

II. Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.

Ueber die akute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Traumen der Extremitäten.¹⁾

Von Dr. P. Sudeck, leitendem Arzt des chirurgischen Ambulatoriums.

In einer Arbeit über die akute entzündliche Knochenatrophie²⁾ zeigte ich, dass nach Entzündungen grösserer Gelenke, besonders des Handgelenks, sowie nach Traumen der Extremitäten in ganz rapider Weise (innerhalb von wenigen Wochen) eine radiographisch nachweisbare Knochenatrophie, und zwar nicht nur in den direkt beteiligten, sondern auch in den benachbarten Knochen auftreten könne. Obgleich ich in der genannten Arbeit auch die Knochenatrophie bei Traumen der Extremitäten nachgewiesen hatte, knüpfte ich meine Betrachtungen doch im wesentlichen an die entzündlichen Prozesse an und glaubte annehmen zu müssen, dass die Knochenatrophie eine Folge der Propagation des entzündlichen Prozesses in die Nachbarschaft darstellte. Dieser Auffassung wurde von Kienböck³⁾ in einer ausführlichen Arbeit über dieses Thema entgegengetreten, indem er darauf hinwies, dass die traumatische Knochenatrophie sich von der entzündlichen nicht unterscheidet und dass als Ursache mit Wahrscheinlichkeit eine trophische Störung anzunehmen sei. Dieser Auffassung trete ich vollkommen bei und habe mich durch zahlreiche Untersuchungen von Extremitätenknochen nach Verletzungen davon überzeugt, dass auch ohne irgend eine entzündliche Erscheinung dieselbe Art von akuter Knochenatrophie auftritt, wie sie nach Entzündungen beobachtet wird. Zugleich habe ich mich überzeugt, dass diese Knochenatrophie recht erhebliche klinische Symptome verursacht. Die Resultate meiner früheren und neueren Untersuchung fasse ich kurz im Folgenden zusammen, indem ich darauf hinweise, dass die Belege des Gesagten durch Krankengeschichten und durch Röntgenbilder sowie einige weitere Ausführungen in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ erscheinen werden.

Vorkommen und Auftreten der akuten Knochenatrophie. Die akute Knochenatrophie tritt an den Extremitäten (von denen aus technischen Gründen die Hand und der Fuss am ausgiebigsten untersucht sind) nicht nur nach Entzündungen jeglicher Art der grossen Gelenke, sondern auch nach Vereiterung kleinerer Gelenke (Interphalangealgelenk) sowie nach Weichtheilphlegmonen (subkutane Abszesse, Sehnenscheidenphlegmonen) auf, und zwar in der Regel in sämtlichen Knochen der ergriffenen Extremitäten von dem Erkrankungsherde abwärts. Ausserdem beobachtet man nach Traumen der Gelenke sowie der Knochen und in seltenen Fällen der Weichtheile Knochenatrophie. Schwere Traumen geben offenbar eine grössere Disposition zur Ausbildung der Atrophie. Man kann sie jedoch auch in sehr ausgesprochenem Maasse nach leichteren Verletzungen, wie Contusionen und Distorsionen der Gelenke (Handgelenk, Fussgelenk), beobachten. Die Entzündungen der Gelenke scheinen am meisten zu der genannten Krankheit zu disponiren. Nach akuten Handgelenksentzündungen jeglicher Art z. B. kann man eine Knochenatrophie des gesamten Handskeletts fast mit Regelmässigkeit constatiren. Bei Traumen tritt sie bei weitem nicht so regelmässig auf, ist jedoch keineswegs als eine Seltenheit anzusehen, sondern kann bei einem einigermaassen grossen Material oft beobachtet werden. Wann sie in diesen Fällen zur Entwicklung kommt und wann nicht, darüber fehlt uns einstweilen jeglicher Anhaltspunkt.

An den Hand- und Fingerknochen habe ich sehr deutliche Atrophie bereits 4½ Wochen nach Beginn der Erkrankung beobachtet, nach 8–9 Wochen kann die Atrophie bereits einen erstaunlich hohen Grad angenommen haben. Die Atrophie ist gewöhnlich sehr hartnäckig, ich konnte aber in einigen Fällen schon innerhalb von wenigen Wochen eine ganz erhebliche Rückbildung constatiren.

¹⁾ Nach einem Vortrage im ärztlichen Verein zu Hamburg am 4. Februar 1902.

²⁾ Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. III und Archiv für klinische Chirurgie Bd. LXII, Heft 1, sowie Chirurgen-Congress 1900.

³⁾ Wiener medizinische Wochenschrift 1901, No. 28 und folgende.

Befund an den Knochen. Die radiographischen Erscheinungen sind naturgemäss besonders an den Knochen der Extremitäten (Hand und Fuss, gelegentlich auch am Knie) beobachtet. In frischem Zustande geben sie ein durchaus charakteristisches Bild. Zunächst zeigt die Spongiosa kleine, sehr dicht aneinander liegende, aber ganz unregelmässige Lücken, wodurch die normale Struktur verwischt wird und das Ganze ein ganz eigenartiges scheckiges Ansehen bekommt. Erst etwas später zeigt auch die Corticalis deutliche lückenartige Knochenresorptionen. Dieser Zustand kann in Heilung übergehen, andernfalls jedoch verändert sich das Bild, und man sieht als chronische Form der Knochenatrophie eine gleichmässige pathologisch zarte Zeichnung der Struktur. In ganz schweren Fällen kann sogar die Zeichnung der Struktur vollkommen verloren gehen (vergleiche auch Kienböck l. c.). Ob man es hier mit einer echten Knochenresorption durch Howship'sche Lakunen oder nur mit Lösung der Knochensalze (Halisterese) zu thun hat, lässt sich radiographisch nicht entscheiden.

Befund an den Weichtheilen. Gleichzeitig mit den akuten Knochenatrophieen pflegt man eine erhebliche, ebenfalls akut einsetzende Muskelatrophie zu beobachten. Die Muskulatur ist stark verdünnt. Die elektrische Untersuchung ergibt quantitative Herabsetzung für beide Ströme, keine qualitative Veränderung; ausserdem pflegt man mit einiger Regelmässigkeit vasomotorische und sonstige trophische Störungen (Cyanose, Kältegefühl, chronisches Oedem, sammetartige Weichheit der Haut, Abschilferung der Haut, Hypertrichosis, Rissigkeit der Nägel) zu beobachten.

Es entstehen nun zwei Fragen: 1. nach der Aetiologie, und 2. nach der klinischen Dignität dieses Zustandes.

Aetiologie. Was die Aetiologie anlangt, so ist man, soweit der Zustand sich der Beobachtung nicht entzog, gewöhnt, ihn als Inaktivitätsatrophie aufzufassen, doch spricht Folgendes gegen die Richtigkeit dieser Auffassung: 1. die Inaktivitätsatrophie tritt weder so rasch noch so intensiv auf; 2. in mehreren Fällen meiner Beobachtung waren die betreffenden Glieder nicht immobilisirt und gar nicht inaktiv gewesen, vielmehr verschlimmerte sich der Zustand nachweisbar während der medico-mechanischen Behandlung; 3. die Inaktivitätsatrophie müsste als einfaches mechanisches Moment unter gleichen Bedingungen stets die gleichen Wirkungen haben und könnte nicht, wie es bei unseren Fällen der Fall ist, ganz regellos auftreten, indem sie die meisten Patienten verschont und nur in einigen Fällen sich bemerkbar macht; 4. das Zusammentreffen mit der akut einsetzenden Muskelatrophie lässt die gleiche Ursache erwarten, diese Art der Muskelatrophie nach der Erkrankung der Gelenke aber wird nicht mehr wie früher als Inaktivitätsatrophie, sondern als reflektorische Trophoneurose angesehen;¹⁾ 5. spricht die Begleitung der genannten vasomotorischen und trophischen Hautstörungen für eine gleiche (trophoneurotische) Ursache der Knochenatrophie; 6. schon im Jahre 1883 hatte Julius Wolff nachgewiesen, dass die bekannten Wachstumsstörungen (Verkleinerung) der Extremitäten unterhalb eines entzündeten oder resezierten Gelenkes bei noch wachsenden Individuen als Trophoneurose aufzufassen seien. Dass es sich bei der oben beschriebenen akuten Atrophie der Erwachsenen im Grunde um denselben Prozess handelt, wie bei den akuten Skelettverkleinerungen wachsender Individuen, erscheint mir zweifellos.

Nach alledem glaube ich mit Recht die beschriebene Knochenveränderung als trophoneurotische Knochenatrophie zu bezeichnen, und zwar ist sie im Gegensatz zu den centralen neurotischen Knochenatrophieen, wie wir sie bei Poliomyelitis anterior, Tabes und Syringomyelie kennen, durch einen peripheren Reiz auf reflektorischem Wege ausgelöst. Durch diese Vorstellung wird auch eine charakteristische Eigenschaft der Knochenatrophie erklärlich, nämlich die gewöhnlich ausserordentlich grosse Hartnäckigkeit des Leidens, eine Eigenschaft, die sie mit der trophoneurotischen Muskelatrophie gemein hat.

¹⁾ Diese zuerst von Paget und Vulpian aufgestellte, von Charcot und anderen wohl begründete Theorie wurde von Hoffa nach dem Vorgange von Raymond und Deroche experimentell bewiesen. (Chirurgencongress 1892.) Hoffa schnitt bei Hunden die hinteren Wurzeln des dritten, vierten und fünften Lenden- und des ersten Kreuzbeinnerven einseitig durch. Durch Höllensteineinspritzung in die beiden Kniegelenke erzeugte er dann eine eitrige Entzündung. Es zeigte sich dann, dass an der nicht operirten Seite eine hochgradige Oberschenkelmuskelatrophie eintrat, während sie an der Seite, wo der Reflexbogen durchschnitten war, vollkommen vermisst wurde.

Funktionsstörungen. Was nun die zweite Frage nach den klinischen Erscheinungen anlangt, so ist von vornherein anzunehmen, dass eine so wesentliche und so schnell einsetzende Veränderung des Skeletts nicht ohne Aeusserung bleiben wird. In der That sehen wir eine Reihe von Symptomen auftreten, die nach meiner Ansicht mindestens zum grösseren Theil auf die Knochenveränderung zu schieben sind. An der Hand sehen wir bei ausgesprochener Knochenatrophie mit grosser Regelmässigkeit Steifigkeit des Handgelenks und mehr noch der Finger auftreten. Die aktiven Bewegungen sind anfänglich meist gleich Null, und die passiven Bewegungen sind ausserordentlich schmerzhaft; auch treten gelegentlich spontane Schmerzen auf. Die Kraft des Händrucks ist fast aufgehoben. Wenn in solchen Fällen sich die Gebrauchsfähigkeit der Hand einigermaassen rasch wieder herstellt, so kann man, wie schon oben bemerkt, eine gleichzeitige Wiederherstellung des normalen Knochenbildes radiographisch constatiren. Sehr oft aber tritt eine Wiederherstellung der Funktion nicht ein, sondern es bleiben ganz bedeutende Störungen des Handschlusses bis zur völligen Unbrauchbarkeit der Hand sehr oft zurück. Es soll hier die schädigende Wirkung der zum Zwecke der Behandlung gleichzeitig meist nothwendigen vorübergehenden Immobilisation der Hand nicht verkannt werden, da diese allein ganz zweifellos Steifigkeit der Finger im Gefolge haben kann. Die Immobilisationssteifigkeit ist aber bei weitem nicht so hartnäckig und irreparabel wie die Fälle, die mit Knochenatrophie combinirt sind.

Am Fusse beobachtet man (abgesehen von den besprochenen Symptomen der Muskelatrophie, Cyanose, Oedem u. s. w.) meistens Fixation des Fusses sowohl bei Beugung und Streckung als auch ganz besonders bei Pro- und Supination, ferner eine meistens sehr hochgradige Schmerzhaftigkeit beim Auftreten, sodass dies in vielen Fällen ganz unmöglich ist. Dieser enorme Belastungsschmerz kann meines Erachtens garnicht anders erklärt werden als durch die Veränderung der Knochensubstanz. Ganz besonders scheint mir dies zu gelten bei solchen Fällen, wo nur eine leichte Verletzung stattgefunden hat, die an sich das Auftreten so schwerer Symptome nicht zu erklären im Stande ist. Z. B. beobachtete ich einen Fall bei einem Arbeiter, dem ein Kohlenstück von aussen gegen das linke Fussgelenk fiel; er empfand einen Schmerz, arbeitete aber sofort weiter und konnte auch die nächsten zehn Tage noch arbeiten. Dann meldete er sich krank, und es trat im Laufe der Behandlung eine sich immer mehr und mehr steigernde Belastungsschmerzhaftigkeit und Fixation des Fusses, begleitet von Cyanose, Oedem, Muskelatrophie auf. Nach einem Jahre war das Bein noch fast vollkommen unbrauchbar, so dass der Patient gegen eine Rentenabfindung von 75 % Berufung einlegte. Aber auch bei den Fällen, bei denen eine schwerere Verletzung, z. B. Bruch eines Calcaneus stattgefunden hat und bei denen eine hochgradige Knochenatrophie nachweisbar ist, ist die Atrophie und nicht die ursprüngliche Verletzung dafür verantwortlich zu machen, wenn nach langer Zeit, z. B. nach einem Jahre der Patient immer noch kaum im Stande ist, aufzutreten. In Bezug auf die Einzelheiten verweise ich noch einmal auf die oben annoncierten Krankengeschichten.

Knochenverbiegungen in Folge von Atrophien scheinen ebenfalls, wenn auch nur selten vorzukommen. Ich verweise auf die Verbiegung des Femur nach Tuberkulose und Osteomyelitis, wie sie von Oberst, König, Schede und Stahl, Scharff¹⁾ und anderen beschrieben sind, ganz besonders aber auf die Fälle von Mosetig und Oberst,²⁾ bei denen nach leichten Traumen hochgradige Verbiegung des Unterschenkels beobachtet wurde. Wahrscheinlich ist hierher auch ein von mir beschriebener Fall von Coxa vara³⁾ zu rechnen, wo die Oberschenkelverbiegung durch die Belastung nach einem leichten Trauma des Schenkelhalses auftrat.

In diesen kurz skizzirten und ähnlichen Fällen, bei denen die ursprüngliche Verletzung längst zur Heilung gelangt ist und noch in Folge der Knochenatrophie die genannten schweren Symptome bestehen, gewinnt diese Veränderung den Werth eines eigenen Krankheitsbildes, das zu erkennen für die Beurtheilung vieler Unfallverletzter von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Therapie. Natürlich kommt es zunächst darauf an, die Grundkrankheit möglichst rasch zur Heilung zu bringen. Dabei ist sowohl bei Verletzungen als bei Entzündungen die Immobilisation des direkt betroffenen Gliedes nöthig. Doch soll man die Immobilisation nicht weiter ausdehnen, als absolut nöthig ist, da sie ja ganz zweifellos die Funktionsstörungen unterstützt. Dieser Grundsatz ist keinem Arzt neu, aber in der Praxis wird so unendlich viel dagegen gesündigt. Noch während der akuten Erscheinungen ist es nothwendig, die nicht direkt betroffenen Glieder zu bewegen, also z. B. bei Entzündungen des Handgelenks wenigstens einmal täglich eine ausgiebige passive Bewegung sämmtlicher Finger vorzunehmen, obgleich sie sehr schmerzhaft ist. Nach Verschwinden der akuten Entzündungserscheinungen, bzw. nach Heilung der Verletzungen beginnt möglichst bald die Behandlung mit Massage und orthopädischen Uebungen. Es ist entschieden ganz falsch, wie es oft geschieht, diese Therapie so lange hinauszuschieben, bis die Wunden epithelisirt sind. Die Schädigungen, die eventuell den granulirenden Wunden nach einer Handphlegmone durch frühzeitige Bewegungen zugefügt werden, sind gering anzuschlagen gegenüber dem Schaden, der durch Verstreichenlassen der kostbaren Zeit entsteht. Heisse Bäder zur Anregung der Cirkulation sind sehr nützlich. Die Patienten haben meist schon nach einem heissen Handbad selbst das Gefühl, die steifen Finger vorübergehend besser bewegen zu können.

Ferner möchte ich die venöse Blutstauung, täglich mehrere Male angewandt, empfehlen. Blecher¹⁾ hat die Anwendung der Bier'schen Stauung bei Gelenksteifigkeiten nach Traumen und nach längerer Immobilisation empfohlen. Er ging von der Idee aus, dass durch die Durchtränkung der Gewebe mit nachfolgender Resorption die chronischen Exsudate der steifen Gelenke mit fortgeschwemmt würden. Ich bin zu genau derselben Therapie gelangt aus der Idee heraus, die Knochenbildung in den atrophischen Knochen zu befördern. Während wir also dasselbe thaten, wandte Blecher die Bier'sche und ich die Helferich'sche Stauung an.

In Bezug auf die Behandlung der neurotischen Knochenatrophie an den Füssen und Knien kann man zweifelhaft sein, in wieweit man die aktive Uebungstherapie treiben soll.

Ich habe es als das Beste gefunden, die Aktivbewegungen fleissig ausführen zu lassen, aber jede Belastung, solange sie noch lebhaft schmerzhaft ist, auszuschliessen, da dieser offenbar immer wieder ein neuer Reiz folgt, der die trophische Störung befördert. Ich halte es also für das Beste, die betreffenden Füsse zwar nicht zu immobilisiren, aber die Belastung durch eine Thomasschiene oder einen nach demselben Prinzip construirten Stützapparat auszuschalten. Ich habe bei hartnäckigen Fällen mit dieser Behandlung gute Erfolge gehabt.

Die Prognose ist unter Umständen günstig. Manchmal tritt nach wenigen Wochen geradezu ein plötzlicher Umschwung zur Heilung ein mit gleichzeitigem Verschwinden der Knochenveränderung. Die Regel ist dies aber nicht, sondern eine grosse Zahl von Patienten behält dauernde federnde Steifigkeit der Finger zurück. In chronischen Fällen verschwindet nach meiner Beobachtung die Schmerzhaftigkeit der Finger und auch die Knochenatrophie, während die Fingersteifigkeit dauernd bestehen bleibt. Wahrscheinlich sind in solchen Fällen die Gelenkkapseln und Bänder irreparabel verkürzt. Die Beschwerden am Fusse sind meist auch sehr hartnäckig und können sich über Jahre in gleicher Stärke hinziehen.

Die Diagnose stützt sich auf den röntgographischen Nachweis der Knochenatrophie. Wenn dieser unmöglich ist, ist das gleichzeitige Auftreten trophischer Hautstörungen (besonders Cyanose, Kälte, Oedem) und der Muskelatrophie von der grössten Wichtigkeit. In chronischen Fällen können die trophischen Weichtheilveränderungen verschwinden, während die Knochenverhältnisse unverändert bleiben, so dass man lediglich auf das Röntgenbild angewiesen ist.

Es scheint mir nicht unwichtig, auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten hinzuweisen. Nach meinen Beobachtungen wird der Zustand häufig verkannt. In vielen Fällen wird dem Patienten Uebertreibung, ja sogar Simulation vorgeworfen. Dieses ist erklärlich, weil, wenn die Knochenatrophie

¹⁾ Litteratur bei Scharff, Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. VII.

²⁾ Münchener medizinische Wochenschrift 1890.

³⁾ Centralblatt für Chirurgie 1899, No. 13.

¹⁾ Ueber den Einfluss der künstlichen Blutstauung auf Gelenksteifigkeiten nach Traumen und längerer Immobilisation. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. LX, S. 250.

übersehen wird, der objektive Befund in keinem Verhältniss zu den lebhaften Beschwerden steht. Auffallend viele Fälle meiner Beobachtung sind theils von mir, theils auf anderen Abtheilungen als sekundäre Tuberkulose und einer als Syphilis angesehen worden, weil die trophischen Hautstörungen für Entzündungserscheinungen aufgefasst wurden. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass auch anderen Beobachtern sehr häufig dieser diagnostische Irrthum passirt. Z. B. citirt Kienböck¹⁾ zwei Fälle dieser Art, wo Tuberkulose vermuthet wurde, einen Fall von v. Eiselsberg und Ludloff von Fussquetschung und einen Fall von Lepoin von Distorsion des Handgelenks. Wenn auch der weitere Verlauf des Falles in der Regel den diagnostischen Irrthum aufklären wird, so ist es doch klar, wie wichtig die frühzeitige Erkennung des Leidens ist, weil die Tuberkulosebehandlung (Immobilisation, Jodoformglycerininjektion u. s. w.) natürlich für diese Fälle unzweckmässig und schädlich ist.

Ferner liegt es auch sehr nahe, bei neurotischer Knochenatrophie am Fuss an entzündlichen Plattfuss zu denken, wenn die trophischen Hautstörungen als chronisch entzündliche Erscheinungen verkannt werden. Beim entzündlichen Plattfuss ist in der Regel die Muskelatrophie nicht so hochgradig, und die Beschwerden pflegen nach Immobilisation wenigstens vorübergehend nachzulassen im Gegensatz zu der neurotischen Knochenatrophie.

Schliesslich muss ich noch die sogenannten Gelenkneurosen berühren, deren Diagnose in vielen Fällen sehr schwierig und meist sehr subjektiv ist. Dem Krankheitsbilde der Gelenkneurose, wie wir es von Brodie, Stromeyer und Esmarch kennen, liegen offenbar verschiedenartige Zustände zu Grunde. Möhring²⁾ macht den Versuch, die einzelnen Formen zu zergliedern. Er trennt die Hysterie und die Neuralgie ab und sieht nur die „funktionellen, traumatischen, vasomotorischen Neurosen“ als echte Gelenkneurosen an. Am Schluss seiner Arbeit bringt er Krankengeschichten von nach seiner Meinung zweifellosen reinen Gelenkneurosen. Seine Krankengeschichten haben zum Theil unverkennbare Aehnlichkeit mit einem Theil meiner Fälle, die man ja schliesslich auch traumatische reflektorische Neurosen nennen könnte. In seinem ersten Fall z. B. handelt es sich um ein 20jähriges Mädchen, das durch einen Fall eine Ueberstreckung des rechten Fusses erlitt. Es trat Schwellung und Schmerz des Fusses auf, die bestehen blieben. Die Krankengeschichte zog sich durch Jahre hin. Die Symptome bestanden in Schwellung, Cyanose, Kälte, Muskelatrophie und lebhaftem Belastungsschmerz, sodass das Auftreten unmöglich war. Das Röntgenbild zeigte „nichts abnormes“.

Angesichts der grossen Aehnlichkeit mit einem Theil meiner Fälle ist mir wohl die Vermuthung erlaubt, dass in diesem Falle von Gelenkneurose ausser den nachgewiesenen trophischen Haut- und Muskelstörungen auch Knochenveränderungen im Sinne der Atrophie vorgelegen haben mögen, die die lebhaften Belastungsschmerzen erklären würden, denn da es sich nach Möhring weder um Neuralgie noch um Hysterie handelt, fehlt jede sonstige Erklärung für den Schmerz. Da es jedoch misslich ist, die Fälle anderer Beobachter erklären zu wollen, ohne sie gesehen zu haben, so beschränke ich mich darauf, für derartige Fälle die Untersuchung auf Knochenatrophie zu empfehlen, die nach meiner Ueberzeugung in manchem Falle eine befriedigende Erklärung zu geben im Stande wäre, in dem man sich jetzt mit einem Worte begnügen muss.

Was meine eigenen Fälle anlangt, in denen nachgewiesenermaassen fälschlich theils Ueberreibung, theils Tuberkulose, theils entzündlicher Plattfuss angenommen war, so weise ich noch einmal nachdrücklich auf die Wichtigkeit hin, die diese Untersuchung, sowohl für die Beurtheilung, als auch für die Therapie hat³⁾. Auch wenn man von den Fehldiagnosen absieht, wird es erklärlich, warum unter einem grösseren Material stets eine Anzahl von Patienten, die gewöhnlich scheinbar angesehen werden, Jahr und Tag trotz orthopädischer Behandlung, Massage u. s. w. ihre Arbeitsfähigkeit nicht wieder erlangen, während anscheinend gleichartige Fälle einen glatten Heilungsverlauf nehmen.

¹⁾ l. c. — ²⁾ Gelenkneurose und Gelenkneuralgien. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. IX, Heft 13.

³⁾ Zur Beurtheilung der Röntgenbilder ist es nothwendig, das entsprechende gesunde Glied zum Vergleich heranzuziehen. Man muss also die erkrankten Extremitäten beider Seiten unter genau gleichen Bedingungen aufnehmen.