Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.
(Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell.)

Ein Fall von hochgradigen neuropathischen Gelenkerkrankungen bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. Wilhelm Röpert,

Assistent der Klinik seit 1. II. 1911.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Die ersten Berichte über das Auftreten von Gelenkerkrankungen bei Nervenkrankheiten, die F. K. Mitchell erbrachte, wurden nur wenig beachtet. Erst Charcot und seine Schüler interessierten durch ihre Arbeiten weitere Kreise für die neuropathischen Gelenkerkrankungen; allerdings zuerst nur in England. Erst eine grössere Reihe von Jahren später etwa um die Mitte der achtziger Jahre erschienen in Deutschland von Forschern wie Thiersch, Rotter, Sonnenburg, Krönig u. a. Berichte darüber, denen in den letzten 15 Jahren ein ausserordentlich grosses kasuistisches Material folgte.

Hauptsächlich sind es die Tabes dorsalis und die Syringomyelie, die die Basis für die Gelenkerkrankungen vorzüglich bilden. Bei erster werden hauptsächlich die Kniegelenke befallen an zweiter Stelle die Hüftgelenke, dann die übrigen; bei der Syringomyelie steht die Affektion der Ellenbogengelenke im Vordergrund, dann kommen die Schultergelenke und andere in Betracht.

Sehr häufig finden wir symmetrisches, oftmals multiples Auftreten.

Anatomisch findet sich meist ein seröser Erguss, von verschiedenen Autoren (Strümpell, Schneider, May) ist ein mehr hämorrhagischer beschrieben. Die meist verdickte Kapsel zeigt eine Menge feinerer und gröberer Zotten mit Kalk-, Knochen- oder Knorpel eingelagerungen, ferner gestielte und ungestielte Corpora mobilia, die oft in grosser Menge, ohne unangenehme klinische Nebenerscheinungen zu erzeugen, vorhanden sind. Man sieht mehr oder weniger starke Knochen- und Knorpelzerstörungen, Knochenappositionen, Frakturen von Kondylen mit Dislokationen resp. Kallusbildungen, Exostosenbildung und somit Volumenzunahme bei der progressiven hypertrophischen Form, während

bei der atrophischen Form Gelenkteile ganz oder teilweise verschwinden. Diese beiden Formen kommen häufig gemischt an einem Gelenk vor. Aber auch die benachbarten Knochen und Weichteile werden häufig in starkem Masse verändert (Ebstein, Wilms, Strümpell, Levy, Ludloff), erwähnt sei die von Wilms beschriebene Myositis ossificans bei tabischer Arthropathie. Man glaubt hier an eine vermehrte Kalkablagerung. Levy und Ludloff halten das Überwiegen der Kalksalze über die organischen Bestandteile überhaupt für ein ätiologisches Moment der Frakturen sowie eines Teils der Gelenkleiden bei Rückenmarkskranken.

Im folgenden sei ein Fall von hochgradigen neuropathischen Gelenkveränderungen beschrieben. Es handelt sich um eine 60jährige Frau, die längere Zeit von mir klinisch beobachtet wurde und erst vor wenigen Wochen ad exitum kam.

Anamnese: Keine hereditären Krankheiten. Ehemann der Patientin hat an Lues gelitten. Patientin selbst hat mit 30 Jahren geheiratet, hatte einen Abort, sowie drei Kinder, die in ganz jugendlichem Alter unter Krampferscheinungen starben. Mit 38 Jahren konnte Patientin, als sie eines Tages in der Stadt Besorgungen machte, plötzlich wegen eines heftigen Schmerzes im rechten Bein nicht mehr gehen. Zu jener Zeit im selben Bein taubes Gefühl. Längere Zeit Krankenhausbehandlung, es konnte keine Fraktur festgestellt werden; allmählich Abnahme der Kraft und Sicherheit auch im linken Bein, zeitweise Unfähigkeit zu gehen, zeitweise Laufen am Stock möglich, dabei stets starke und wühlende Schmerzen in beiden Beinen.

Vor sechs Jahren Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Allmählich entwickelten sich immer stärker werdende Veränderungen an beiden Ellenbogengelenken, in geringerem Maße auch an den Knien und Füßen. In den letzten Jahren wurde der Zustand immer schlechter, es gesellten sich heftige lanzierende Schmerzen in den Beinen dazu, schliesslich traten auch Blasenstörungen und Fieberattacken auf.

Status: Mittelgrosse Patientin von fahler blasser Hautfarbe in reduziertem Ernährungszustand. Pupillen mittelweit, beide verzogen, rechts mehr als links. Beiderseits auf Lichteinfall starr. Keine Konvergenzstörungen. Keine Nystagmus. Kornealreflex rechts gleich links +. Augenhintergrund zeigt geringe Abblassung der Nervi optici.

Die übrigen Hirnnerven zeigen keinen pathologischen Befund.

Im Pharynx keinerlei Narben. Würgreglex +.

Thorax: Leidlich gewölbt, asymmetrisch. Die Wirbelsäule ist in Höhe der Brust- und Lendenwirbel stark nach rechts ausgebogen und kyphotisch verkrümmt. (Dieser Zustand besteht bereits seit 30 Jahren.)

Pulmonis ohne Besonderheiten.

Cor desgleichen in normalen Grenzen, reine Töne, reguläre Aktion. Keine Verbreiterung der Aorta. Blutdruck 120 mm nach RR.

Bauchdecken sind schlaff, Haut-Reflexe rechts vorhanden, links nicht auslösbar, Leber und Milz nicht vergrössert. Blasenfunktion gestört, Patientin

empfindet das Harnträufeln nicht, Mastdarmfunktion erhalten. In der Glutaealgegend beiderseits starker Dekubitus.

Obere Extremitäten: Beiderseits ausgesprochen hypotonisch und stark atrophisch. Beide Ellenbogengelenke (vgl. Fig. 1), über mannsfaustgross verdickt, sind elastisch und fluktuierend, man fühlt in ihnen körnerartige Elemente. Sie schlottern stark und sind ausgiebig, ohne dass Patientin Schmerz empfindet, nach allen Richtungen hin passiv zu bewegen resp. die Knochenenden gegeneinander zu verschieben; man hört hierbei Krepitieren. Die aktiven Be-

Fig. 1.

wegungen sind bei der völligen Haltlosigkeit der Gelenke beeinträchtigt, jedoch kann Patientin bei einigem Müheaufwand Speisen zum Munde führen. Auch die Hände sind arthritisch etwas deformiert, in ihrer Funktion leidlich normal. Es besteht eine geringe Ataxie. Sämtliche Sehnen und Periost-Reflexe an den oberen Extremitäten nur ganz schwach vorhanden.

Untere Extremitäten: Gleichfalls ausserordentlich hypotonisch und atrophisch. Beide Kniegelenke stark verdickt, proximales Ende der Tibia verbreitert. Es sind hier jedoch keine ausgiebigen passiven Bewegungen resp.

Knochenverschiebungen gegen einander zu machen wie bei den Ellenbogengelenken. Die Fussgelenke beiderseits etwas verdickt und deformiert. Aktive Bewegungen kann Patientin in den Hüftgelenken wie den Kniegelenken gar nicht, in den Fussgelenken nur in ganz geringer Ausdehnung machen. Die Patellarreflexe, die Achillesreflexe, sowie die Fussohlenreflexe fehlen völlig.

Sensibilität: An Gesicht und oberen Extremitäten für alle Qualitäten normal, desgleichen in den oberen Partien des Rückens. In der Gürtelzone besteht deutliche Kältehyperästhesie. Während an den Oberschenkeln nur

Fig. 2.

geringe von der Norm abweichende Empfindungen angegeben werden, besteht an den Unterschenkeln bis in die Füße eine Herabsetzung der Sensibilität für Kälte, Wärme und Schmerz.

Wasserman im Serum und Liquor positiv.

Lumbalpunktion ergibt einen Liquor, der unter einem Druck von 120 mm steht. Eiweissgehalt leicht vermehrt, Zellgehalt erhöht.

Röntgenbefund:

Rechtes Ellenbogengelenk: (Fig. 2) Vom unteren Ende des Humerus ist nur noch ein Teil der Kondylen erhalten, die spitz ausgezogen sind, das Radiusköpfchen ist grösstenteils zerstört, an seiner Stelle finden sich mehrere umschriebene Schatten, von denen einer noch deutlich als Capit. radii anzusprechen ist. Auch von der Ulna, besonders den Olekranon, fehlt ein Teil. Die Kontinuität zwischen Humerus und Vorderarmknochen besteht nicht mehr, vielmehr stehen die beiden Vorderarmknochen auf der Vorderseite des Humerus bis in die Gegend des mittleren Drittels reichend, während der Humerus abnorm weit nach hinten vorsteht. Offenbar besteht eine sehr starke Erweiterung der Kapsel

Fig. 3.

des Ellenbogengelenkes. In der erweiterten Kapsel bzw. in der Umgebung des Gelenkes sind noch zahlreiche, verschieden grosse Schatten nachzuweisen.

Rechtes Fussgelenk: vgl. Fig. 4. Hochgradige Atrophie sämtlicher Knochen. Talus und Calcaneus haben ihre normale Form vollkommen verloren, sie sind beide von annähernd rechteckiger Gestalt. Auch die Form der unteren Enden der Unterschenkelknochen ist pathologisch verändert.

Linkes Ellenbogengelenk: vgl. Fig. 3. Das untere Ende des Humerus erscheint aufgetrieben, unregelmässig verdickt. Dem Radiusköpfchen, das in seiner Form noch grösstenteils erhalten ist, aber einige Randwucherungen zeigt, sitzt ein annähernd dreieckiger Schatten auf. Oberhalb des anscheinend luxierten Radiusköpfchens findet sich an der vorderen Kortikalis des Humerus ein ebenfalls dreieckig gestalteter Schatten. Die Gelenkverbindung zwischen

Humerus und Vorderarmknochen ist gelöst, es besteht eine seitliche Luxation im Ellenbogengelenk. Auch das Olekranon ist unregelmässig gestaltet, der Hinterseite liegen unregelmässig begrenzte Schatten auf. Die Kapsel des Ellenbogengelenks ist nicht so erweitert wie auf der anderen Seite. Es besteht auch im Ellenbogengelenk beträchtliche Knochenatrophie.

Linkes Fussgelenk: Die Veränderungen des Fusses der linken Seite entsprechen den bereits mitgeteilten der anderen Seite.

Fig. 4.

Auszug aus dem Sektionsbericht.

Rückenmarksbefund: In der ganzen Länge des Rückenmarks sieht man beiderseits neben der Mittellinie entsprechend den Hintersträngen einen grauen etwas durchscheinenden Streifen verlaufend. Auf einem Querschnitt erkennt man, dass beiderseits in den Hintersträngen sich diese Veränderung keilförmig nach innen bis fast zur grauen Substanz hin erstreckt und nur beiderseits aussen einen schmalen Rest der weissen Substanz der Hinterstränge übrig lässt. Die Dura des Rückenmarks ist mit der Pia oft auf grössere Strecken verwachsen. Die mikroskopische Untersuchung (Gefrierschnitte) ergibt im

Bereich der Hinterstränge, deren mediale Teile einnehmend, eine ausgedehnte Degeneration mit zugrunde gegangenen Achsenzylindern sowie Corpora amylicea.

Fig. 5.

Dieser Befund wiederholt sich in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks.

Gelenke: (vgl. Fig. 5/6) Linkes Ellenbogengelenk in Formol fixiert und dann durchsägt: Die Gelenkhöhle ist stark erweitert. Nach der medialen Seite

zu findet sich eine besondere Ausbuchtung. Im Gelenkraum reichlich Synovialflüssigkeit. Die Knochen des Ober- und Unterarms sind ca. drei Querfinger von einander entfernt. Die Trochlea des Humerus ist einen zapfenförmigen

Fig. 6.

Fortsatz umgewandelt, der in die Gelenkhöhle hineinragt. Eine Knorpelbekleidung fehlt fast ganz. Die Oberfläche wird von geglätteter schwach höckeriger unregelmässiger Knochensubstanz gebildet. In den Vertiefungen finden sich verschiedene kleine zottenförmige Wucherungen der Synovia. Auch die Ulna

ist stark deformiert. Der Processus coronoideus ist als kaum bemerkbarer Vorsprung vorhanden. Das Olekranon ist in einen unregelmässigen zapfenförmigen Fortsatz umgewandelt. Die Knorpelschicht ist teilweise noch vorhanden, zeigt eine ganz unregelmässige höckerige Oberfläche. Vielfach finden sich in den Vertiefungen kleine zottenförmige Synovialwucherungen. Das Radiusköpfchen ist in seiner Form noch ziemlich gut erhalten, doch fehlt auch hier der Knorpel vollständig und die Gelenkfläche desselben wird von unregelmässiger abgeglätteter Knochensubstanz gebildet. Die Gelenkkapsel selbst ist sehr derb, in ihr finden sich ausserdem noch derbe Stränge, die gegen die Gelenkfläche netzartig unter der Oberfläche hervorspringen. Im medialen Teil des Gelenkes finden sich zarte feine zöttchenförmige Wucherungen der Synovia in reicher Zahl, die frei in der Synovialflüssigkeit flottieren.

Rechtes Ellenbogengelenk: Die Veränderungen am rechten Ellenbogengelenk sind noch ausgedehnter wie links. Der Gelenkraum ist enorm vergrössert. Er setzt sich gegen den Unterarm zu fort, so dass der Radius mit seinem oberen Teil 5 cm lang nur an der lateralen Seite mit der Wand zusammenhängt in Form eines bleistiftdicken unregelmässigen Knochenbalkens im Gelenkraum selbst wiegend. Das Köpfchen des Radius wird durch eine unregelmässige knopfförmige Verdickung des Endstücks gebildet. Der Knochen ist oberflächlich abgeglättet, mehrfach finden sich auch hier Wucherungen der Synovia in Form von linsen- bis erbsengrossen fein granulierten Zöttchen. Die Ulna liegt ebenfalls gegen die Gelenkhöhle zu vom Olekranon in einer Ausdehnung von 7 cm frei. Die Knochenvorsprünge sind hier nicht mehr erkennbar. Die Oberfläche wird ebenfalls von abgeglätteten etwas höckerigen Knochen gebildet. Knorpel ist nur in ganz spärlichen Resten vorhanden. Die Synovia, die sich stellenweise auf dem Knochen als eine dicke fibröse Schicht darstellt, zeigt zottige Wucherungen. Die Trochlea des Humerus ist nicht mehr vorhanden. Der Knochen endet im Schaftteile mit einer abgeglätteten Knochenlage, die der Substanz der Compacta ähnelt. Die Gelenkkapsel ist allenthalben sehr dick, überall finden sich zottenförmige Wucherungen der synovialen Haut. In der Gegend der Ulna und des Radius sind diese zottenförmigen Wucherungen stark vergrössert, so dass sie in Form kleiner Bäumchen in das Innere hineinragen. In der Gelenkhöhle finden sich ausser der reichlichen, hellen Synovialflüssigkeit 20—30 freie Körper von Linsen- bis Kirschgrösse meist rundlicher Gestalt, die auf allen Seiten von kleinen zottenförmigen Wucherungen der Synovia bedeckt sind.

Rechtes Kniegelenk: Die Gelenkhöhle ist stark vergrössert von klarer Flüssigkeit erfüllt, die vermehrt ist. Die Synovialmembran ist geschwollen und stellenweise gerötet. Es finden sich häufig Defekte des Knorpels, am reichlichsten am inneren Kondylus des Femur und am inneren Rande der Patella.

Ähnlich ist auch das linke Kniegelenk stark ausgedehnt und mit vermehrter Synovialflüssigkeit ausgefüllt. Der Knorpel ist am inneren Kondylus des Femur in grösserer Ausdehnung ausgefasert, ähnlich auch, jedoch nicht so stark, am äusseren Kondylus. Ausserdem findet sich hinten und unten vom inneren Kondylus femoris eine wulstförmige Knorpelverdickung.

Literatur.

1. Ebstein, Osteom des Hüftbeins und des Musk. psoas. Virchows Archiv, Bd. 51, S. 414.
 2. Krönig, Demonstrationen. Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 61.
 3. Levy, Rich., Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergeb. d. Chir. u. Orth. 1911. Bd. 2, S. 56.
 4. Levy und Ludloff, Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns Beiträge. Bd. 63, S. 399. 1909.
 5. May, Über Arthropathia tabica Inaugural-Dissertation. Kiel 1891.
 6. Rotter, Arthropathia tabica. Berl. med. Gesell. 10. XI. 1886. Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 836.
 7. Rotter, Arthropathien der Tabiden. Archiv f. klin. Chir. Bd. 36, S. 1. 1887.
 8. Sonnenburg, Die Arthropathia tabidorum. Archiv f. klin. Chir. Bd. 36, S. 129. 1887.
 9. Sonnenburg, Deutsche med. Wochensch. 1905. S. 729.
 10. Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psych. 1882. S. 75.
 11. Wilms, Arthropathie myositis ossificans und Exostosenbildung bei Tabes. Fortschr. aus d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 3, S. 39.
-