(Aus dem Krüppelheim Stiftung Dormagen, Köln-Merheim. [Leitender Arzt:
Dr. H. Landwehr.])

Zwei Beiträge zur Ätiologie der Osteochondritis juvenilis.

Von

Dr. med. H. Landwehr.

Mit 2 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 24. Juli 1922.)

Nach Dispositionsalter, Sitz, Vorgeschichte und Heilverlauf bieten die Krankheitsbilder der Spätrachitis im allgemeinen, der Schlatterschen, Köhlerschen und Pertheschen Krankheit soviel Wesensverwandtes, daß sie alle alsbald nach Bekanntwerden zu einem Bilde zusammengeereimt und diese Versuche der Ärzewelt auch weitgehend mitgeteilt wurden. Wünschenswert ist die Kenntnis vor allem aus dem praktischen Grunde, damit Verwechslungen mit schwerwiegenden Leiden tunlichst vermieden werden. Für die Wissenschaft darf aus der Beschäftigung besonders eine allmähliche Klärung der Frage nach den erregenden Ursachen erhofft werden. In dieser Hinsicht sind weiter auseinandergehende Meinungen kaum möglich; Vererbung, Enuchoidismus, Trauma, Tuberkulose sind Erklärungen, wie sie grundverschiedener kaum sein können.

Zwei meiner Beobachtungen lassen vor allem trophische und rein mechanische Ursachen gelten; sie beleuchten die Unklarheiten außergewöhnlich scharf, weshalb ich sie bekannt gebe.

1. Kind J., männlich, 1 Jahr alt; in der Geburt Verletzung beider Oberschenkel. Befund: Linker Arm leicht einwärts rotiert gehalten; Beweglichkeit im übrigen gut. Schlaaffe Lähmung des linken Quadrizeps, Gesäßmuskulatur beiderseits schlecht entwickelt. Rechtes Bein liegt völlig nach außen rotiert. Ödem beider Füße bis über die Knöchel. Röntgenbild zeigt leicht winkelige Knickung des Oberschenkels $2\frac{1}{2}$ cm unterhalb des kleinen Rollhügels. Der Schatten eines Kopfkerns ist auf dieser Seite nicht vorhanden, während er auf der anderen in Erbsengröße deutlich und scharf umrandet sichtbar ist. Verdacht auf Schädigung in beiden Darmbein-Kreuzbeingelenken (s. Röntgenbild Abb. 1).

2. Kind L., weiblich, 12 Jahre alt; in Anstaltsbehandlung wegen Kinderlähmung seit Sept. 1919; von anderer Seite ist früher u. a. eine Arthrodesse des linken Kniegelenks mit Drahtnaht vorgenommen worden. Bei Aufnahme geringe Kontrakturstellung des Gelenkes. Diese hat im Laufe der Zeit (das Kind geht mit Fußunterschenkelschiene umher) eine Vermehrung erfahren. Seit Frühjahr 1921 klagt es zunehmend über Beschwerden beim Gehen in der Vorderseite des Knies; nur bei Bettruhe schmerzfrei. Vor Röntgenbild vom April 1921 war der Verdacht eines Fungus nicht von der Hand zu weisen; es bestand wechselnd starke Weichteilschwellung besonders an der Außenunterkante der Kniescheibe. Druck- und spontane Schmerzhaftigkeit an der Tuberositas tibiae. Röntgenbild s. Abb. 2: Distale Femurepiphyselinie auf der Streckseite auffallend stark klaffend; hier unscharfe

Kontur der Diaphyse, sieht wie angenagt aus, während die Epiphyse in Seitenaufnahme sie zungenförmig überlagert. An Stelle der Tub. tibiae findet sich ein im Verhältnis zum

Abb. 1.

Abb. 2.

Schaft stark aufgehellter Schatten, von wolkeartigem Bau. Einzelmassen zum Teil scharf abgegrenzt. Der Schienbeinschaft ist wie der Oberschenkelknochen angenagt, die aufgehellte Zone erstreckt sich fast bis zur Mitte des Vorderrückdurchmessers der Epiphysenscheibe. Bis Ende 1921 wurden Gipsverbände mit Gehbügel getragen. Obschon diese eine Entlastung der Quadrizepssehne nicht absichtlich gaben, war mit ihnen der Gang doch völlig schmerzlos; nach jeder Abnahme starke Schmerzen schon nach den ersten Schritten. Nach subjektiver Heilung wurde ein Röntgenbild angefertigt, das völlige Rückkehr zur Norm an der fraglichen Stelle zeigt; während der ganzen Krankheitsdauer bot das Mädchen im übrigen keinerlei auffällige, allgemeine Krankheitszeichen; gelegentliche Spuren von Temperaturerhöhung konnten mit dem örtlichen Leiden nicht in Zusammenhang gebracht werden.

Die Umstände, unter denen der 2. Fall zur Beobachtung gekommen ist, können dazu veranlassen, die Krankheitsursache in einer ganz bestimmten

Richtung zu suchen. Es handelt sich um ein seit Jahren in Anstaltspflege stehendes Kind, bei dem sich das Knieleiden erst während dieser Zeit entwickelt. Auf diese Tatsache glaube ich mich beim Ausschluß von „Spätrachitis“ stützen zu können. Als disponierender Zustand könnte diese vielleicht in Anspruch genommen werden, so, wie dies auch bisher von manchen Beobachtern mit vollem Recht geschehen ist; der ursächliche Hauptfaktor würde dann „abnorme statische Verhältnisse“ heißen.

Abgesehen von den, unten ausführlicher zu erwähnenden, ganz vereinzelt beobachteten Affektionen des oberen Humerusendes, spielen bei der Osteochondritis stets mechanische Momente ohne Zweifel eine bedeutsame Rolle; manchen Beobachtern haben sie allein in ursächlicher Beziehung genügt. Um wieviel mehr darf man sich in vorliegendem Falle damit zufrieden geben. Weil die statisch-mechanischen Verhältnisse hier primär so sehr gestört waren, fielen vielleicht auch die klinischen Zeichen, einschließlich Röntgenbild, so deutlich aus. Und doch wollen die klaren und glaubwürdigen Beschwerden in den Rahmen statisch bedingter Prozesse nicht hineinpassen. Die unmittelbar nach Abnahme von Dauerverbänden wieder auftretende Schmerzhaftigkeit erheischt rein klinisch eine Grundlage entzündlicher Art. Auch Kreutzer will diese (d. h. Infektion) in der Pathogenese der Osteochondritis nicht außer acht lassen, wiewohl er dem Trauma hohe Bedeutung zumißt.

Der an erster Stelle beschriebene Fall wirft ein Schlaglicht auf die bei angeborener Hüftgelenkverrenkung nach der Reposition und bei Gelenkverletzungen beobachteten und mit der Osteochondritis in Zusammenhang gebrachten Veränderungen. Die Ausbeute an klarem, derartigen Material ist bisher gering. Bei obiger Beobachtung 1 bietet die Kopfpiphyse gewisses Interesse. Der in der Regel im 10. Lebensmonat erscheinende, und hier auf der gesunden Seite sichtbare Kern des Schenkelkopfes ist an dem intra partum gebrochenen Oberschenkel nicht sichtbar. Es scheint mir nicht schwer, den Zusammenhang dieser Erscheinungen zu erklären, wobei mir Feststellungen gelegentlich der vor Jahren lebhaften Aussprache über das novellenhaft klingende Thema „frakturloser Kallus“ erinnerlich werden: Die Myositis ossificans tritt fast nur bei kräftigen, meist männlichen Individuen in Erscheinung. Beim wachsenden Organismus ist sie unbekannt; es zeigt sich in dieser Abhängigkeit eine feste Tendenz der Knochenbildung, eine Affinität im Mineralstoffwechsel. Daß bei Fall 1 die Knochenbildungstendenz in der Richtung auf den (übrigens fast nicht behandelten) Oberschenkelbruch stärker war, als zu der, vielleicht auch irgendwie unmittelbar geschädigten, gleichseitigen Kopfpiphyse hin, ist durchaus vorstellbar. Leider kann ich die Frage, wann und wie die Weiterentwicklung des Kopfkernes vonstatten ging, nicht beantworten, weil eine Nachuntersuchung bisher nicht zustande kam. Immerhin ist der große Rückstand in der Entwicklung unter dem Gesichtswinkel der Osteochondritis von Interesse. Eine gewisse Parallele bietet die Veröffentlichung von Hackenbroch, wenn ich auch der Ansicht bin, daß der Kausalzusammenhang Operationstrauma-Kopfkernschaden nicht über jeden Zweifel erhaben ist, vielleicht sogar insofern in sein Gegenteil verkehrt werden kann, als die Beschwerden der bereits beginnenden Osteochondritis den Kranken in die Behandlung geführt haben.

Wie mir die Durchsicht des Schrifttums zeigt, ist es nicht das erste Mal, daß hier Geburtsverletzungen im Gelenkbereich in Beziehung gebracht werden zur Osteochondritis juvenilis. In überzeugender Weise hat Valentin in der Gruppe der früherworbenen Schulterdeformitäten mit der billigen Erklärung durch Luxation oder Epiphysenlösung aufgeräumt. Bei diesem, keine Stütztätigkeit ausübenden Skeletteil scheinen ihm Beziehungen zu bestehen zur Osteochondritis. Andere und seine eigenen Fälle zeigen später im Röntgenbild „Knochenkern der Epiphyse viel kleiner als auf der gesunden Seite“ oder „starker Größenunterschied zwischen beiden Humerusepiphysen zu ungunsten der verletzten Seite“ oder „starke Abflachung und Verschmälerung des Kopfteles“ oder „mit zunehmendem Alter bleiben die Epiphysenkerne im Größenwachstum zurück und zeigen unregelmäßige Umrisse“ oder „Epiphyse in toto verkleinert, atrophisch und etwas deformiert“. Valentin beantwortet die Frage nach der letzten anatomischen Ursache dieser Kopfkernveränderungen so, wie sich für die Schulterdeformitäten geradezu von selbst ergibt; es stehen doch bei diesem Krankheitsbild die Plexusschädigungen völlig im Vordergrund. Die Kapsel hat aus diesem ihre Versorgung hauptsächlich durch Nervus axillaris und suprascapularis (Auerbach).

Im allgemeinen kann außer dieser neurotischen Atrophie, ferner der von mir oben supponierten, als reaktiv zu bezeichnenden Entwicklungsstörung, drittens die trophische in den Fällen kaum vernachlässigt werden, in welchen sog. Epiphysenlösung wirklich bestand oder sonstwie ernährende Gefäße Schaden litten. Nach Perthes' Ansicht sind diese Störungen der zum Schenkelkopf tretenden Arterie eine regelmäßige pathologisch-anatomische Beobachtung bei der Osteochondritis.

Im Hinblick auf die bestehenden motorischen Ausfälle im obigen Falle 1 ist die Kritik wohl berechtigt, für die Verzögerung der Kopfkernentwicklung neurotische Einflüsse anzuschuldigen. Der Röntgenschaten des zugehörigen Schaftes und des Halses gibt beim Vergleich mit der gesunden Seite in dieser Richtung keine weiteren Anhaltspunkte. Als lädierte Nerven kommen der Nervus obturatorius und ein akzessorischer Ast desselben in Betracht.

Bis zur Kenntnis der beiden oben veröffentlichten Fälle war ich durchaus geneigt, mich der Meinung derer anzuschließen, die die Osteochondritis und ihre Verwandten in erster Linie als Äußerungen des rachitischen Krankheitsprozesses betrachten. Heute ist mir das nicht mehr möglich, da im Falle 2 nächst statisch-mechanischen Ursachen Symptome entzündlichen Charakters, im Falle 1 primär-trophische Einflüsse ausschlaggebende Wertung in der Ätiologiefrage verlangen. Auf Grund der bisherigen klinischen Beobachtung (Valentin, Haß, obige Fälle) müssen Ernährungsanomalien neurotrophischer Art weit in den Vordergrund gestellt werden.

Literatur.

1. Hackenbroch, Zur Ätiologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — 2. Erkes, Chirurg. Congr. 1921. — 3. Valentin, Münch. med. Wochenschr. 1921. 825. — 4. Derselbe, Arch. f. orthop. Unfallchirurg. 19. — 5. Kreutzer, Zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. — 6. Haß, Über die sogenannte Osteochondritis deformans. Zentralbl. f. Chirurg. 30. 1921. 1089.