenbar vergass er nur aus Versehen bei seinen technischen Vorbemerkungen (F. R. III, p. 201) zu erwähnen, dass er außer auf die Intensität des Röntgen-Lichtes auch auf seine Qualität geachtet habe; nur im richtigen, mittleren Evacuationszustande befindliche Röhren senden mittelstark penetrierende Strahlen aus und erzeugen contrastreiche Schattenbilder^{21).}

Man halte sich vor Augen, dass auf dem guten Radiogramm scharfe Striche im Knochenbild durch etwa senkrecht zur unterliegenden photographischen Platte gelegene Bälkchen erzeugt werden, die eine gewisse Masse und ebene Oberfläche haben; das Bild der normalen Handwurzelspongiosa ist ein prägnantes Beispiel. Selbst sehr dünne Bälkchen erscheinen auf dem Radiogramm deutlich, und wenn dieselben entsprechend einer systematischen Anordnung gleichgerichtet sind, geben sie durch gegenseitige Deckung kräftigere Striche. Ein Fehlen der scharfen radiographischen Zeichnung ist auf die Abwesenheit von normalen Bälkchen zurückzuführen. Wo ferner die Bälkchenschatten nicht fehlen, sondern nur unscharf, verschwommen sind, hat man eine Veränderung der Bälkchen zu supponieren, die in Abnahme ihrer (schattengebenden) Masse besteht. Ob es sich dabei um partielle Entkalkung der Grundsubstanz oder um Defekte im Knochengewebe handle, lässt sich durch das Radiogramm nicht unterscheiden. Der Beschauer erhält allerdings durch die Verschwommenheit im Schattenbild zunächst den Eindruck, als ob Entkalkung „Halisterese“, eingetreten wäre²²⁾. In Wirklichkeit kann es sich aber wesentlich nur um Knochenschwund handeln, und zwar um ausgedehnte Resorption durch H o w s h i p'sche Lacunen und Volkmann'sche perforierende Canäle, vielleicht sowohl von den H a v e r s'schen Canälen als von den Markräumen aus. Wenn der Ausdruck „Caries“ nicht für die tuberkulöse Erkrankung ziemlich reserviert wäre, könnte man in unseren Fällen von cariöser Einschmelzung des Knochens sprechen. Durch die Porosität und die oberflächlichen Arrosionen der Spongiosabälkchen erklärt sich leicht der geringe Schatten derselben auf dem Radiogramm; aber wodurch wird das Bild ausserdem ein verschwommenes? Die Frage dürfte nicht mit Bestimmtheit zu beantworten sein; offenbar sind einerseits die mikroskopischen Defekte an den Bälkchen zu klein, um sich auf der verhältnismässig grobkörnigen photographischen Platte einzeln als solche abzubilden, sie erzeugen vielmehr alle gemeinsam das Bild eines leicht durchdringlichen und schlecht abgegrenzten Gebildes; andererseits wäre es denkbar, dass in den Markräumen die bedeutenden, aus dem resorbierten Knochen stammenden, in Lösung befindlichen Mengen der Kalksalze ein scharfes und contrastvolles Hervortreten des Knochenbildes noch verringerten. Dieser Umstand würde am besten den Eindruck aus den bezüglichen Bildern verständlich machen, als ob die schattengebende Substanz eben in Lösung, also in Vertheilung auf die Umgebung begriffen wäre.

Doch traue ich mich kaum, die Muthmassung auszusprechen, und ferner wage ich auch eben nur, die Möglichkeit zu erwähnen, dass bei dem raschen Resorptionsvorgange vielleicht doch eine Halisterese, eine Entkalkung der Knochensubstanz in grösserer Ausmasse der Einschmelzung durch Osteoklasten vorzugehen könnte;

²¹⁾ Auch auf dem fluoreszierenden Röntgen-Schirm kann man Aufhellung der Knochenschatten sehen — also ohne photographische Aufnahme — aber ohne Details zu erkennen. L e s p i n (Brit. med. Journal 1897, I, pag. 799) dürfte der erste gewesen sein, der acute Knochenatrophie radioskopisch bemerkte (ich habe dies zu Capitel II nachzutragen), doch ohne nach einer Erklärung zu suchen. Es handelt sich um Distorien eines Handgelenks bei einem 16jährigen Burschen, mit baldigem Eintritt von Gebrauchsfähigkeit, nach einigen Monaten aber Ankylose; ein Jahr nach dem Unfall fand L e s p i n alle Knochen der Hand sehr durchsichtig, was an den gesunden Hand nicht der Fall war. Er diagnostizierte Tubercolose des Handgelenks (?) und meinte, dass bei dieser Erkrankung auch die Knochen der Umgebung durchsichtig werden können, selbst alle Knochen des Körpers, wie er es in einem Falle mit multiplen Cariesherden zu sehen glaubte.

²²⁾ Diese Annahme sprach ich dann auch sowohl in meinen erwähnten Bemerkungen im Neurolog. Centralblatt, als auch im mündlichen Vortrage aus, kann dieselbe aber nach einer Durchsicht der Literatur über Knochenresorption nicht halten, wie aus den folgenden Zeilen zu entnehmen ist.

histologische Untersuchungen über die acute Knochenatrophie stehen noch aus. Bei den bekannten Resorptionsvorgängen, bei seniler Knochenatrophie und rarefizierender Ostitis spielt eine Entkalkung keine nennenswerte Rolle — von Osteomalacie und Rachitis sehe ich ab, wo übrigens die Deutung der vorhandenen breiten osteoiden Säume, ob neugebildet oder im Schwinden begriffen, noch strittig sein dürfte; P o m m e r, C o h n h e i m und H a n a u²³⁾ halten die Säume für neugebildete Knochen. Z i e g l e r hält die von V o l k m a n n, C o r n i l, R i b b e r t beschriebene Entkalkung der Lamellen vor der Resorption bei seniler Atrophie und Ostitis für sehr geringfügig, P o m m e r²⁴⁾ leugnet das (thatsächliche Vorkommen derselben vollkommen, denn er vermisst die Säume in Präparaten regelmässig, die vor dem Schneiden nicht durch Säuren entkalkt wurden. Bei der acuten Knochenatrophie dürfte aber zugleich mit der Resorption auch beträchtliche Neubildung von Knochensubstanz einhergehen, und da die frisch apponierten Lamellen kalklos sind und erst allmähh Kalksalze aufnehmen, würde das Bestehen solcher osteoider Säume an den Bälkchen zur Unscharfe des Schattens derselben beitragen.

Die beiden beschriebenen Erscheinungen, die Rarefaction und die verschwommene Aufhellung beziehen sich auf die Innenseite des Knochenradiogramms, sie werden namentlich durch Bälkchen erzeugt, deren Fläche etwa senkrecht zur photographischen Platte lag, es handelt sich um Profilansicht, resp. Querschnitt jener Bälkchen; außerdem hat man auf dem Röntgen-Bilde noch die Intensität des vom Knochen gleichmässig geworfenen Schattens zu berücksichtigen, die Stärke der „Deckung“ des Knochenschattens, welcher durch die ganze Menge der parallel (oder schräg) zur Ebene der photographischen Platte gelegenen Bälkchen und durch die Corticalis erzeugt wird; wenn diese Gebilde verdünnt, porotisch oder rarefiziert sind, wird die gleichmässige Schattendeckung auf dem Bilde schwächer. Auch diese Erscheinung war in den radiographischen Aufnahmen von Knochenschwund zu beobachten. Es ist übrigens klar, dass die Ursache beider Details in der Schattenaufhellung gemeinsam ist und dass daher beide immer vereinigt sind, nur schematisch haben wir die Componen ten auseinandergehalten, welche die Tiefe des Gesamtschattens des Knochens bedingen.

(Fortsetzung folgt.)

Erfahrungen über die therapeutische Wirkung der Elektricität und der X-Strahlen.

Von Prof. Dr. EHRMANN in Wien.

(Schluss zu Nr. 30.)

Welche Chancen bietet nun die radiotherapeutisch-kosmetische Epilation gegenüber der bisher von mir seit 20 Jahren geführten elektrolytischen Epilation? Da muss ich einige Behauptungen richtigstellen, die Schiff auf dem Dermatologencongresse in Breslau vorgebracht hat. Zunächst gab er wohl zu, dass der Effect der Radiotherapie bei Hypertrichosis nicht immer ein dauernder ist, stellte aber dann auch von der Elektrolyse die radicale Wirkung in Abrede, führte jedoch die Ausserungen Besnier's und Brocq's an, dass eine grosse Uebung die elektrolytische Radicalepilation zu einer dauernden gestalte. Das ist auch richtig: von der Methode und von der Uebung hängt es ab. Wenn Giovannini bei 50 pCt. der operierten Haare überhaupt nicht die Nadel in die Haartsche brachte, so fehlte es eben an der Methode; der Ungeübte wird mit jeder Methode fehlgehen oder schaden, auch mit der Röntgen-Therapie. Ganz entschieden missversteht aber Schiff das Wesen der elektrolytischen Methode, wenn er Folgendes sagt: „Der von den Elektroden in die Haut geleitete galvanische

²³⁾ Z. B. Virchow's Archiv Bd. 92, 1883.

²⁴⁾ Vierordt: Rachitis und Osteomalacie. Nethanagel's Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie VII, 1, 1896, pag. 144 f.