

DAS SYMPTOM »AKUTE KNOCHENATROPHIE« UND IHRE KLINISCHE BEWERTUNG

VON

GUSTAF ADOLF LANDOFF

Nach der jetzt allgemein angenommenen Anschauung ist die akute Knochenatrophie (*Rieder, Sudeck* u. a.) nicht eine Atrophie in der eigentlichen Bedeutung dieses Wortes sondern ein in physiologischer Weise ablaufender, akuter Knochenumbau. Unter besonderen Umständen kann dieser Umbau in eine Dystrophie oder eine tatsächliche Atrophie übergehen. Röntgenologisch zeigt sich der akute Knochenumbau in einer verwaschenen Zeichnung der Spongiosa neben fleckigen, unregelmässigen Verdünnungen und einer allgemeinen verminderten Kalkdichte des Knochens. Die Veränderungen sind in den peripheren Skeletteilen, besonders der Hand und des Fusses, am ausgesprochensten. Die eben beschriebenen Veränderungen stellen nur ein Symptom dar, dessen Ursache meist traumatische, entzündliche oder neoplastische Prozesse im Skelett-, Muskel- oder peripheren Nervensystem sind. Das Symptom muss nicht unbedingt vorhanden sein und kann in der Regel frühestens nach 3 Wochen, ausnahmsweise schon nach 10—14 Tagen röntgenologisch festgestellt werden. Es scheint am häufigsten bei Gelenkaffektionen aufzutreten. Bei diesen kann es früher nachgewiesen werden, und die Veränderungen scheinen auch stärker ausgeprägt zu sein als bei Affektionen, die nicht ein Gelenk oder eine Gelenkkapsel betroffen haben. Für die pathophysiologische Grundlage hält man jetzt allgemein einen durch die Verletzung oder den Primärherd ausgelösten und aufrecht erhaltenen vasomotorischen Reflex, der eine Hyperaemie der Extremität erzeugt. Als

Folge hiervon kommt es zu einer Änderung des physikalisch-chemischen Gleichgewichtes im Gewebe und zu einer erhöhten Gewebstätigkeit. Letztere äussert sich als ein nach physiologischen Gesetzen ablaufender Umbau des Knochengewebes. Wird dieser durch einen von aussen kommenden Einfluss (ungeeignete Behandlung) gestört, oder bleibt der vom Primärherd ausgehende Reiz bestehen, so geht der Prozess in eine Dystrophie oder im schlimmsten Fall in eine reine Atrophie (chronisch) über.

Seitdem *Sudeck* im Jahre 1900 das Röntgenbild der akuten Knochenatrophie zuerst beschrieben hat, ist die Physiopathologie der Knochenatrophie lebhaft diskutiert worden. Für den praktisch-klinischen Wert dieses Symptoms hat man sich jedoch nur sehr wenig interessiert. Man begnügt sich im allgemeinen damit, das Vorhandensein einer akuten Atrophie festgestellt zu haben. Man macht keinen Versuch, die biologische Grundlage zu untersuchen und jeden einzelnen Fall genau zu analysieren. Sehr häufig wird allein der Schluss gezogen, dass die Ursache eine Inaktivität sei und man infolgedessen diese möglichst bekämpfen müsse. Nichts kann jedoch irrtümlicher sein. Die Inaktivität ist nämlich, wie immer allgemeiner angenommen wird und ich in meinen experimentellen Untersuchungen zeigen konnte¹ kaum für den akuten Knochenumbau verantwortlich zu machen.

Das Symptom der akuten Knochenatrophie kann uns jedoch klinisch wertvollen Aufschluss geben, und ich will im folgenden über einiges darüber berichten.

1) *Differentialdiagnostisch* kann es eine gewisse Bedeutung haben. Es ist oben erwähnt worden, dass eine akute Gelenkaffektion eine schneller auftretende und stärkere Atrophie hervorruft als Erkrankungen, die das Gelenk oder die Gelenkkapsel nicht direkt befallen haben. Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen einer Arthritis und einem juxta-artikulären

¹ Experimentelle Untersuchungen über die »Knochenatrophie« infolge einer Immobilisation und einer akuten Arthritis, Acta chir. Scand. Suppl. LXXI, 1942.

Prozess (z. B. einen Knochenherd) mit einem reaktiven Gelenkexsudat, so kann deshalb der Nachweis einer akuten Knochenatrophie wichtig sein, wenn der Prozess mehr als 3 Wochen bestanden hat. Ist eine derartige Atrophie vorhanden, so hat man nämlich Grund, eine wirkliche Arthritis anzunehmen. Einen schlagenden Beweis hierfür bieten Fälle mit einem an einem Gelenk gelegenen Knochenherd, bei dem man röntgenologisch ein vollkommenes Fehlen einer Atrophie nachweisen konnte, während das Gelenk intakt war, bei denen man aber bei einer erneuten Röntgenuntersuchung nur ca. 1 Woche nach dem Durchbruch ins Gelenk eine erhebliche Knochenatrophie beobachtete.

2) Für die *Prognose* des Primärherdes ist das Symptom von grösserem Wert. Eine dauernd fortschreitende Knochenatrophie spricht dafür, dass der primäre Prozess wahrscheinlich nicht zur Ruhe gekommen ist. Dieses kann durch das Agens oder unsere Unfähigkeit, es zu bekämpfen, aber auch durch eine falsche Therapie bedingt sein. Wie erwähnt, besteht der häufigste Fehler darin, dass man der Inaktivität die Schuld für die Atrophie zuschreibt und infolgedessen mit einer zu energischen physikalischen Behandlung einsetzt. Hierdurch wird das Grundleiden angefacht, und die Atrophie nimmt ebenfalls zu (*Böhler*). In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, dass viele eine individuelle Disposition angenommen haben, die eine mehr oder weniger grosse Rolle als Ursache der akuten Knochenatrophie spielen soll. Ausser einer konstitutionellen Disposition (*Rieder, Sudeck, Dubois*) und einer neuropathischen Konstitution (z. B. *Billström, Haglund, Kappis*) können eine gestörte Ovarial- oder Parathyreoideafunktion (*Leriche, Jung, Baumgartner und Berthoud*) und eine Überfunktion der Thyreoidea (*Maurer*) angeführt werden.

Auch das Fehlen einer Knochenatrophie kann manchmal bedeutungsvoll für die Prognose sein. Hat man längere Zeit einen Fall mit ausgedehnten Verletzungen oder Erkrankungen des Skeletts und der Weichteile beobachtet und dabei keine Knochenatrophie finden können, so kann dieses auf eine herabgesetzte Gewebstätigkeit, die wahrscheinlich durch eine Zirkula-

tionsstörung bedingt ist, hinweisen. Es ist eine aus der Sequester-Lehre bekannte Tatsache, dass eine verschlechterte Nutrition den für den Wiederaufbau des Knochens notwendigen Umbau verhindert. Der Knochen atrophiert dann also nicht und bleibt als kalkreicherer Kontrast neben einem Reaktionsfähigen Skelettabschnitt vorhanden. Dieses ist z. B. auch der Fall bei einer Gangrän und einer Lunatummalazie.

3) Der Wert der Knochenatrophie für die *Versicherungsmedizin* ist u. a. von *Haglund* besprochen worden. Es soll jedoch hier auf diese Frage näher eingegangen werden.

Die akute Knochenatrophie kann über einen Kausalzusammenhang mit einer angegebenen Verletzung und über deren Zeitpunkt Aufschluss geben. Findet man z. B. schon einige Tage nach einer angegebenen Verletzung eine akute Atrophie, so kann man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sagen, dass der angegebene Zeitpunkt der Verletzung falsch oder schon vor dem Trauma ein pathologischer Prozess vorhanden gewesen ist.

Ist längere Zeit nach der Verletzung vergangen, so ergibt manchmal die Knochenatrophie das einzige noch vorhandene, objektive Zeichen und ist als solches eine wertvolle Stütze der Angaben des Patienten. Bei der posttraumatischen, schmerzhaften Osteoporose (*Leriche*) ist die Knochenatrophie neben den vasomotorischen und vegetativen Störungen überhaupt das einzige Zeichen eines Traumas.

Diese Tatsachen können bei Fällen, bei denen Verdacht auf eine Simulation oder Agravierung vorliegt, sehr bedeutungsvoll werden. Im Zusammenhang hiermit soll auch erwähnt werden, dass die Atrophie als einziges objektives Symptom nach einer Erfrierung bestehen bleiben kann (*Ohlmann, Winternitz, Hitschmann* und *Wachtel*), manchmal auch nach einer Verbrennung (*Dubs*). Der Grad des Frostschadens oder der Verbrennung scheint hierbei nicht für die Intensität und Ausbreitung der Atrophie ausschlaggebend zu sein.

Der Übergang einer akuten in eine wirkliche (chronische) Atrophie kann uns dazu verhelfen, längere Zeit zurückliegende Affektionen nachzuweisen. Hierbei kann die Atrophie das Bild

einer Rouxschen hypertrophischen Atrophie annehmen, d. h. die normale Knochenstruktur ist durch eine spärliche, grobbalkige, plumpe Spongiosa ersetzt, und die Corticalis ist dünner als auf der gesunden Seite. Erfährt eine Extremität mit einer chronischen Atrophie eine frische Verletzung, so kann es im Hinblick auf die Versicherung wichtig sein, Anhaltspunkte für die Funktionsfähigkeit der Extremität zur Zeit des Unfalles zu gewinnen. Kommt ein derartiger Patient sofort nach der Verletzung in ärztliche Behandlung, so ist eine vorhandene Muskelatrophie natürlich ein wichtiges Zeichen, das angibt, ob das Glied zur Zeit des Traumas normal funktionierte. Da eine Muskelatrophie jedoch relativ schnell auftreten kann (1—2 Wochen nach der Verletzung), verliert dieses Symptom seinen Wert, sobald einige Zeit vergangen ist. Bei derartigen Fällen kann der röntgenologische Nachweis einer akuten oder chronischen Knochenatrophie Aufschluss über den funktionellen Zustand der Extremität zur Zeit des Traumas geben.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, dass sowohl die akute wie die chronische Knochenatrophie in vieler Hinsicht ein äusserst wertvolles Symptom darstellen können. Leider werden sie häufig übersehen, und ihre wirkliche Bedeutung und die Schlussfolgerungen, die gezogen werden können, ebensowenig hinreichend beachtet. Das Symptom ist einfach festzustellen und erfordert keine besondere Röntgentechnik. Es kann nicht genug betont werden, wie wichtig es ist, bei jedem Unglücksfall und besonders bei Versicherungsfällen sowohl die verletzte wie die gesunde Extremität gleichzeitig aufzunehmen. Dieses muss unter genau denselben Bedingungen und am besten auf ein und demselben Bilde geschehen, da man sonst einer Ausgangslage verlustig geht, die sowohl für den Patienten wie für die Versicherungsgesellschaft im weiteren Verlauf von grösster Bedeutung werden kann.