XII.

Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie.

Von

Dr. med. Paul Klemm,

Assistenzarzt der chirurg. Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Riga.

Seitdem durch die Arbeiten M. T. R. Mitchell's¹⁾ aus dem Jahre 1831 und Charcot's²⁾ (1868) die trophischen Gelenkstörungen der Tabiker ein allgemeineres Interesse gewannen, haben sich auch die Chirurgen diesem dunkeln Gebiete zugewendet. Handelte es sich doch häufig genug um Erkrankungen, bei denen die Hülfe derselben angerufen wurde.

Werfen wir einen Blick auf die gewaltige Menge der neurotischen Ernährungsstörungen, so können wir aus diesen einige herausgreifen, die in besonderem Maasse chirurgischen Eingriffen zugänglich sind. Als solche nenne ich die Gelenkleiden der Tabiker, die syringomyelitische Arthropathie, das Mal perforant der Leprösen, wie es aber auch in selteneren Fällen bei Tabes oder Syringomyelie gefunden wird. Ebenso können die trophischen Störungen der kleinen Gelenke der Finger, wie sie im Verein mit Mutilation ganzer Phalangen zum typischen Bilde der Lepra gehören, gelegentlich die Intervention des Chirurgen nothwendig machen.

Zu den am besten gekannten Trophoneurosen sind die Arthropathien der Tabiker zu rechnen. Im Anschluss an die Arbeiten Charcot's, der durch seine Untersuchungen die Mittheilungen Mitchell's der unverdienten Vergessenheit entriss, fanden die Lehren des Letzteren in allen Schichten der medicinischen Welt lebhaften Beifall, so dass Weizsäcker³⁾ schon im Jahre 1888: 109 hierhergehörige Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte.

Wenn wir zur Frage der tabischen Gelenkleiden Stellung nehmen, so sind es von vornherein ganz gewisse Gesichtspunkte, die

1) Americ. Journal of the med. sciences 1831—1833.

2) Arch. de Physiol. 1868.

3) Beiträge zur klin. Chirurgie. 1888.

uns an denselben ein lebhafteres Interesse einflößen und zugleich den Scharfsinn der Beobachter in Anspruch nehmen.

Einmal ist es die Auffassung der Erkrankung als solcher, die gewisse Schwierigkeiten bietet. Haben wir es mit einer gewöhnlichen Arthritis deformans zu thun, oder lassen sich pathologisch-anatomische Eigenthümlichkeiten ausfindig machen, die eine differentialdiagnostische Scheidung beider Krankheitsgruppen ermöglichen? Ferner ist es das Verhältniss der Causalität des Nervenleidens zum trophoneurotischen Phänomen, welches seit den ersten Publicationen auf diesem Gebiet das Interesse der Forscher wachgehalten hat. Besteht überhaupt ein solches, oder ist es der Zufall, der einen Tabiker auch noch an Arthritis deformans erkranken lässt? Ebenso muss die Möglichkeit eingeräumt werden, dass letztere Erkrankung gerade bei einem Tabiker einen besonders insidiösen Verlauf nimmt und vielleicht gerade hierdurch das Bild der deformirenden Gelenkentzündungen Rückenmarkskranker ein besonderes Colorit gewinnt, das den Beobachter verleiten könnte, den Process zu einer Erkrankung *sui generis* zu stempeln. Freilich muss aber auch zugestanden werden, dass es sich bei der neurotischen Arthropathie um rein trophische Störungen handelt, die ähnlich, wie sie an anderen Körpertheilen zum Ausdruck kommen, als directe Folge gewisser nervöser Störungen, sei es im Centralorgan, sei es im peripheren System, angesehen werden müssen.

Jede dieser Vermuthungen hat zahlreiche Vertheidiger anzuführen. Leider ist es aber bis jetzt noch nicht gelungen, den stricten Beweis zu liefern, dass die eine oder andere Behauptung mehr als hypothetischen Werth beanspruchen dürfte. Woran das liegt, ist leicht einzusehen: die Sectionsbefunde, die gerade in den Anfangsstadien der Erkrankung ein besonderes Interesse haben würden, sind bis jetzt so wenig zahlreich, dass aus diesen nur wenig gefolgert werden kann. Jedoch steht zu hoffen, dass bei dem lebhaften Interesse, welches die neurotischen Gelenkerkrankungen zur Zeit finden, bald sicherere Anhaltspunkte für die Auffassung und Beurtheilung des Processes gefunden werden, zumal ja in neuester Zeit noch andere Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet worden sind, die mit ähnlichen trophischen Störungen der Gelenke vergesellschaftet einhergehen können, so z. B. die *Syringomyelie*. Gerade dieses Moment trägt viel dazu bei, auf die Frage des Abhängigkeitsverhältnisses des Gelenkleidens und der Affection des Rückenmarks neue Streiflichter zu werfen.

Ehe ich mich an die Schilderung einer Reihe einschlägiger Fälle

mache, die in der chirurgischen Abtheilung des hiesigen städtischen Krankenhauses beobachtet wurden, erlaube ich mir meinem verehrten Chef Dr. A. von Bergmann meinen Dank für die Erlaubniss zur Publication derselben zu sagen.

Nr. I. Joh. Bust, 53 Jahre alt. Patient hat vor 33 Jahren Lues gehabt, die gut behandelt wurde und nur wenig Recidive im zweiten Stadium machte. Im späteren Leben hat Patient viel an „Rheumatismus“ der oberen Extremitäten gelitten, ist aber sonst im Grossen und Ganzen ein gesunder Mann gewesen. Vor 3 Jahren bemerkte Patient zum ersten Mal Vertaubungsgefühl in den Füßen, es traten dabei stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten ein. So hielt sich der Zustand bis zum Juni dieses Jahres, wobei gelegentlich Besserung and auch wieder Verschlimmerung eintrat. Da schwoll plötzlich, ohne dass Patient eine Ursache für diese Erscheinung anzugeben wusste, das rechte Schultergelenk erheblich an, ohne dass dabei Schmerzen bestanden. Salbenbehandlung und Jodkaligebrauch besserten den Zustand, doch erfolgte im August desselben Jahres wieder eine beträchtliche Verschlimmerung, so dass Patient sich an das Krankenhaus mit der Bitte um Aufnahme wandte.

Status praesens. Mitteltgrosser, kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Beträchtliche Anämie.

Innerer Organbefund normal.

Pupillen: Eng starr, sie reagiren auf Licht nicht, ein wenig bei Convergenzstellung der Augen.

Gang ataktisch, unsicher. Schleudern der Beine. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

Patellarreflexe fehlen.

Die tactile Empfindlichkeit ist an vielen Stellen des Körpers herabgesetzt, ebenso die Schmerzempfindung. Der Temperatursinn ist nicht alterirt. Das rechte Schultergelenk ist erheblich geschwollen. Die Schwellung setzt sich auf den Oberarm fort und reicht etwa bis zum unteren Drittel des Humerus. Die Haut ist glänzend gespannt, sieht teigig-ödematös aus. Keine erweiterten Venen sichtbar.

Umfang des rechten Schultergelenkes	:	46,5	Cm.
" " linken	:	41	"
" " rechten Oberarmes	}	Oberes	: 29 "
" " linken		Drittel	: 27 "
" " rechten	}	Mitte	: 28 "
" " linken		Mitte	: 25,5 "
" " rechten	}	Unteres	: 25,5 "
" " linken		Drittel	: 23 "
" " rechten Vorderarmes	}	Oberes	: 26,5 "
" " linken		Drittel	: 25 "
" " rechten	}	Mitte	: 25 "
" " linken		Mitte	: 22,5 "
" " rechten	}	Unteres	: 18 "
" " linken		Drittel	: 16,4 "
" " der rechten Hand			: 22 "
" " linken			: 21,5 "

Die Temperatur über dem geschwellenen Gelenk ist erhöht, es besteht deutlichste Fluctuation. Mit dem Oberarmkopf können im Gelenk die perversten Stellungen vorgenommen werden, derselbe kann nach allen Richtungen vollständig frei und schmerzlos luxirt werden. Man hat dabei das Gefühl rauhen Reibens und Knarrens und fühlt im Gelenkraum sich freie Körper an einander verschieben.

Die Schwellung am Arm fühlt sich sehr derb und fest an; bei Fingerdruck bleiben keine Gruben zurück.

Die rechte grosse Zehe ist geröthet und geschwellt. An der Sohle findet sich zwischen dem Gelenk der I. Phalanx und Metatarsus I eine ca. $\frac{1}{2}$ Cm. im Durchmesser haltende, scharf wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Oeffnung, die in das genannte Gelenk führt. Es entleert sich aus ihr dünnflüssiges Secret. Bei Bewegungen im Gelenk verschieben sich die rauhen Gelenkflächen unter deutlichem Reiben an einander.

Patient war am 30. September in die Behandlung getreten; dieselbe bestand in Bindeneinwicklung und leichter Massage des Gelenkes. Bis zum 2. November war die Schwellung des Armes so weit zurückgegangen, dass gegenüber der gesunden Seite nur noch eine geringe Differenz bestand. Am 6. November trat ganz plötzlich abermals eine starke Verschlimmerung auf; die Schwellung hatte wieder fast die ursprünglichen Dimensionen erreicht. Es trat dann bei der geschilderten Behandlung wieder Besserung ein, so dass Patient am 25. November wesentlich gebessert entlassen werden konnte. Die Zehe wurde am 30. November wegen der beständigen Secretion und der Unbequemlichkeit, die diese dem Kranken verursachte, amputirt. Die beiden Gelenkenden waren stark usurirt, die Kapsel verdickt, mässig erweitert. Die Amputationswunde heilte in kurzer Zeit völlig reactionslos.

Schon Charcot hatte in der Eintheilung der tabiden Arthropathien zwischen malignen und benignen Formen unterschieden. Letztere sollten langsamer verlaufen und dementsprechend weniger hochgradige Störungen verursachen, während erstere sich durch eine ungemein rapide Entwicklung charakterisiren sollten. In äusserst kurzer Zeit wurden bei der malignen Form Zustände beobachtet, wie sie z. B. in den *jambes de Polichinelles* ihren charakteristischen Ausdruck fanden. Es liegt nun aber doch auf der Hand, dass diese Eintheilung manches Missliche hat. Vor allen Dingen lässt sich eine Constanz beider Typen gar nicht festhalten. Eine Arthropathie, die eine Zeit lang gutartig verlief, kann ihr Verhalten plötzlich ändern. Wir sehen dann in kurzer Zeit trophische Störungen auftreten, die bald den völligen Untergang des ergriffenen Gelenkes herbeiführen, zumal ja Recidive bei der tabischen Arthropathie in das Programm dieser Erkrankung gehören. Auch in dem oben referirten Fall sahen wir ein solches entstehen, ohne dass irgend ein Grund dafür angeführt werden konnte. Häufen sich dieselben oder nehmen sie einen schwereren

Charakter an, so leuchtet es ein, dass eine gutartig verlaufende Arthropathie plötzlich ihren Typus ändern kann und in die bösartige Form überzugehen vermag. Wir thun daher besser, diese Eintheilung aufzugeben, und sprechen lieber von einer schweren oder leichten Form des Gelenkleidens, wie das auch Kredel¹⁾ in seiner Arbeit in Vorschlag brachte.

Logischer, weil von pathologisch-anatomischen Voraussetzungen ausgehend, ist die Eintheilung der tabischen Gelenkleiden in atrophische und hypertrophische Formen. Bei letzteren überwiegen die Wucherungsvorgänge an den Gelenkkörpern, der Kapsel und den paraarticulären Gebilden. Gerade diese, die Bildung extracapsulärer Osteophyten und Exostosen sind eine Eigenthümlichkeit der neuropathischen Arthropathie überhaupt. Wir finden ganz regellose Knochenneubildungen, die den Epiphysen aufsitzen, oder feste Knocheneinlagerungen der dem Gelenk benachbarten Muskeln, Sehnen und Fascien.

Im Gegensatz hierzu sehen wir bei der atrophischen Arthropathie eine schneller oder langsamer einsetzende Degeneration, die zur Einschmelzung und zum Verlust der knöchernen Gelenktheile führt. Auch die Weichtheile des Gelenkes, die Kapsel und die Ligamente erfahren eine mehr oder weniger starke Dehnung, so dass hierdurch ein beträchtliches Missverhältniss zwischen der Capacität des Gelenkraumes und der Grösse der dasselbe ausfüllenden Gelenkkörper geschaffen werden muss. Dieses gewährt die Möglichkeit der Ausführung der perversesten Stellungen im Gelenk, welches mehr und mehr den Charakter des Schlottergelenkes annimmt.

Meinen oben geschilderten Fall rechne ich in letztere Kategorie. Irgend welche hypertrophischen Vorgänge lassen sich am Gelenk nicht aufdecken, wohl aber tritt uns hochgradige Atrophie der Gelenkkörper entgegen, die im Verein mit der bedeutenden Elongation der Bänder und Ausdehnung der Kapsel dem Gelenk den Stempel des typischen Schlottergelenkes aufdrückte.

Der Beginn des Leidens pflegt in der Regel ein ganz charakteristischer zu sein. Das erste sinnfällige Symptom ist gewöhnlich beträchtliche Schwellung, die mit der geringfügigen Gelegenheitsursache, auf welche die Patienten letztere meist zurückführen, in seltsamer Weise contrastirt. Bei meinem Patienten konnte in der Anamnese überhaupt kein Trauma nachgewiesen werden. Er hatte zeitweilig über lancinirende, rheumatische Schmerzen geklagt, die in den unteren

1) Volkmann's Vorträge. Nr. 309.

und oberen Extremitäten ihren Sitz hatten. Knarrende Geräusche oder Behinderung in der Function hatte Patient nicht gespürt. Die Schwellung war, wie man das ja bei dieser Form der Gelenkerkrankung häufig findet, nicht allein auf die Schulter beschränkt. Sie erstreckte sich nach unten auf den Arm und hatte noch die Hand in Mitleidenschaft gezogen.

Derartige Ergüsse verhalten sich verschieden. Sie schwinden bald langsamer, bald schneller; gelegentlich persistiren sie auch für längere Zeit. Recidive sind keine Seltenheit, oft werden sie durch minimale traumatische Insulte herbeigeführt. Ein Beispiel dafür bot unser Kranker! Die Schwellung der Extremität war fast geschwunden, als plötzlich und ohne nachweisbare Gelegenheitsursache eine acute Verschlimmerung eintrat. Gerade diese Geringfügigkeit mechanischer Einwirkungen, die zum Ausgangspunkt einer Arthropathie werden kann oder das Wiederaufflackern eines in der Rückbildung begriffenen Processes bewirkt, verdient die Aufmerksamkeit der Beobachter.

Man darf nicht allein die verloren gegangene Schmerzempfindung des Tabikers in Rechnung bringen und sagen: Ja, das Trauma mag hinreichend intensiv gewesen sein, um die sich daran schliessende Gelenkerkrankung zu verursachen; ein Individuum mit gesundem Nervensystem hätte auch die adäquate Schmerzempfindung gehabt, die dem Tabiker aber verborgen blieb. Es giebt Fälle, und unser geschilderter gehört zu diesen, wo ein mechanischer Insult sicher auszuschliessen ist. Es konnte sich höchstens um eine brüske Bewegung gehandelt haben, wie sie im Schläfe gelegentlich vorkommen kann. Solche minimale Anstrengung genügte, um bei dem sonst schon vorbereiteten Gelenk das Signal für das Einsetzen der geschilderten Symptome zu geben.

Ich lasse nun einen weiteren Fall folgen, der neben mannigfachen trophischen Störungen als Hauptinteresse eine Arthropathie des Schultergelenkes darbot.

Nr. II. Heinrich Janka, 62 Jahre alt. Patient hat vor 20 Jahren Syphilis acquirirt; er ist damals mit innerer Medication behandelt worden, und zwar hat die Behandlung nur kurze Zeit gedauert. Nach Verlauf einiger Jahre traten lancinirende Schmerzen im Rumpf und den Extremitäten auf, zugleich bemerkte Patient, dass letztere, sowohl obere, wie untere, nicht mehr recht dem Willen gehorchen wollten. Besonders sollen die Arme betheiligt gewesen sein, dieselben waren nach Aussage des Patienten wie „gelähmt“. Auch das Gehen wurde allmählich beschwerlicher; im Dunkeln konnte Patient gar nicht mehr gehen. Vor 15 Jahren war Patient auf die rechte Schulter gefallen. Gleich nachher war eine beträchtliche Schwellung derselben aufgetreten, die aber nicht schmerz-

haft war und in einiger Zeit zurückging. Es restirte nur noch etwas Vertaubungsgefühl im rechten Arm. Bald nachher wurde das Gelenk nach Aussage des Patienten „wacklig“, es schwoll von Zeit zu Zeit an. Bei Bewegungen waren knarrende, reibende Geräusche in demselben zu fühlen.

Seit 15 Jahren besteht Incontinentia urinae, und seit einigen Tagen ist starker Stridor bei der Respiration aufgetreten, der besonders bei Nacht sehr heftig ist. Patient ist seit dieser Zeit heiser. — Patient ist am Tage seines Eintritts in das Krankenhaus auf der Strasse ausgeglitten und gefallen, wobei er sich den rechten Unterschenkel brach. Patient ist Blechbläser; anfangs war er Geiger, doch musste er wegen zunehmender Unsicherheit der Arme, die ihm das Führen des Bogens unmöglich machte, diese Beschäftigung aufgeben.

Status praesens. Patient ist mittelgross, sehr abgemagert und anämisch. Die Haut ist unrein; ausgedehnte Pityriasis versicolor des Thorax. Unterhalb der Mammillae mehrere Leukoplakien, die bis zur Regio epigastrica reichen. — Pupillen eng, starr.

Die Bewegungen der Oberarme sind incoordinirt, ataktisch. Feinere Sachen kann Patient gar nicht mehr anfassen; besonders fällt dieses an der Hand auf, die sich in volarer Flexion und Pronation befindet. Die Finger dieser Hand sind mässig gebeugt, der Daumen eingeschlagen. Streckung ist activ nicht möglich, auch die Beugung ist sehr gering. Der Händedruck links ist fast gleich Null, während der der rechten Hand deutlich gefühlt wird.

Thenar und Hypothenar der linken Hand sind stark abgemagert, ebenso ist der Vorderarm an derselben betheiligt. Die Spatia interossea sind tief eingesunken. An der rechten Hand sind Thenar und Hypothenar atrophisch, doch ist die Atrophie geringer als links. Die Bewegungen des rechten Armes sind ataktisch, doch die rohe Kraft desselben ist erhalten.

An den unteren Extremitäten keine auffallenden Atrophien; Patient geht mit starkem Werfen der Beine noch sehr ungeschickt; an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des linken Unterschenkels fühlt man den derben Callus der geheilten Fractur.

Der linke Malleol. ext. ist beträchtlich verdickt.

Patellarreflexe fehlen. Schwanken bei geschlossenen Augen.

Das linke Schultergelenk ist in allen Dimensionen erheblich verdickt. Der Umfang desselben ist ungefähr der doppelte des rechten. Die Haut über dem Gelenk fühlt sich dort teigig an. Deutliche Fluctuation im Gelenk. Eine Schwellung der linken oberen Extremität besteht nicht. Man kann im Gelenk die extremsten Bewegungen vornehmen und den Gelenkkopf nach allen Richtungen hin frei luxiren, ohne dass der Kranke eine Schmerzempfindung hat. Lautes Knarren. Von der Axilla aus können mehrere freie Körper im Gelenk gefühlt werden.

Auch im rechten Schultergelenk ist rauhes Reiben und Knarren hörbar.

Dem rechten M. deltoideus angelagert findet sich hinten von der Scapula ausgehend eine ca. gänseeigrosse Exostose, welche bei Bewegungen des Armes nicht mitgeht.

Sensibilität: Diese ist sowohl gegen Schmerz als auch tactile Reize an den unteren Extremitäten herabgesetzt, an den oberen ist sie gleichfalls sehr erheblich verringert. Am Rumpf ist sie zum Theil erhalten. Vollkommen aufgehoben ist die Sensibilität an keiner Körperstelle.

Die rohe Kraft ist in den unteren Extremitäten erhalten, ebenso in der rechten oberen, in der linken oberen ist sie beträchtlich herabgesetzt.

Muskelgefühl aufgehoben.

Die faradische Erregbarkeit ist an den unteren Extremitäten, sowie an der rechten oberen erhalten; links ist sie im Gebiete der vom N. radialis versorgten Muskeln aufgehoben, stark herabgesetzt an der Beugeseite und den MM. interossei.

Starker Stridor bei der Respiration. Die Stimmbänder stehen in Cadaverstellung.

Wir sehen in Vorliegendem sich eine *Tabes* abspielen, die durch trophische Störungen in den verschiedensten Organgebieten auffällt. Dieser Fall lehrt uns, dass die Auffassung dieser Erkrankung als eine streng an ein Fasersystem des Rückenmarks gebundene im Sinne der Meister der französischen Schule sich nicht immer mit der von dieser geforderten Schärfe durchführen lässt. Er lässt uns die Anschauung Leyden's als die logischere erscheinen, der die *Tabes* als einen degenerativen Process ansah, der nicht nur von den hinteren Wurzelfasern her seine Entstehung nimmt und centripetal fortschreitet, sondern auch im peripheren Nervensystem zu ausgebreiteten pathologischen Processen führen kann. So sehen wir denn auch bei unserem Kranken eine Reihe von Störungen auftreten, die auf Erkrankung der verschiedensten Nervenbezirke schliessen lässt. Wir können dahin rechnen:

1. Die Atrophie der Muskeln der Hand, die links besonders deutlich ausgeprägt war.
2. Die linksseitige Lähmung des N. radialis.
3. Die Recurrenslähmung.
4. Die Arthropathie des Schultergelenkes.

Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung ist zur Genüge festgestellt, dass bei der *Tabes* nicht nur die hinteren Wurzelfasern und ihre Fortsetzung, die Hinterstränge, sondern auch die Hinterhörner gelegentlich degenerirt gefunden werden. Ebenso sind häufig neuritische Veränderungen in einer Anzahl peripherer Nerven, sowohl sensibler als auch motorischer, aufgedeckt worden. So z. B. im N. ischiadicus, ferner aber auch in mannigfachen, die Haut und die Gelenke versorgenden sensibeln Nervenzweigen. (Oppenheim und Siemerling, Pitres und Vaillard, Déjérine u. A.)

Andererseits aber kann auch nach vorn zu auf die Vorderhörner

ein Fortschreiten des degenerativen Processes stattfinden, wie wir das in unserem Falle annehmen können. Es gesellen sich dann zum klinischen Bilde der Tabes Symptome hinzu, die in den Rahmen der progressiven Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne passen. Neben anderen Autoren hat Eulenburg¹⁾ auf dieses Moment die Aufmerksamkeit gelenkt und 3 hierher gehörige Krankheitsgeschichten mitgetheilt. Ob die bei unserem Kranken bestehende Radialislähmung in Zusammenhang mit der höchst wahrscheinlichen Degeneration der Vorderhörner zu bringen ist, oder ob unabhängig hiervon krankhafte Veränderungen im Nerv aufgetreten sind, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Lähmungen peripherer Nerven sind bei Tabes nicht allzu selten, man denke nur an die Lähmungen gewisser Hirnnerven, wie z. B. solche der Augenmuskeln. Remak²⁾ stellte einen Tabiker vor, bei dem eine Neuritis des N. medianus bestand. Es konnten im betroffenen Gebiet Sensibilitätsstörungen constatirt werden, zugleich liess sich Entartungsreaction in der atrophischen Daumenballenmusculatur nachweisen.

Ueber die Arthropathie des linken Schultergelenkes lässt sich wenig sagen, da sie im Grossen und Ganzen nicht von der im ersten Falle beschriebenen abwich. Hochgradiger Erguss, weitgehende Zerstörung der knöchernen Gelenkenden neben excessiver Elongation der Kapsel und Bänder charakterisiren dieselbe. Von Interesse ist noch, dass sich auch schon im rechten Schultergelenk pathologische Veränderungen aufdecken liessen: sie bestanden zunächst in rauhem Reiben und Knarren bei der Bewegung, Exsudation fehlte noch.

Ich lenke ferner die Aufmerksamkeit auf die gänseeigrosse Exostose, die, vom Schulterblatt ausgehend, dem hinteren Rand des M. deltoideus an- und zum Theil eingelagert war. Das Vorkommen extracapsulärer Osteophyten, die Verknöcherung der in der Nähe gelegenen Muskeln, Sehnen und Fascien ist schon von v. Volkmann als charakteristisch für die neurotische Form der Arthritis deformans angesehen worden, und thatsächlich gewinnt diese durch jene Processe ein eigenthümliches Aussehen, welches sie von ähnlichen Zuständen, speciell der vulgären deformirenden Gelenkentzündung, unterscheiden lässt. Wir müssen die neurotischen Knochenwucherungen bei tabischer Arthropathie scharf vom Bilde der multiplen cartilaginären Exostosen, wie sie v. Bergmann³⁾, Bessel-Hagen⁴⁾ und Andere ausführlich

1) Deutsche med. Wochenschrift 1886.

2) Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde. Mai 1887.

3) E. Frey, Inaug.-Dissert. Dorpat 1874.

4) Langenbeck's Archiv. Bd. XLI.

beschrieben haben, trennen. Letztere pflegen, wie jene beiden Forscher nachwiesen, stets mit Wachstumsstörungen der Knochen verbunden zu sein, die schon v. Volkmann¹⁾ veranlassten, dieselben als rha-chitischen Ursprungs zu deuten.

Ich theile nunmehr die Geschichte eines Kranken mit, der an einer Erkrankung des Kniegelenkes litt, nebst beträchtlicher retro-capsulärer Osteophytenbildung, ohne dass es gelang, irgend welche nervösen Störungen, die jenes Leiden verursacht haben könnten, nachzuweisen.

Nr. III. Andrei Sch., 59 Jahre alt. Patient stammt aus gesunder, weder neuropathisch, noch tuberculös belasteter Familie. Er machte vor 20 Jahren Lues durch. Er wurde mittelst Inunctionen behandelt. Recidive sollen nie aufgetreten sein. Vor 3 Jahren fracturirte er den rechten Unterschenkel, der im Laufe von ca. 4 Wochen heilte. Er giebt an, seit ca. 5 Jahren an einer gewissen Steifigkeit, Knarren und Knacken im linken Kniegelenk zu leiden. Schmerzen bestanden nie. Vor 1 Woche entstand plötzlich ohne nachweisbare Gelegenheitsursache beträchtliche Anschwellung des linken Kniegelenkes, die so intensiv war, dass sie den Patienten am Gehen hinderte, weil sie eine Flexion im linken Kniegelenk vereitelte. Auch jetzt wurden keine Schmerzen empfunden.

Status praesens. Patient ist mittelgross, von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand.

Am Dorsum des Penischaftes findet sich an der Haut eine 2 Cm. im Durchmesser haltende strahlige Narbe. Am rechten Unterschenkel ist die Tibia unterhalb des Gelenkes verdickt, man fühlt hierselbst einen derben Knochencallus. Keine Narben. Die Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt.

Patellarreflexe erhalten, keine Pupillenphänomene. Keine Ataxie, kein Romberg'sches Zeichen, keine Veränderungen der Sensibilität, kurz nichts, was für Tabes dorsalis sprechen dürfte. Die linke untere Extremität ist etwas abgemagert, nur das stark aufgetriebene Kniegelenk springt mächtig vor.

Maasse des rechten Oberschenkelumfanges: 42 Cm.

= = linken = 41 =

= = rechten Kniegelenkes: 34; 34,5; 34 =

= = linken = 37; 38; 36,5 =

Umfang = rechten Unterschenkels: 30 =

= = linken = 31 =

Die Auftreibung betrifft auch den Tibiakopf, besonders den inneren Condylus desselben.

Durchmesser desselben rechts: 4,5 Cm.

= = links: 8 =

Der obere Recessus des linken Kniegelenkes ist kissenförmig vorgewölbt. Grosswellige, exquisite Fluctuation. Keine Druckpunkte, keine Verdickung der Kapselumschlagsfalten. In der Kniekehle lässt sich dicht

1) Beiträge zur Chirurgie. 1873.

unter der Haut ein kleinapfelgrosser, höckeriger, knochenharter Tumor palpiren. Dieser ist der hinteren Kapselwand angelagert und lässt sich bei flectirtem Knie frei verschieben. Seine grösste Ausdehnung liegt in der Richtung zwischen dem M. biceps fem. und den MM. semimembranosus und semitendinosus. Im Gelenk fühlt man mehrere freie Körper, die schätzungsweise bis haselnussgross sind.

Die Bewegungen sind eingeschränkt, die Streckung gelingt bis 170°, die Beugung bis 55°, man fühlt dabei lautes Knarren und Reiben im Gelenk, doch bestehen keine Schmerzen. Das rechte Kniegelenk ist nicht verändert, doch fühlt man am Condyl. int. tib. eine ca. 5 Cm. lange Knochenleiste, die entsprechend dem Ansatz des M. adductor mag. gelagert ist und sich nach oben hin in die Muskelsehne fortsetzt. Patient wurde mit Einwicklung, Compression und Hochlagerung der Extremität behandelt. Nach 6 Wochen war der Erguss zum grössten Theil geschwunden. Nach Rückgang der Schwellung konnte sehr deutlich gefühlt werden, dass der kleinapfelgrosse Tumor der Kniekehle ganz frei hin und her bewegt werden konnte.

Dass dieser Fall von Erkrankung des Kniegelenks alle Merkmale der neurotischen Arthropathie zeigt, geht aus der aufmerksamen Lectüre der Krankheitsgeschichte deutlich hervor. Dafür spricht der charakteristische Beginn mit acut einsetzender Schwellung des Gelenkes, die ganz schmerzlos bestand und aus rein mechanischen Gründen das Gehen erschwerte. Der palpatorische Befund deckt sich ebenfalls mit dem der tabischen Arthropathie. Die Zerstörung im Gelenk, die freien Körper in diesem, die retrocapsulären Osteophyten neben bedeutender Auftreibung der Gelenkkörper charakterisiren das Leiden genugsam. Dass eine vulgäre Arthritis deformans auszuschliessen ist, kann wohl nicht bezweifelt werden. Differentialdiagnostisch käme höchstens die monarticuläre Form derselben in Betracht. Diese entwickelt sich nach den Lehren v. Volkmann's im Anschluss an Traumen, die das Gelenk treffen. Als solche können Distorsionen und Gelenk- sowie paraarticuläre Brüche angesehen werden. Sie ist ein schmerzhaftes Leiden mit chronischem Verlauf. Anamnestisch fehlte für die Begründung dieser Diagnose aber jeder Anhaltspunkt, so dass wir uns, trotz des Fehlens sonstiger nervöser Symptome, genöthigt sahen, die Erkrankung als eine neurotische zu erklären. Es sind ja nun auch andererseits Fälle von Tabes als solche diagnostiziert worden, wo im Anfang keines der classischen Symptome bestand. So beschrieb Grabower¹⁾ als initiales Symptom eine Posticuslähmung des Kehlkopfes. Derartige Beobachtungen unterstützen eben die Ansicht derer, die da annehmen, dass der tabische Degenerationsprocess nicht streng an die hinteren Wurzelfäden und deren

1) Berliner med. Gesellschaft. April 1893.

centripetale Fortsetzung gebunden ist, sondern dass auch Erkrankungen motorischer und sensibler peripherer Nerven eine grosse Rolle in der Pathologie der Tabes spielen, ja dass letztere sogar auftreten können, bevor das Rückenmark überhaupt afficirt ist.

Von diesem Gesichtspunkt aus könnte die Arthropathie unseres Kranken immerhin als tabisches Initialsymptom gedeutet werden. Als Stütze dieser Ansicht kann ich ferner noch die Worte von Howard Marsh anführen, wo er auf S. 103 seiner Gelenkkrankheiten wörtlich sagt: „Man begegnet aber auch Fällen, in welchen die Gelenkkrankheit schon länger besteht und schon beträchtliche Fortschritte gemacht hat, bevor irgend ein Symptom einer Nervenerkrankung entdeckt werden kann.“ „Diejenigen, welche glauben, dass Charcot's Krankheit nur eine Osteoarthritis sei, werden dieses und Aehnliches anführen, um ihre Ansicht zu bestätigen. Meine eigene Ansicht aber ist die, dass der Patient später oder früher die Symptome der Tabes zeigen wird.“

Eine absolute Nothwendigkeit des Bestehens ataktischer Störungen für das Zustandekommen des neurotischen Gelenkleidens liegt nicht vor. Wir besitzen zahlreiche Beobachtungen, wo die Arthropathie ganz im Beginn des tabischen Processes auftrat. So stellte Rotter¹⁾ einen Kranken vor, der sich im Prodromalstadium der Tabes befand. Er klagte über Rücken- und lancinirende Schmerzen, sowie über Kribbeln in den Fusssohlen, die Patellarreflexe waren noch erhalten, und trotzdem bestand eine intensive Destruction des rechten Fussgelenks.

Ebenso sah Bernhardt²⁾ ausgedehnte deformirende Processe der Gelenke ohne eine Spur von Ataxie. Es ist ja freilich nicht zu leugnen, dass ein übertriebener Gebrauch gewisser Theile, wie ihn manche Hantirungen mit sich bringen, den Boden für das Auftreten krankhafter Processe günstig vorbereitet. So führte Remak bei seinem Kranken, dessen ich schon vorhin Erwähnung that, die Neuritis des Medianus auf einen excessiven Gebrauch gewisser Handmuskeln zurück, die er bei seiner Beschäftigung als Cigarrendreher beständig gebrauchte. Bei meinem zweiten Kranken (Janka) könnte die Radialislähmung vielleicht mit ähnlichen Momenten in Beziehung gebracht werden. Derselbe war als Mitglied eines Bierorchesters oft genöthigt, die Nächte hindurch die Geige zu streichen. Thatsächlich ist es in diesem Falle doch auffallend, dass die tabischen Symptome

1) Berliner med. Gesellschaft 10. November 1886.

2) Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. Juni 1887.

besonders intensiv die obersten Segmente des Rückenmarks, Gehirns und die mit diesen in Verbindung stehenden peripheren Nerven be-
trafen.

Ich führe jetzt zwei Krankheitsgeschichten an, die einander sehr ähnlich sind. Sie betreffen Kranke, die an einer Affection der Fuss-
wurzel litten, die schon Charcot¹⁾ als „*pied tabétique*“ be-
nannt hatte.

Nr. IV. Fedor Iwanow, 50 Jahre alt. Hat als Soldat vor 20 Jahren
Lues durchgemacht. Er ist damals mit Einreibungen behandelt worden
und will keine Recidive gehabt haben. Vor 8 Jahren fiel Patient auf
der Strasse und zog sich einen Bruch des linken Unterschenkels zu. Ohne
grosse Schmerzen zu empfinden, ging Patient nach Hause und legte sich
selbst einen Schienenverband an, unter dem die Fractur im Laufe von
5 Wochen so weit geheilt war, dass Patient seiner Beschäftigung wieder
nachgehen konnte. Vor 8 Wochen ist Patient auf der Strasse abermals
ausgeglitten, er fiel und brach sich den linken Unterschenkel fast an der-
selben Stelle. Schmerzen empfand er auch diesmal keine, doch nöthigten
ihn die am folgenden Tage auftretende, den ganzen linken Unterschenkel
betreffende Schwellung, sowie jetzt einsetzende Schmerzen, sich ins Kranken-
haus aufnehmen zu lassen.

Hier wurde ein linksseitiger Bruch des Unterschenkels im unteren
Dritttheil diagnosticirt und ein Pappschienenverband mit Kleisterbinden
angelegt. Nach 4 Wochen war Consolidation eingetreten, und es fiel all-
gemein auf, wie flott Patient umherging, ohne Schmerz zu äussern.

Status praesens. Patient ist mittelgross, von reducirtem Ernährungs-
zustand und gracilem Knochenbau. Der Gesichtsausdruck ist ein leidender.
Am Körper finden sich keine Narben, keine Drüsenschwellungen. Der
Umfang des rechten Unterschenkels beträgt in der Mitte 28 Cm., der des
linken 30 Cm., im unteren Dritttheil rechts 21 Cm., links 23,5 Cm., über
dem rechten Sprunggelenk 33 Cm., links 37,5 Cm., an der Basis der
Malleolen rechts 26 Cm., links 33,5 Cm. Die Länge des rechten Fusses
an der Planta gemessen beträgt 24 Cm., links 22 Cm.

Der linke Fuss erscheint verkürzt, die Fusswurzel verdickt; besonders
ist die Partie um den Malleol. int. stark vorgewölbt. Der vordere Ab-
schnitt des Fusses ist nach aussen abgelenkt und zwar so, dass die Stelle
der Knickung der Spitze des Malleol. ext. entspricht. Die Linie des
äusseren Fussrandes bildet einen nach aussen offenen Winkel, dessen Scheitel
am Malleol. ext. liegt. Hier lässt sich auch pathologische Beweglichkeit
im Sinne der angedeuteten Abknickung beobachten. Links besteht aus-
gesprochener Plattfuss; etwa 10 Cm. oberhalb der Insertion der linken
Tendo Achillis am Calcaneus findet sich in der Sehne eine 4 Cm. hohe,
2 Cm. breite Knochenplatte.

Bewegungen sind im oberen und unteren Sprunggelenk bei excessiver
Excursion empfindlich. Krachen ist nicht zu spüren. Patient zeigt die

1) Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. Progr. méd.
1893. No. 31.

classischen Symptome der Tabes dorsalis: Schwanken bei geschlossenen Augen, Fehlen der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre und Herabsetzung der Sensibilität. Beeinträchtigung des Muskelsinnes. Ataktischer Gang besteht nicht, keine Atrophia N. optici.

Nr. V. Jan Berensohn, 51 Jahre alt. Hat vor 13 Jahren während seiner Dienstzeit Lues gehabt. Vor 10 Jahren brach er sich den rechten Unterschenkel, vor 5 Jahren den linken.

Am 2. Januar 1891 ist Patient auf der Strasse ausgeglichen und hat starke Schmerzen am linken inneren Fussrand verspürt, doch konnte er noch weiter gehen. Bei seinem Eintritt ins Krankenhaus am 2. Januar konnte folgender Befund erhoben werden:

Patient ist mittelgross, in seiner Ernährung mässig reducirt. Die Haut ist trocken schilfernd, besonders an den unteren Extremitäten. Allgemeine, kleine harte Drüsen. Am linken Ellbogen finden sich ausgedehnte Narben serpiginöser Geschwüre. Der linke Unterschenkel ist an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Dritttheil etwas verdickt. Am rechten Unterschenkel findet sich der Malleol. ext. fibul. mässig verbreitert.

Das linke Fussgelenk ist umfangreicher, die Sohle ist platt. Der Bogen des inneren Fussrandes ist links kürzer, als rechts. Der Fuss erscheint nach innen abgeknickt und zwar so, dass in der Mitte des inneren Fussrandes ein nach innen offener Winkel entsteht, dessen Scheitel in der Mitte des Fussrandes liegt. Nach innen und hinten vom Malleol. int. findet sich eine ca. wallnussgrosse Prominenz, die alle Bewegungen des Calcaneus mitmacht. Bei plantarer und dorsaler Flexion, sowie auch bei Seitwärtsbewegungen hat man das deutliche Gefühl der Spannung der Achillessehne. Crepitation ist im Gebiete der Fusswurzel nicht fühlbar. Die Achillessehne geht in gerader Linie auf den Calcaneus über. Bereits oberhalb des Malleol. int. fühlt sich die Sehne knochenhart an, und es lässt sich constatiren, dass man diesen Eindruck gewinnt durch eine harte, schmale Knochenleiste, welche sowohl innen als aussen der Tendo anliegt. Innen lässt sie sich vom Calcaneus deutlich abgrenzen, aussen geht sie auf denselben über.

An den unteren Extremitäten ist die Sensibilität hier und da herabgesetzt.

Fehlen der Patellarreflexe. Romberg'sches Symptom. Keine Pupillenstarre, keine Atrophia nervi optici, kein ataktischer Gang.

Wir können in den beiden vorliegenden Fällen eine gewisse Anomalie im Aussehen und der Beschaffenheit der Fusswurzel constatiren. Diese besteht in Abflachung der Fusssohle und winkliger Knickung des Fusses, welche an der Innenseite oder dem Rücken desselben vorspringt.

Boyer¹⁾ theilte einen solchen Fall mit, der ein erhöhtes Interesse dadurch gewann, dass er später zur Section gelangte. Der Calcaneus trug unter dem Malleol. ext. einen unregelmässigen winkligen Vor-

1) Revue méd. 1884.

sprung. Die vordere Fläche des Talus, Calcaneus und Os scapuloideum war verdickt; Verwachsungen bestanden nicht, doch waren am Dorsum und der Gelenklinie Knochenauflagerungen vorhanden. In dieser Hinsicht erinnert dieser Fall sehr an unsere beiden oben geschilderten.

Im grossen Ganzen war das Krankheitsbild in unseren beiden Krankheitsgeschichten am meisten der Arthritis deformans vulg. ähnlich, insofern es sich um Processe handelte, die mit Rareficierung des Knochens an einer Stelle einhergingen, während an anderen Knöchelungsvorgänge überwogen. Klinisch zeichnen sich diese Fälle dadurch aus, dass sie einen chronischeren Verlauf haben, während anatomisch in der Mehrzahl derselben die atrophischen Vorgänge den hypertrophischen gegenüber in den Hintergrund treten.

Im Anschluss an die Arthropathien der Tabiker sind bei den an Syringomyelie Leidenden ganz ähnliche Zustände beobachtet worden. In der Literatur findet sich schon eine ganze Reihe hierher gehöriger Fälle. Sokoloff¹⁾ hat als Erster dieselben gesammelt; er konnte 20 Krankheitsgeschichten zusammenbringen, die Graf²⁾ um weitere 13 vermehrt hat.

Ich lasse die Beschreibung zweier in der hiesigen chirurgischen Abtheilung beobachteten Fälle folgen.

Nr. VI. Itzig Wien, 45 Jahre alt. Ist verheirathet und hat gesunde Kinder; keine Lues. Patient stammt nicht aus neuropathisch belasteter Familie; auch keine Tuberculose in der Heredität nachweisbar. Vor einigen Jahren — Patient weiss nicht genau wann — hat er sich den Daumen der rechten Hand gequetscht. Vor 5 Monaten trat plötzlich ohne Schmerz, ohne Fieber und ohne jede traumatische Ursache eine erhebliche Schwellung des rechten Ellbogengelenks auf, in die nach Ablauf einiger Wochen ein Heilgehülfe mit der Scheere in der Gegend des Olecranon einen Einschnitt machte. Es entleerte sich Serum; die Incisionsöffnung persistirte. Die Function des Ellbogengelenks litt stark, doch haben Schmerzen nie bestanden. Von sonstigen Störungen weiss Patient nichts anzugeben, er klagt darüber, dass sich seit einigen Jahren plötzlich an der Körperoberfläche Blasen bilden, die nach einiger Zeit wieder abtrocknen.

Status praesens. Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Die Haut ist im Allgemeinen unrein; am Rücken, der Brust und den oberen Extremitäten sind zahlreiche bis zehnpfennigstückgrosse Narben, die weisslich schimmern, sichtbar. An der linken Schulter finden sich 3 frisch eingetrocknete Blasen, die noch mit einem Schorfe bedeckt sind.

Die Haltung des Kranken ist eine eigenthümliche: Der Kopf mit dem Oberkörper hängt stark nach vorn über, die Schlüsselbeine springen vor, die linke Schulter hängt, so dass hierdurch die Linie des linken Schulterbogens länger als die des rechten ist. Es besteht rechts convexe

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XXXIV.

2) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. X. Heft 3.

Dorsalskoliose vom III.—XI. Proc. spin. dorsal, dann folgt compensatorische Lendenskoliose.

Die Pupillen sind gleichweit und reagiren normal, nur ist die linke Lidspalte enger, weil das linke obere Lid hängt.

Der obere Theil des Rückens ist flach, so dass die Schulterblätter vorspringen; palpiert man hier die Muskeln, so stellt sich heraus, dass der linke Cucullaris ganz fehlt, der supra- et infraspinatus sind stark atrophisch, ebenso die MM. rhomboidei, levator angul. scapul., teres maj. et latissimus dorsi, pectoralis maj.

Rechts ist der vordere Theil des Cucullaris zu fühlen, der hintere ist gar nicht palpabel.

Die MM. serrati ant. mag. sind vorhanden und nicht atrophisch, nur fallen fibrilläre Zuckungen in denselben auf.

Eine geringe Atrophie zeigt ferner das Thenar und Hypothenar der linken Hand. Die Haut über dem rechten Ellbogengelenk ist heiss und geröthet. Etwas nach innen vom Oberarme findet sich eine ca. zehnpfennigstückgrosse secernirende Fistel. Die Gruben um das Gelenk sind verstrichen.

Maasse des rechten Ellbogengelenks:	34; 31; 30,5 Cm.
= = linken =	24; 26; 26,5 =

Das Ende des Humerus, beginnend im unteren Drittheil, ist keulenförmig aufgetrieben, besonders an der Innenseite. Der antero-posteriore Durchmesser ist hier etwa der doppelte des der correspondirenden Seite. Der Vorderarm ist leicht pronirt, er kann weder activ noch passiv supinirt werden, während die Pronation bis etwa 45° möglich ist. Innen oben am Radius ist eine kolbige Auftreibung zu fühlen, ebenso an der Ulna; beide springen tumorartig vor. Die Weichtheile über dem Gelenk sind infiltrirt, an der inneren und hinteren Seite ist Fluctuation fühlbar.

Links springt unter der Haut der Scapula in der Fossa supraclavicularis eine Exostose scharf vor. Bei der Palpation lässt sich constatiren, dass eine Knochenleiste von 7 Cm. Länge gleichsam eine Fortsetzung der Spina scapulae nach vorn zu bildet und 2 Querfinger oberhalb des Schlüsselbeins mit einem abgerundeten freien Ende vorsteht.

Die rechte Hand ist abgemagert, klobig verdickt.

Die II. Phalanx des Daumens ist in eine nahezu kugelförmige, knochenharte Geschwulst verwandelt, an der der kleine verdickte rissige Nagel sitzt.

Am Zeigefinger ist das II. Interphalangealgelenk ankylosirt, der Nagel brüchig, schief gestellt.

Am kleinen Finger fehlt die III. Phalanx, an der Spitze des Stumpfes befindet sich eine erbsengrosse Ulcerationsfläche.

Die linke Hand ist weniger plump, die Finger stehen leicht ulnarwärts flectirt, die Bewegungen mit denselben sind plump und ungeschickt. Die tactile Empfindlichkeit ist nirgends aufgehoben.

Die Schmerzempfindung ist im Bereiche der oberen Extremitäten und am Rumpfe bis zu einer, durch die Mammillae gelegten Ebene stark herabgesetzt. Am Hinterkopfe findet sich eine ähnliche Zone. Im

Bereiche der alterirten Schmerzempfindung ist der Temperatursinn aufgehoben.

Drucksinn und rohe Kraft erhalten.

Die faradische Erregbarkeit ist überall normal, auch an den atrophirten Muskeln.

Nr. VII. Peter Krussmann, 17 Jahre alt. Patient stammt aus gesunder Familie, in der weder Nervenkrankheiten noch Tuberculose vorgekommen sind. Keine Lues. Er ist bis zum Februar 1892 stets gesund gewesen. Um diese Zeit trat nach einem Fall auf den Ellbogen eine starke Schwellung des Gelenkes ein. 4 Monate später machte ein Heilgehülfe einen Einschnitt in die Schwellung. Es entstand eine Fistel, die eine dickliche, helle Flüssigkeit secernirte.

Status praesens. Mitteltgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Patient. Die Haut ist rein, keine Narben, keine Drüsenschwellungen. Das Handpolster der linken Hand ist kissenförmig geschwellt, ebenso die Finger und der Daumen; bei Fingerdruck bleiben keine Gruben stehen. Die Nägel sind rissig und atrophisch. Von der Mitte des Unterarmes an beginnt eine mächtige Anschwellung, die bis zum unteren Dritttheil des Oberarmes reicht. Die Schwellung hat zwei Kuppen: die eine befindet sich an der Streckseite des Vorderarmes, entsprechend den Epiphysen des Radius und der Ulna, die andere am Olekranon.

Maasse des rechten Ellbogengelenkes: 22; 25,5; 26 Cm.

= = linken = 26; 38; 34 =

Die Schwellung fühlt sich prall elastisch an, nirgends Schmerz.

An der Sehne des linken Triceps, dicht an der Ansatzstelle am Olekranon, findet sich eine Knochenplatte von 6 Cm. Höhe und 5,5 Cm. Breite in diese eingelagert.

Bei der Palpation fällt die abnorme Auftreibung der Gelenkenden auf, die zum grossen Theil auf Verdickung der Radius- und Ulnaepiphyse zu beziehen ist; dabei sind die Bewegungen nicht eingeschränkt, im Gegentheil, es lassen sich unter Crepitiren ziemlich abnorme Stellungen im Gelenk vornehmen. Dabei besteht vollste Schmerzlosigkeit.

Die Schmerzempfindung ist im Bereich der Hände und Vorderarme etwa bis zur Mitte derselben aufgehoben; in diesem Bezirk besteht fast complete Vernichtung des Temperatursinnes, sonst sind hier keine Abnormitäten der Sensibilität zu verzeichnen.

Auf der Höhe der Geschwulst sitzt eine ca. 1 Cm. im Durchmesser haltende Narbe, die mit einer dünnen Haut bedeckt ist.

Im Laufe der nächsten Tage hatte sich unter heftigen Fieberbewegungen die Fistel wieder geöffnet; es entleerte sich aus ihr eine klare, wässrige Flüssigkeit. Es wird das Gelenk mit Hülfe des v. Langenbeck'schen Resectionsschnittes eröffnet: es entleert sich reichlich blutig gefärbtes Serum, kein Eiter. Die Synovialis war mit polypösen, zottigen Wucherungen bedeckt, die in feinen Verästelungen den Gelenkraum ausfüllten, zum Theil abgelöst frei in diesem flottirten. An der Vorderfläche des Gelenkes hat sich eine sackförmige Ausstülpung etablirt, die mit den-

selben Massen gefüllt ist. Zugleich ist die Synovialmembran succulent mit einer dünnen Cruorschicht bedeckt; es finden sich mehrfach Hämorrhagien in derselben. Die Gelenkbänder sind verlängert, das Gelenk schlottert. Die Knorpelflächen des Radius und der Ulna sind zum Theil ihres Ueberzuges beraubt, hier und da finden sich in ihnen grubenförmige Defecte.

Die Epiphysen beider Knochen sind exostotisch verdickt. Der Knorpelüberzug am Humerus ist erhalten, nur ist der Knorpel bläulich verfärbt. Die Knocheneinlagerung der Tricepssehne besteht aus schwammig-porösem Knochen.

Im Laufe der nächsten 10 Wochen, die Patient in Behandlung verblieb, schloss sich der grösste Theil der Wunde, die tamponirt und secundär genäht worden war. Es stiessen sich noch massenhaft gestielte Exrescenzen aus der Oeffnung.

Schliesslich wurde Patient mit einer Fistel und ziemlich mangelhafter Beweglichkeit im Ellbogengelenk entlassen.

In beiden zuletzt geschilderten Fällen, die sich im Grossen und Ganzen sehr ähneln, hatten wir es mit einer Erkrankung im Ellbogengelenk zu thun, die beide Male als beträchtliche Auftreibung der knöchernen Gelenktheile, die schon im Diaphysentheil des Knochens begann, imponirte.

Es ist entschieden von Wichtigkeit, dass bestimmten Gelenken ganz gewisse anatomische Eigentümlichkeiten der arthritischen Veränderungen zuzukommen scheinen, deren Grund ich mit Kredel in einer anatomischen Prädisposition der affeierten Region sehe und die besonderen Circulations- und Ernährungsverhältnisse derselben für das Zustandekommen der Arthropathie verantwortlich mache.

Für das Ellbogengelenk scheint gerade die Hypertrophie der articulären und paraarticulären Knochentheile, die häufig an Exostosenbildung erinnert, charakteristisch zu sein. Einen solchen Befund erhob Graf bei seinen Kranken I, II, IV, Roth¹⁾ und Andere.

Localbefunde syringomyelitischer Arthropathien, wie sie am Sectionstisch oder durch das Messer des Chirurgen gewonnen werden, sind nicht zahlreich; um so interessanter ist es daher, wenn schon in einem relativ so frühen Stadium der Gliomatose, wie bei unserem letzten Kranken, die Möglichkeit vorlag, einen Einblick in das erkrankte Gelenkinnere zu gewinnen. Der Befund hier deckte sich mit ähnlichen, wie ihn andere Beobachter angegeben haben: Verlust des Knorpelüberzuges, Defecte der knöchernen Gelenkenden neben starker Erweiterung der Kapsel mit hyperplastischen Wucherungen auf der Synovialis. So weit haben wir es bloß mit Zuständen zu

1) Zur Diagnostik der Gliomatose des Rückenmarks. 1890.

thun, wie sie eben auch der Arthritis def. eigen sind, anders steht es mit den extracapsulären, exostotischen Processen; diese drücken der Erkrankung den Stempel der Eigenartigkeit auf und verleihen dem Bilde der neurotischen Arthropathie eine gewisse Selbständigkeit.

Wir kommen damit zur Frage des Verhältnisses der Arthritis deformans vulgaris zur neurotischen Arthropathie, speciell der Tabiker und der an Syringomyelie Leidenden. Ebenso wird untersucht werden müssen, ob die Gelenkstörungen bei beiden oben erwähnten Rückenmarkserkrankungen pathologisch-anatomisch gleichwerthig sind, oder ob sich Varietäten im Verlauf und Aussehen aufstellen lassen.

Wenn wir das Bild der deformirenden Gelenkentzündung mit flüchtigen Strichen zu skizziren versuchen, so muss gleich bemerkt werden, dass die anatomischen Befunde sehr mannigfaltig sein können, im Grossen und Ganzen jedoch können wir auch hier, ganz ähnlich wie bei der tabischen Arthropathie, Formen finden, wo mehr die hypertrophischen Zustände überwiegen, neben solchen, bei denen die Atrophie für den Verlauf charakteristisch ist; häufiger freilich kommen Mischformen vor, so dass an einer Stelle Einschmelzung stattfindet, während in der Nachbarschaft die Anbildung überwiegt. Bei all' diesen Vorgängen lässt sich aber in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Gesetzmässigkeit im Entstehen und Verlauf des Processes beobachten. Fast stets beginnt die Erkrankung, wie Virchow und v. Volkmann gelehrt haben, mit Degeneration des Gelenkknorpels, der an seiner dem Gelenk zugekehrten Fläche auffasert und zu Grunde geht, während damit Hand in Hand eine Verknöcherung der tiefer gelegenen Strata des Knorpels einhergeht. Hierdurch entstehen an den Randpartien die überhängenden Randwülste. Die Kapsel ist verdickt, die Synovialis mit zottigen Excrescenzen bedeckt; auch finden sich in der Kapselwand gelegentlich derbe Knochenplatten eingelagert. Der flüssige Inhalt des Gelenkes ist meist vermindert.

Die Gelenkleiden bei Tabes und Syringomyelie weisen intra-articulär genau dieselben Befunde auf. Unter diesen spielen Knorpelschwund, Verknöcherung des Knorpels mit Bildung von Schliefflächen und subchondraler Knochenusur neben Ausweitung der Kapsel und Elongation der Bänder die Hauptrolle.

Dass dem so ist, kann sich Jeder nach einer Prüfung der Localbefunde überzeugen, wenn er die in der Rotter'schen Arbeit zusammengetragenen Daten oder die in den Zusammenstellungen von Sokoloff oder Graf enthaltenen Sections- und Resectionsresultate nachsieht.

Intraarticulär haben wir also bei den genannten Ge-

lenkstörungen auf nervöser Basis pathologisch-anatomisch den Befund wie bei der deformirenden Arthritis.

Es muss allerdings noch bemerkt werden, dass bei der nervösen Form Gelenkergüsse, wie schon erwähnt, eine grosse Rolle spielen. Obgleich nun diese keine ausschliessliche Domäne der neurotischen Arthropathie sind, werden sie doch bei der vulgären Form der Arthritis nur sehr selten beobachtet. Ist es aber nun doch einmal ausnahmsweise der Fall, so erreicht die Flüssigkeitsansammlung im Gelenk nie so hohe Grade, wie es für die nervöse Arthritis geradezu charakteristisch ist. Die Schnelligkeit, mit der der Erguss entsteht, die Hochgradigkeit desselben, sowie die Weiterverbreitung nach Ruptur der Kapsel auf die paraarticulär gelegenen Weichtheile ist für unsere Erkrankung charakteristisch und unterscheidet sie scharf von der Arthritis def. Solche Schwellungen wie in meinem Fall Nr. I kommen nur bei der nervösen Arthropathie vor, die Arthritis def. kennt dieselben nicht. Bei dieser findet sich in der Regel eine gewisse Atrophie der das Gelenk umgebenden Weichtheile, speciell der Musculatur ein, so dass die bizarr veränderten Gelenkkörper der Ocularinspection deutlich zugänglich sind. Andererseits aber giebt es auch notorisch Fälle von nervöser Arthropathie, wo zu keiner Zeit Ergüsse bestanden haben, sondern die Deformirung der Knochen und Gelenke in trockener Weise, wie sie in der Regel bei der Arthritis def. erfolgt, verlief. Das klinische Bild in meinen beiden Fällen von *pied tabique* Nr. V und Nr. VI ist der vulgären Arthritis def. durchaus analog.

Wir kommen nun zu einer zweiten Eigenthümlichkeit der nervösen Arthropathie, die in der Bildung paraarticulärer Knochenwucherungen besteht. Wie stimmt das zum Bilde der deformirenden Gelenkentzündung?

v. Volkmann hat als Erster der polyarticulären Form der Arthritis def. die monarticuläre gegenübergestellt. Im Gegensatz zu ersterer finden sich bei dieser extracapsuläre Knochenwucherungen, Verknöcherungen der Sehnen und Fascien. Er sah den Grund dieser Bildungen in versprengten Knochentheilchen, die der Ausgangspunkt dieser Wucherungen werden sollten, da ja bekanntlich in der Anamnese dieser Erkrankung Gelenktraumen eine wichtige Rolle spielten. Also auch für diese Besonderheit der nervösen Arthropathie findet sich bei der vulgären Form derselben ein Analogon. Freilich muss nun aber doch festgehalten werden, dass die extracapsulären Knochenwucherungen gerade bei der Arthritis def. der Tabiker und Syringomyelitiker mit besonderer Häufigkeit vorkommen und ganz aussergewöhnlich hohe Grade annehmen können, ohne dass, was be-

sonders hervorgehoben werden muss, Gelenkfracturen anamnestisch nachzuweisen wären.

Wenn Rotter die Bemerkung machte, dass extracapsuläre Osteophyten nur bei Arthropathien der unteren Extremitäten vorkämen und zwar nur im Anschluss an Gelenkfracturen, so scheint mir das nicht richtig zu sein. Aus meinen mitgetheilten Beobachtungen kann ich das nachweisen! Bei dem Kranken Nr. I liess sich an der rechten Scapula, also ziemlich entfernt von dem Gelenk, welches überdies das leichter erkrankte war und ganz im Beginne der Arthropathie stand, eine gänseeigrosse Exostose nachweisen. Eine Fractur im oder am Gelenk hatte nie bestanden. Ebenso hatte der Patient Schirow (Nr. III), bei dem sich in der Kniekehle eine mächtige Knochenneubildung fand, nie einen Bruch dieser Extremität erlitten. Der Kranke Nr. VI (Wien) zeigte hochgradige Dickenzunahme des Humerus, die weit oberhalb des Gelenkes hinaufreichte; auch hier hatte nie Fractur vorgelegen. Interessant war hier noch die Exostosenbildung, die sich linkerseits an der Spina scapulae beobachten liess, also in einer Gegend, wo die Knochentheile, soweit sich dieses durch Inspection und Palpation feststellen liess, ganz gesund waren. Ebenso konnte bei dem Kranken Nr. VII (Krussmann) eine extracapsuläre Exostose, die in der Tricepssehne gelegen war, getastet werden, ohne dass der Kranke je gelenkbrüchig gewesen wäre. Die beiden Kranken mit dem pied tabique, bei denen sich je eine Exostose in der Achillessehne fand, führe ich hier nicht auf, da sie beide wiederholt Fracturen beider Unterschenkel erlitten hatten.

Schwartzel¹⁾ hatte im Jahre 1884 einen Fall von Tabes dorsalis aus der Klinik von Eichhorst in Zürich veröffentlicht, der dadurch ein besonderes Interesse bot, dass in demselben multiple Exostosen sowie Verknöcherungsprocesse der Muskeln vorlagen. Die Diagnose lautete: Tabes dorsalis, Myositis ossif. progressiva incip. exostoses multipl.

Im Jahre vorher hatte Giuylai Pintér²⁾ 22 Fälle von Myositis ossif. zusammengestellt und in 3 derselben Tabes nachgewiesen. Es ist deshalb entschieden berücksichtigenswerth, dass unsere beiden Kranken Nr. II (Janka) und Nr. VI (Wien) Exostosenbildung zeigten. Die Auffassung, der schon Nicaladoni vor Jahren Ausdruck gab, dass die Myositis ossif. den trophoneurotischen Processen zugezählt werden müsse, gewinnt so an Boden; wir sehen dieselbe bei Krank-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1884.

2) Inaugural-Dissertation. 1883.

heitszuständen auftreten, deren pathologisch-anatomisches Substrat uns, wie bei der *Tabes dorsalis* oder der Gliomatose, ja bekannt ist. Andererseits aber werden die Bildungen retrocapsulärer Osteophyten und weit vom erkrankten Gelenk abliegender Exostosen zum Theil ihrer räthselhaften Sonderstellung enthoben, da wir sehen, dass zwischen jenen Krankheitstypen, die wir als *Myositis ossif.* zu bezeichnen pflegen, und unserer neurotischen Arthropathie gewisse Uebergangsformen zu existiren scheinen.

Zwei weitere Punkte verdienen noch hervorgehoben zu werden, die als charakteristisch für die neurotische Gelenkerkrankung gelten können; es sind das:

1. Die Hochgradigkeit der Affection.
2. Der rapide Verlauf.

Es sind im Verlaufe der Arthritis def. vulg. ja auch so hochgradige Degenerationen der Gelenke beobachtet worden, dass die schliesslichen Producte der krankhaften Veränderung kaum noch Anhaltspunkte für die ursprüngliche Form der Gelenkkörper ergaben; im Grossen und Ganzen ist das aber selten, die Destruction bei der vulgären deformirenden Gelenkentzündung geht mit einer gewissen Gesetzmässigkeit vor sich: Zerfall der peripheren Partien mit Wucherung der diesen benachbarten Theile wechselt ab, so dass letztere gewissermaassen als reactiver Vorgang im Gegensatz zu den rareficirenden Processen aufgefasst werden kann. Aus diesen beiden Factoren setzt sich das pathologisch-anatomische Bild zusammen. Bei der neuropathischen Arthropathie ist das völlig Regellose, Ungesetzmässige das charakteristische Merkmal des Processes. Zerstörungen in so grossartigem Maassstabe, Gelenke, die einem mit kleinen Steinchen gefüllten schlaffen Sack gleichen, wo von der ehemaligen Configuration der knöchernen Gelenkkörper überhaupt nichts mehr zu erkennen ist, kommen bei der Arthritis def. nicht vor. Zudem tritt dieses Alles im Verlauf einer kurzen Zeit in Scene, während ja, wie bekannt, die gewöhnliche deformirende Gelenkentzündung zu den exquisit chronischen Processen gehört. Dieselbe ist ferner eine Erkrankung, die jüngere Individuen wohl zu verschonen pflegt. Nicht so die neuropathische Arthropathie! Wir sahen einen unserer Kranken (Krussmann) an einer schweren Arthropathie des Ellbogengelenks auf syringomyelitischer Grundlage erkranken, der erst im Alter von 17 Jahren stand. Sieht man die Casuistik der syringomyelitischen Arthropathie durch, so fällt einem auf, wie im Gegensatz zu der Arthritis def. hier oft jugendliche Individuen erkranken. Der zweite Patient Graf's zählte erst 20 Jahre,

der dritte 17. Bernhardt berichtete über einen 19jährigen Kranken, Sokoloff über einen solchen von 23 Jahren.

Die deformirende Gelenkentzündung gehört zu den intensiv schmerzhaften Leiden, bei denen trotz der Abnormität der Bewegung und der Vergrößerung der Excursionsweite der Gelenke doch eine gewisse Steifigkeit derselben auffällt.

Diese beiden Dinge mangeln der neuropathischen Arthropathie; gerade die absolute Schmerzlosigkeit ist so ungemein in die Augen fallend und frappant. Ohne dass der Kranke eine Spur von Empfindung hat, kann man im Gelenk die bizarrsten Stellungen vornehmen, die häufig genug an die Verrenkungen der Gummi- und Schlangenmenschen des Circus erinnern. Von Steifigkeit ist hier nichts zu bemerken, es sei denn, dass die par-articulären Knochenwucherungen ein rein mechanisches Hinderniss für die Bewegung bilden, wie z. B. bei meinem Kranken Nr. III, der das Knie infolge des gewaltigen Osteophyts in der Fossa poplitea nicht völlig beugen und genügend strecken konnte.

Wie verhalten sich nun die Gelenkerkrankungen des Tabikers zu denen des an Syringomyelie Leidenden? Haben wir hier gesonderte Processe, die sich pathologisch-anatomisch differenziren lassen?

Während die Casuistik der tabischen Arthropathie eine reiche Menge hierher gehöriger Fälle zählt, ist das Contingent, welches die Syringomyelie stellt, zunächst noch klein. Nach der neuesten Zusammenstellung von Graaf haben wir in Summa 35 Fälle; rechne ich meine beiden noch hinzu, so macht das 37 Krankengeschichten — ein Material, welches immerhin genügen dürfte, ein Urtheil über die pathologisch-anatomischen Typen der syringomyelitischen oder, wie sie Sokoloff nennt, der gliomatösen Arthropathie zu gestatten. Gerade dieser Autor hat es versucht, auf Grundlage seiner Statistik eine Reihe charakteristischer Merkmale festzustellen, die der oben genannten Erkrankung gegenüber der tabischen Arthropathie zukommen sollten.

Als wirklich und principiell unterscheidend könnten doch nur Abweichungen im pathologisch-anatomischen Befund angeführt werden. Wie steht es nun mit diesen? Sokoloff constatirte, dass die gliomatöse Arthropathie chronischer verlief und mehr den Charakter der Arthritis deformans darböte, während exsudative Processe in den Hintergrund treten; diese spielten eine dominirende Rolle bei der tabischen Form, die sich in der Mehrzahl der Fälle durch die Hochgradigkeit der Zerstörung des Gelenkes sowie durch einen äusserst

rapiden Verlauf auszuzeichnen pflegt. Ich muss noch einmal darauf hinweisen, dass sowohl bei der Tabes als auch der Syringomyelie bestimmte pathologische Typen für die Erkrankung bestimmter Gelenke charakteristisch und ziemlich constant zu sein scheinen.

In der Zusammenstellung Rotter's finden sich 12 Fälle von Arthropathie der Schulter; rechne ich meine beiden hinzu, so sind das 14, ihnen stehen 15 Erkrankungen des nämlichen Gelenkes bei Gliomatose gegenüber. In der bei Weitem grössten Anzahl derselben liess sich ein durchaus identischer Befund beider Formen constatiren: Hochgradiges Schlottergelenk mit Elongation der Kapsel und Bänder, Einschmelzung und Schwund der knöchernen Gelenktheile, so dass die perversesten Luxationsstellungen im Gelenk vorgenommen werden konnten. Meist bestanden dabei intensive Ergüsse, sowohl im Gelenk selbst, als auch paraarticulär, so dass zwischen tabischer und gliomatöser Arthropathie keinerlei differentialdiagnostische Momente gefunden werden können. Eher könnten als Beispiel für den chronischen Verlauf nach dem Typus der vulgären Arthritis deform. die gliomatösen Ellbogengelenkerkrankungen herangezogen werden. Die Zahl der hier beobachteten Fälle beträgt 17. Fast durchweg zeichnen sich dieselben durch Wucherungsvorgänge sowohl intraarticulär als auch paraarticulär aus, so dass sie der hypertrophischen Form der neurotischen Arthropathie zugezählt werden müssen. Etwas Analoges zeichnet die gleichnamige tabische Arthropathie aus: Unter den 6 Fällen der Rotter'schen Statistik bildet z. B. der von Schrader beobachtete ein treffliches Seitenstück zur gliomatösen Erkrankung, Kredel hat 15 Fälle tabischer Arthropathie des Ellbogengelenks gesammelt; gewöhnlich war ein Erguss im Gelenk vorhanden, Krachen bei Bewegungen, mehrfach Bildung extracapsulärer Knochenwucherungen, welche erhebliche Deformitäten bedingten. Dislocationen sind am Ellbogengelenk selten, da hier eben die hyperplasirenden Processe das Vorherrschende sind. Ergüsse finden sich bei beiden Formen, sowohl der tabischen, als auch der gliomatösen; so konnten solche bei meinen beiden Kranken Nr. VI und VII beobachtet werden; doch spielen sie nur eine untergeordnete Rolle und können nicht im Entferntesten mit jenen gewaltigen Exsudationen, wie sie z. B. beim Schultergelenk so häufig sind, concurriren. Also auch für dieses Gelenk lässt sich weder klinisch, noch anatomisch ein Moment auffinden, welches nur einer der genannten Formen zukäme.

Ein Vergleich der Erkrankung des Hüft- und Kniegelenks der tabischen mit der gliomatösen Form hat wenig Aussicht auf Erfolg,

da die Zahl letzterer Erkrankung an Hüfte und Knie nur sehr unbedeutend ist. Ebenso sind Arthropathien der kleinen Gelenke spärlich. Während bei der Syringomyelie nur eines Falles von Betheiligung der Fusswurzel Erwähnung gethan wird — eine Beschreibung kann man die kurze Skizze Morvan's kaum nennen —, findet sich bei der Tabes nach Kredel eine Serie von 16 Fällen. Das Sprunggelenk war bei letzterer Erkrankung 25 mal afficirt. In der Mehrzahl der Fälle war die Arthropathie leichter Art: es fand sich Auftreibung der Epiphysen der Tibia und Fibula mit abnormer und eingeschränkter Beweglichkeit. In den 4 Krankheitsgeschichten syringomyelitischer Arthropathie des Fussgelenks sind genau dieselben Befunde erhoben: Verbreiterung der Fusswurzel, Auftreibung der Malleolen u. s. w. Beobachtungen über die schwerere Form der Arthropathie des Fuss- und Sprunggelenks, wie sie für die Tabes von Rotter, Thiersch, Czeruy und Roser geliefert worden sind, fehlen für die Syringomyelie noch für das erste. Hier finden wir dafür eine Reihe von 5 Fällen von Betheiligung der Handwurzel und des Handgelenks. Leider bestand in einer grossen Zahl der Fälle eine Complication mit Eiterung, so dass die Befunde nicht mit Sicherheit zu deuten sind. Es scheint aber doch, als ob die gliomatöse Erkrankung der Handwurzel und des Handgelenks eine gewisse Aehnlichkeit mit der tabischen der analogen Gelenke der unteren Extremität hätte: wir finden Auftreibung des Radius, der Ulna, volare Luxation der Hand und dergl.

Ebenso wie die Vorgänge an den Knochen keine Differenzen zwischen tabischer und gliomatöser Arthropathie ergeben, decken sich auch die anatomischen Befunde bei beiden Erkrankungen an den Weichtheilen der Gelenke, den Bändern und der Kapsel vollständig.

Kurz resumierend kommen wir also zu folgendem Schluss:

1. *Pathologisch-anatomisch haben wir bei der Arthropathie der Tabiker und Gliomatösen intraarticulär, sowohl an den Gelenkkörpern, als auch den Weichtheilen des Gelenkes den Befund, wie wir ihn von der vulgären deformirenden Gelenkentzündung her kennen.*

2. *Charakteristisch für die neurotische Arthropathie sind die pararticulären Veränderungen, die sich in Verknöcherung der dem Gelenk benachbarten Weichtheile äussern, sowie als Exostosenbildung, deren Sitz oft weit vom erkrankten Gelenk ab liegt, imponiren.*

3. *Sehr bezeichnend ist für die neurotische Arthropathie ferner die Hochgradigkeit der pathologischen Veränderung, wie sie uns in gleicher Intensität und Extensität bei der deformirenden Arthritis wohl kaum je entgegentritt.*

4. *Die neurotische Arthropathie ist schliesslich anatomisch dadurch gekennzeichnet, dass intra- und paraarticuläre Exsudationen eine wichtige Rolle spielen, während die Arthritis def. in der Regel als trockene Form der Gelenkerkrankung verläuft.*

5. *Anatomische Unterschiede zwischen der tabischen und gliomatösen Form der Arthropathie sind bisher nicht festgestellt worden.*

Es ist eine andere Frage, ob die trophischen Störungen bei der Syringomyelie überhaupt von denen bei Tabes abweichen. Tatsächlich müssen wir zugestehen, dass jede dieser beiden Erkrankungen durch das Vorkommen von Trophoneurosen charakterisirt wird, die bei der anderen vermisst werden. Bei der Tabes finden sich keine Erkrankungen der Haut, wie sie als Blasenbildung so häufig bei der Syringomyelie beobachtet werden. Ein alltäglicher Befund bei Gliomatose sind die Ernährungsstörungen an den Fingern, von denen der Tabiker verschont bleibt. Morvan stellt, gestützt auf diese Complication, ein eigenes Krankheitsbild auf, welches er „Parésie analgésique à panaris des extrémités sup. ou parési-analgesie des extrémités sup.“ nannte, mit Unrecht, denn nach der Auffassung, der die meisten deutschen Neurologen huldigen, haben wir es bei jenen Zuständen mit reiner Syringomyelie zu thun, bei der bloss der Typus Morvan, d. h. die trophischen Störungen der Finger prävaliren. Jedenfalls thut man besser, in Fällen von Gliomatose mit ausgesprochenen Fingernekrosen, wie das auch schon vorgeschlagen worden ist, von „Syringomyelia mutilans“ zu reden.

Die Abstossung ganzer Fingerglieder, wie sie bei der Syringomyelie beobachtet wird, lässt sich vorherrschend auf zwei Ursachen zurückführen: Einmal ist es der trophoneurotische Process, der zu Ernährungsstörungen der Fingergelenke führt. Wir finden dieselben verdickt aufgetrieben, die Phalangen sind hypertrophisch, die Nägel rissig, blättrig, kurz der Typus der menschlichen Hand geht mehr und mehr verloren, und an ihre Stelle tritt ein tatzenhaftes Gebilde. Dazu gesellen sich in zweiter Linie mannigfache Infectionen, die mit dem trophoneurotischen Process als solchem direct nichts zu thun haben, sie sind aber sehr wohl geeignet, die Verwüstungen im Bereiche der Hand und Finger zu schnellerer Entwicklung zu bringen. Panaritien, Eiterung der Interphalangealgelenke, Sehnenscheiden u.s.w. sind bei dem an Syringomyelie Leidenden etwas ganz Gewöhnliches. Alle diese Processe nehmen einen weit insidiöseren Verlauf als beim Individuum mit gesundem Nervensystem. Die Haut dieser Kranken ist äusserst vulnerabel, und die gestörte Sensibilität beraubt sie der Möglichkeit, die erkrankten Glieder zeitweilig ausser Gebrauch zu

setzen. Im Hinblick auf die Erkrankungen der Haut und die trophischen Störungen der Finger besteht eine grosse Aehnlichkeit zwischen der Syringomyelie und der Lepra. Besonders sind es die Zustände an den Fingern und den Händen, die bei der Lepra zum Verwechseln ähnliche Bilder liefern. Es ist dieses schon ein Beweis dafür, dass die trophischen Störungen eben ein Product mannigfacher Factoren sind, die ihren Sitz auf der ganzen Linie von der peripheren Ausbreitung der nervösen Apparate bis in die centrale Ausgangsstelle derselben haben können und nicht an ein anatomisch umschriebenes Gebiet, ein hypothetisches trophisches Centrum gebunden sind. Freilich spielt auch sicher neben dem Sitz der Erkrankung die Natur derselben eine nicht gleichgültige Rolle. Warum sehen wir z. B. nach den verschiedenen Erkrankungen peripherer Nerven, deren Endstadium chronische Entzündungs- und Degenerationszustände sind, nie derartig hochgradige trophische Störungen einsetzen, wie sie sich eben als Folge der leprösen Neuritis präsentieren (Hoffmann¹⁾? Wir kommen damit auf die ätiologische Frage der nervösen Arthropathien resp. die trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie zu sprechen. Es ist dieses ein Gebiet, dessen Dunkel bis jetzt noch wenig erhellt ist, und Alles, was auf demselben geleistet ist, darf nicht mehr als hypothetischen Werth beanspruchen. Die Schwierigkeit liegt in unserer mangelhaften Kenntniss, die wir über die Vorgänge der Ernährung und die Gesetze, nach welchen diese erfolgen, besitzen.

Dass es nicht trophische Centra in dem Sinne giebt, dass gewisse centrale Stationen die Ernährungsverhältnisse eines gewissen Gebietes selbständig regeln, ist doch wohl sicher. Existirten solche Centra und hätten sie etwa in den grauen Vorder- oder Hinterhörnern des Rückenmarks ihren Sitz, so müsste bei Destruction dieser Theile, wie sie im Gefolge der Tabes, der Syringomyelie und anderer Erkrankungen angetroffen wird, häufig ein totales Absterben grösserer Körper- oder Organabschnitte erfolgen, was nicht der Fall zu sein pflegt. So ist denn auch Charcot's These, der den Ort der materiellen Veränderung bei tabischer Arthropathie in die grauen Vorderhörner verlegte und diese damit als trophisches Gelenkcentrum proclamirte, hinfällig geworden, zumal mehrfache Sectionsbefunde, trotz hochgradigen Gelenkleidens in vivo, die völlige Intactheit der Vorderhörner an den Tag legten.

Die mannigfaltigen Formen der Ernährungsstörungen legen den Gedanken nahe, dass die Ernährungsvorgänge selbst ein Product verschiedener functioneller Leistungen sein müssen. Vergleichen wir nur

1) Zur Lehre von der Syringomyelie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. 1892.

beispielsweise die anatomischen Formen der atrophischen und hypertrophischen Arthritis! Hier massige Knochenneubildung, dort Schwund ganzer Gelenktheile; und doch sind beide Formen hervorgegangen aus einer Anomalie, einer Störung im gesetzmässigen Verlauf der Ernährung durch Ausschaltung gewisser Factoren, die für diese nothwendig sind.

Wir wissen, dass für das Leben des Muskels der Zusammenhang des motorischen Nerven desselben mit dem grauen Vorderhorn eine *conditio sine qua non* ist; wird dieser unterbrochen, sei es durch Läsion in der Continuität des Nerven, sei es durch eine Beeinträchtigung in seiner centralen Station, so verfällt der von diesem versorgte Muskelabschnitt dem Tode, er degenerirt. Der motorische Nerv trägt nicht nur Willensimpulse zu seinem Erfolgsorgan, den Muskel, in ihm verlaufen auch zugleich vasomotorische Bahnen. Es findet je ein directer Faseraustausch zwischen dem Spinalnervensystem und dem Sympathicus statt, so dass von letzterem aus auch eine Versorgung der Rückenmarksnerven mit vasomotorischen Fasern stattfindet. In diesem Sinne muss eine Unterbrechung in der Continuität des Nerven gewisse Störungen setzen, deren Wesen wohl hauptsächlich in einer Alteration der Blutversorgung zu suchen ist, somit einen nutritiven Charakter hat.

Ebenso werden Abnormitäten in der Ernährung in Erscheinung treten müssen, wenn die sensiblen Systeme alterirt werden. Der Sitz der Läsion kann sowohl in der Endausbreitung des Nerven gesucht werden, er kann aber auch im grauen Hinterhorn oder im Intervertebralganglion gelegen sein. Aus den Versuchen Schiff's, Lovén's, Deahna's und Anderer scheint der Antheil, den die sensiblen Nerven an den Ernährungsvorgängen haben, hervorzugehen. Er wird in einer Regulirung derselben zu suchen sein. Erstgenannter Forscher sah nach Reizung sensibler Fasern Erweiterung der Gefässe im Kaninchenohr auftreten. Er konnte ferner langsam abwechselnde Verengerung und Erweiterung der Gefässe ohne einen gleichmässigen Rhythmus beobachten. Diese Schwankungen sind sehr passend als periodisch-regulatorische Gefässbewegungen bezeichnet worden. Sie können als Ausdruck der Ernährungsbedürftigkeit der Gewebe gelten. Die sensiblen Nerven garantiren also durch reflectorische Verknüpfung mit den Vasomotoren eine gewisse Constanz in der Ernährung, so dass erhöhten Ansprüchen auch durch vermehrten Zufluss Genüge geleistet werden kann, und umgekehrt. Die sensiblen Nerven spielen also somit im Hinblick auf die Vasomotoren eine regulirende Rolle im Sinne

pressorischer und depressorischer Mechanismen. Wir sehen also doch immerhin, dass wir mit Functionen bekannter Nervensysteme, soweit sie motorische, sensible und vasomotorische Leistungen zu Wege bringen, die Vorgänge in der Ernährungsthätigkeit dem Verständniss näher rücken können, ohne auf die Existenz eines problematischen, anatomisch nicht nachgewiesenen trophischen Systems zurückgreifen zu müssen. Wir verlangen, dass die drei oben genannten Factoren in ungestörter Weise functioniren, falls nicht Störungen in der Ernährung die unausbleibliche Folge sein sollen. Die Intensität derselben wird natürlich wieder auf mannigfache Ursachen zurückgeführt werden können. Wir werden als solche den anatomischen Bau und die physiologische Leistung des afficirten Organs ansehen müssen. Je complicirter beide sind, je grössere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit desselben gestellt werden, desto intensiver werden sich Ernährungsstörungen fühlbar machen. Andererseits aber treten im Geleite letzterer noch andere Factoren auf, die in mehr secundärer Weise dazu beitragen, das Gleichgewicht der Ernährung noch stärker zu verschieben. So z. B. bildet bei Degeneration im sensiblen System die Alteration der Empfindungssphäre einen weiteren Grund für die Beeinträchtigung des afficirten Gebietes. Eine Summe von Schädlichkeiten mechanischer, chemischer und thermischer Natur, denen gegenüber die Sensibilität des normalen Organismus das beste Sicherheitsventil ist, dringt auf den geschädigten Körperabschnitt ein und trägt seinerseits dazu bei, die Folgen der trophischen Störung in erheblicher Weise zu verstärken.

Wenn wir in dieser Richtung die Erkrankungen des Nervensystems, bei denen trophische Störungen vorzukommen pflegen, durchmustern, so können wir sowohl bei der Tabes, als auch der Syringomyelie und Lepra anatomische Läsionen bestimmter Abschnitte des Nervensystems auffinden, die bald in der Peripherie desselben, bald im Centralorgan ihren Sitz haben.

Was die Syringomyelie anlangt, so ist schon früher von verschiedenen Seiten auf die Degeneration peripherer Nerven hingedeutet worden. Diese sollten den Grund für die trophoneurotischen Erscheinungen abgeben. Ich nenne hier Autoren wie Jolly, Bernhardt, Déjérine und And.

Morvan klammerte sich gleichfalls an das Bestehen von Alteration im peripheren Nervensystem, indem er mit Hülfe derselben jenes Symptomenbild construirte, das ihm zu Ehren „*Maladie de Morvan*“ genannt worden ist. Wenn auch zugegeben werden muss, dass in einer Reihe von Fällen degenerative Processe im peripheren Nerven-

system gefunden werden, so z. B. in den Fällen von Steudner¹⁾, Langhans²⁾, Holeschnikoff³⁾ und And., so können ebenso Fälle angeführt werden, wo trotz hochgradiger Störungen in vivo, so z. B. Mutilation ganzer Phalangen, die Section keinerlei Abnormität im peripheren Nervensystem nachwies. In solchen Fällen bleibt nichts Anderes übrig, als auf die Mitbetheiligung des Rückenmarks an den trophischen Störungen zurückzugreifen. Gerade die Ausdehnung der pathologischen Processe in demselben, das Ergriffensein sämtlicher Abschnitte der Medulla spinalis macht sich in der Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit der trophischen Störungen geltend, die sich an den verschiedensten Organsystemen abspielen.

Im Gegensatz zur Syringomyelie, bei der neurotische Vorgänge überwiegen, sehen wir bei der Lepra die trophischen Störungen in enger Beziehung zur peripheren Ausbreitung der Nervenstränge auftreten. — Die Haut nebst ihren Anhangsgebilden, den Haaren und Nägeln, leidet schon früh, ebenso werden die Hände in recht hochgradiger Weise betroffen. Wir finden bei letzteren deformirende Processe der Fingergelenke, an die sich als schliesslicher Ausgang Mutilation zu knüpfen pflegt. Die Untersuchungen Gerlach's⁴⁾ haben gezeigt, dass die lepröse Neuritis peripher zu beginnen pflegt und allmählich centralwärts fortschreitet; dementsprechend finden wir die intensivsten Veränderungen der äussersten Peripherie. Arthropathien grösserer Gelenke in ähnlicher Weise wie bei Tabes und Syringomyelie sind meines Wissens nach bei der Lepra nicht beobachtet worden, ich selbst habe solche wenigstens nicht zu sehen Gelegenheit gehabt, weder an dem reichen Material der Dorpater chirurgischen Klinik, noch an den Insassen des in der Nähe von Riga gelegenen Leprosoriums.

Bei der Tabes spielen Degenerationen peripherer Nerven eine wichtige Rolle. Ausser den Beobachtungen Oppenheim's und Siemerling's, sowie Pitres' und Vaillard's sind in den verschiedensten peripheren Nerven degenerative Zustände bekannt und anatomisch nachgewiesen worden, ja die Vermuthung mancher Autoren, dass die tabische Degeneration an peripheren Nerven beginnen kann und von hier aus centripetal fortschreitet, gewinnt in neuer Zeit mehr an Boden.

Wir sehen jedenfalls bei den Erkrankungen jener drei Gruppen, der Lepra, Syringomyelie und Tabes, dass durch pathologische Zustände in den nervösen Apparaten die normale Relation zwischen

1) Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.

2) Virchow's Archiv. Bd. LXIV. 3) Ebenda. Bd. CXIX.

4) Inaugural-Dissertation. Dorpat 1890.

motorischen resp. vasomotorischen und sensiblen Nervenfunctionen gestört ist; es werden somit Abnormitäten im Ablauf der Ernährung der Gewebe in Erscheinung treten müssen, wie sie uns denn auch thatsächlich in den Trophoneurosen jener drei genannten Zustände vorliegen.

Der Streit, ob die Arthropathien der Tabiker und Syringomyeliker thatsächlich durch die Affection nervöser Systeme bedingt werden, oder ob dieselben als reines Accidens der Nervenerkrankung, als zufällige Complication dieser angesehen werden müssen, ist noch lange nicht endgültig entschieden. v. Volkmann und Virchow sprechen sich dahin aus, dass die genannten neurotischen Gelenkerkrankungen in die Klasse der vulgären Arthritis def. zu rechnen seien. Dieselben nehmen nur beim Nervenkranken einen von der Norm abweichenden Verlauf, weil einmal das Gewebssystem der genannten Kranken vulnerabler ist, ferner weil ihnen die normale Sensibilität mangelt und sie selbst in schonungsloser Weise am Ruin ihrer Gelenke mitarbeiten.

Ich glaube, die meisten Autoren, die Gelegenheit gehabt haben, solche Fälle zu sehen, werden die Anschauung v. Volkmann's und Virchow's unterschreiben. Es ist ja zweifellos, dass uns in den pathologisch-anatomischen Befunden jener Gelenkerkrankung nichts weiter vorliegt, als die Arthritis deformans, die freilich einige Eigenthümlichkeiten aufweist; doch damit ist das Räthsel noch lange nicht gelöst!

Schon vor Jahren haben Autoren wie Senator, Remak, Benedict und And. auf die nervöse Grundlage der deformirenden Gelenkentzündung hingewiesen, und ich glaube, die tabische und gliomatöse Form derselben sind wesentlich dazu angethan, diese Anschauung zu stützen, da sie uns lehren, dass die Arthropathie in den Gebieten aufzutreten pflegt, in deren Bezirk die Erkrankung des Nervensystems fällt. So sind bei der Tabes, die ihre Veränderungen am intensivsten und frühesten am Dorsal- und Lumbalmark zu zeigen pflegt, 80 Proc. der Gelenkerkrankungen an den unteren Extremitäten zu suchen, während bei Syringomyelie, die sich in der Regel in höher gelegenen Abschnitten des Rückenmarks localisirt, annähernd das umgekehrte Verhältniss statt hat. Dieses kann doch nicht als Zufall betrachtet werden, wir sehen darin vielmehr eine innere Gesetzmässigkeit, die zwischen der nervösen Erkrankung und der durch sie verursachten Ernährungsstörung besteht.

Der mechanische Erklärungsmodus, wie er sich in den Arbeiten der genannten Forscher findet und neuerdings auch von Rotter mit voller Schärfe aufrecht erhalten worden ist, reicht nicht für das Verständniss des Zustandekommens der genannten Störung aus, wenn-

gleich ja zugegeben werden muss, dass mechanische Insulte als begünstigendes Moment eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Der Begriff der Arthritis deformans ist nach alle dem kein feststehender, scharf umschriebener, wir müssen ihn vielmehr als anatomischen Sammelnamen betrachten, der eine ganze Reihe von Erkrankungen der Gelenke umfasst, die alle das Charakteristische haben, dass es zu mehr chronisch oder acut verlaufenden Degenerationen der knöchernen, knorpeligen und fibrösen Theile derselben kommt, deren Endstadium mehr oder weniger hochgradige Verbildungen des Gelenkes sind. Eiterungsprocesse und Ankylosenbildung gehören nicht in den Rahmen der Erkrankung. Es concurriren in der Aetiologie derselben eine ganze Reihe von Umständen, so dass je nach der Art derselben die Gelenkerkrankung einige charakteristische Züge erhält. Die Ernährungsstörungen, die an den Gelenken auftreten und die der nächste Grund für die destructiven Vorgänge in denselben sind, können durch mehrere Momente inducirt sein. Sie können, wie wir das oben dargelegt haben, einer Affection der nervösen Apparate ihr Entstehen verdanken, ferner spielen in einer anderen Reihe traumatische und infectiöse Momente (Lepra) die ätiologische Rolle, und schliesslich sind sie als Theilerscheinung allgemeiner seniler Metamorphose aufzufassen und finden sich neben Gerontoxon, Atherom der Arterien, bindegewebiger Transformation der Gewebe und dergleichen mehr.

Demnach würden wir unter den deformirenden Processen der Gelenke etwa folgende Typen aufstellen können:

1. Die polyarticuläre Form der Arthritis deformans.
(Vulgäre Form der Arth. def.)
2. Die monarticuläre Form. (v. Volkmann.)
3. Die Arthritis deformans tabica.
4. Die Arthritis deformans gliomatosa.
5. Die Arthritis deformans leprosa.
6. Die Arthritis deformans senilis.

Ich glaube mit diesen hier namhaft gemachten Formen deformirender Gelenkerkrankungen bei Weitem nicht das ganze Gebiet derselben erschöpft zu haben, wohl aber glaube ich eine bestimmte Zahl deformirender Gelenkerkrankungen abgegrenzt zu haben, die bei gewissen Erkrankungen des centralen Nervensystems (Syringomyelie, Tabes) oder peripherer Nervenaffectionen (Lepra, Gelenkverletzungen, senile Veränderung der Nerven) vorkommen und typische Formen derselben darstellen.