XXIII.

Aus der kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
(Prof. Dr. Erich Lexer.)

Zur Ätiologie der Belastungsdeformitäten und über verwandte Gelenkerkrankungen.

Von

Dr. Alfred Stieda,
Privatdozent und Oberarzt.

Die Belastungsdeformitäten der allerersten Lebensjahre sind bekanntlich durch Rachitis bedingt. Die Rachitis ist leicht nachzuweisen an den charakteristischen Veränderungen, welche am Skelett hervorgerufen werden, der viereckigen Schädelform, dem Rosenkranz, der Auftreibung der Epiphysen und den mannigfachen Verbiegungen der Wirbelsäule und der Diaphysen der Röhrenknochen.

Treten die Belastungsdeformitäten in einer späteren Wachstumsperiode auf, so läßt sich eine rachitische Erkrankung nur selten noch feststellen. Während bei der Rachitis mehr oder weniger das ganze Skelett von der Erkrankung ergriffen ist, sind hier meist nur ein oder wenige Abschnitte des Knochensystems von der Deformität befallen. Die Deformität betrifft ferner weniger die Diaphysen-, sondern insbesondere die Gegend der Epiphysenfuge.

Die eigentliche Ursache der Knochenerkrankung in dieser Wachstumsperiode ist noch unklar. Wenn man diese Patienten regelmäßig auf eine Erkrankung der oberen Luftwege untersucht, so findet man sehr häufig Hyperplasien im Bereich des lymphatischen Rachenringes. Die meist blaß aussehenden Patienten haben hyperplastische Gaumen- oder Rachenmandeln oder Pharyngitis granulosa. Vielfach erfährt man, daß die Kinder an verlegter Nasenatmung gelitten haben und schon ein- oder mehrmals wegen Mandelschwellung

oder Wucherungen im Nasenrachenraum operiert sind. Manchmal kann man aus der zurückbleibenden Deformität des Oberkiefers oder der ebenfalls charakteristischen Gesichtsbildung das frühere Vorhandensein von adenoiden Vegetationen noch erkennen.

Diese Hyperplasie der lymphatischen Organe wird wohl mit Recht, falls nicht lokale entzündliche Ursachen verantwortlich zu machen sind, auf eine allgemeine, konstitutionelle Erkrankung zurückgeführt und als Ausdruck einer sogen. lymphatisch-chlorotischen Konstitution aufgefaßt.

Das häufige Zusammentreffen von lymphatischer Konstitution und Belastungsdeformität kann man auf zweierlei Weise erklären. Es kann rein zufällig sein, oder es besteht ein gemeinsamer, innerer Zusammenhang zwischen beiden Affektionen.

Die Mandelhyperplasien sind ja an sich häufig und es wäre daher nicht wunderbar, wenn man sie nicht so selten auch bei Kindern mit Belastungsdeformitäten antrifft.

Es scheint aber auch manches für einen inneren Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zu sprechen; beide Affektionen haben einiges gemeinsam, was einen Zusammenhang wahrscheinlich macht.

Beiden ist die Heredität gemeinsam; beide treten nach schwächeren Infektionskrankheiten auf; beide beschränken sich der Hauptsache nach auf das Wachstumsalter. Eine gleichzeitige Erkrankung der Knochen und des lymphatischen Apparates finden wir auch bei der Leukämie. Am meisten spricht aber die bei der Rachenmandelhyperplasie nach dem Zahnwechsel zu beobachtende Gaumendeformität für eine gleichzeitig bestehende Knochenveränderung.

Verlegte Nasenatmung bedingt bekanntlich eine hohe Gaumenform. Die Form des Gaumens ist nun verschieden, je nachdem sie bedingt ist durch eine große Rachenmandel oder durch andere Ursachen, z. B. angeborenen Choanenverschluß.

Körner fand einen merkwürdigen Unterschied zwischen der Gaumenformation von Kindern, welche während des Zahnwechsels an adenoiden Vegetationen gelitten hatten, gegenüber denen, welche aus anderen Ursachen eine Verlegung der Nasenatmung hatten.

Bei der Rachenmandel hat die Gaumenwölbung nach dem Zahnwechsel die Form eines Spitzbogens. Der vordere Alveolarrand zeigt eine winklige Knickung der medialen Schneidezähne, so daß der sogenannte V-förmige Kiefer der Zahnärzte entsteht. Diese Gaumendeformität hat mit Rachitis nichts zu tun. Kommt jedoch die Verlegung der Nasenatmung z. B. durch kongenitalen Choanen-

verschluß zustande, so besteht auch nach dem Zahnwechsel ein kuppelförmiger Hochstand des Gaumens mit Verlängerung der langen Oberkieferachse; aber eine mediane Einknickung fehlt.

Diese auffallende Kieferdeformität bei Individuen mit adenoiden Vegetationen scheint doch sehr dafür zu sprechen, daß neben der Neigung zur Hyperplasie des lymphoiden Gewebes noch eine gewisse Weichheit des wachsenden Knochens besteht, und daß somit ein Zusammenhang zwischen der lymphatischen Konstitution und der Knochendeformität nicht von der Hand zu weisen ist. Die Knochen sind an den Stellen, wo das Wachstum vor sich geht, an den Epiphysenscheiben, einer stärkeren oder gar schon normalen Belastung nicht gewachsen; auch geringfügige Traumen, welche den normalen Epiphysenknorpel nicht beeinträchtigen würden, können bei diesen Individuen Lockerung der Epiphysen hervorrufen, welche wieder einer nachträglichen Verschiebung durch Belastung Vorschub leistet.

Entwickelt sich die Belastungsdeformität in einer späteren Entwicklungsperiode, so gelingt der Nachweis einer Mandelhyperplasie seltener. Hier macht des öfteren eine auffällige Cyanose der peripheren Extremitätenabschnitte auf die konstitutionelle Erkrankung aufmerksam. Auf diese Blauverfärbung der Extremitäten hat schon v. Mikulicz in seiner bekannten Arbeit über das Genu valgum hingewiesen. Derartige Patienten leiden manchmal infolge dieser Zirkulationsstörung auch an Frostbeulen.

Außerdem findet man bei diesen Patienten im floriden Stadium eine Steigerung der Sehnenreflexe und eine Neigung zu Spasmen. Dieses ist besonders hervorzuheben, weil von der Rachitis angegeben wird, daß die Sehnenreflexe normal oder herabgesetzt sind und Muskelspasmen fehlen. Die Steigerung der Sehnenreflexe erklärt sich zum Teil aus den Schmerzen, welche die Patienten haben, insofern die Schmerzen die Reflexe im regionären Gebiet anbahnen; zum Teil sind sie als Ausdruck der konstitutionellen Erkrankung aufzufassen. Gegenüber Zesas, welcher eine Reflexsteigerung bei Coxa vara vermißt, möchte ich betonen, daß ich in allen Fällen von Coxa vara adolescentium — und nur diese kommt hier in Betracht — im floriden Stadium eine derartig ausgeprägte Steigerung der Patellarreflexe gefunden habe, die jeden Zweifel ausschließt. Ist die Knochenkrankung geheilt, macht die zurückbleibende Deformität keine wesentlichen Beschwerden, so bildet sich die Steigerung zurück.

Auch ein gleichzeitiges Vorkommen von Schilddrüsenschwellung

und von Belastungsdeformität ist nicht sehr selten zu beobachten. Levrat¹⁾ fand bei zehn Kindern im Alter von 10—15 Jahren gleichzeitig Skoliose und Kropf. Riedinger²⁾ konnte dieses gleichzeitige Vorkommen von habitueller Skoliose und Struma bestätigen. Er hat die Fälle von Skoliose, die nach Beginn der Schulzeit bei Mädchen und Knaben auftrat, auf das Vorhandensein einer Struma untersucht und konnte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieses Zusammentreffen konstatieren.

Auch mir ist ein derartiges Zusammentreffen aufgefallen und habe ich schon früher auf den Zusammenhang zwischen Belastungsdeformität und Störungen der Schilddrüsenfunktion hingewiesen.³⁾

Der Zusammenhang zwischen Struma und Belastungsdeformität wird durch die vielfachen Beziehungen, welche zwischen Schilddrüse und Knochensystem bestehen, sehr wahrscheinlich gemacht. Diese Beziehungen sind ja genugsam bekannt. So sehen wir bei jugendlichen Herbivoren, wie v. Eiselsberg nachgewiesen hat, das Längenwachstum nach der Thyreoidektomie herabgesetzt, die Corticalis nimmt an Festigkeit ab, ist weniger dicht und dick. Ferner bleiben die Kretins durch Störungen an den Epiphysenknorpeln im Wachstum zurück. Endlich ist hier der Einfluß, welchen die Schilddrüsensubstanz auf die Kallusbildung hat, zu betonen.

Beim gleichzeitigen Auftreten von Hyperplasien der Rachenmandel und Wirbelsäulen- oder Thoraxdeformität kommen außer der angenommenen gemeinsamen konstitutionellen Erkrankung auch lokale Verhältnisse in Betracht. Die Rachenmandel bedingt teils an sich, teils durch katarrhalische Schwellung der Nasenschleimhaut eine Verlegung der Nasenatmung. Bei frühzeitiger Verstopfung der Nasenatmung sind Verkrümmungen der Wirbelsäule häufig beobachtet. Ziem⁴⁾ hat diesen Zusammenhang auch experimentell nachgewiesen. Er hat jungen Kaninchen ein Nasenloch angefrischt und zugenäht. Nach acht Wochen fand er die Halswirbelsäule und das Brustbein verbogen, die linke Thoraxhälfte abgeflacht; bei einem anderen ebenso behandelten Tiere fand eine Drehung der Halswirbelsäule um eine sagittale Achse und lordotische Verbiegung der Lendenwirbelsäule statt.

1) Zit. bei Riedinger, Handbuch der Orthopäd. Chir., S. 72.

2) l. c.

3) Zur Coxa vara. Arch. f. Chir., Bd. 63, Heft 3.

4) Über die Verkrümmung der Wirbelsäule bei obstruierenden Nasenleiden. Monatschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 21.

Noch plausibler erscheint der Einfluß der hyperplastischen Rachenmandel auf die Entstehung einer Thoraxdeformität, nämlich der Trichterbrust. Wer bei einem Kinde mit Larynxstenose die charakteristischen Einziehungen an der unteren Sternalhälfte gesehen hat, der wird leicht verstehen, wie die in Rede stehende Deformität durch eine dauernde Verlegung der Nasenatmung allmählich zustande kommen kann.

Die Beziehungen zwischen Mandelhyperplasie und Deviationen der Wirbelsäule und Thoraxdeformitäten sind besonders von französischen Autoren gewürdigt worden.

Redard¹⁾ hat bei Kindern häufig gleichzeitig mit Verlegung der Nase Deformationen der Wirbelsäule und des Brustkorbes gesehen. Er hält die Nasenverstopfung für eine häufige Ursache der Kyphose und Skoliose. Die von den Nasenerkrankungen abhängigen Skoliosen sind nach Redard meistens dorsal, mit langer Krümmung, häufig bei Frauen und entwickeln sich vorzugsweise in der Wachstumsperiode. Adenoide Wucherungen spielen dabei eine wichtigere Rolle als die Gaumenmandeln. Auch Phocas²⁾ beobachtete Deformitäten des Thorax als Folge nicht nur von Nasenverstopfung und Hypertrophie der Rachentonsillen, sondern auch von Vergrößerung der Gaumenmandeln.

Ferner hat Becher³⁾ auf eine muldenförmige Einziehung über dem unteren Drittel des Sternums und flache Einziehungen der seitlichen unteren Thoraxpartien bei adenoiden Vegetationen, ohne daß Zeichen von Rachitis bestanden, hingewiesen. An diese Thoraxdeformitäten pflegten sich leichte habituelle Skoliosen anzuschließen. Den Zusammenhang erklärt sich Becher aus dem Einfluß, den die Rachenmandelhyperplasie auf den Allgemeinzustand (Anämie, geschwächte Muskulatur) ausübt.

Gerade von diesen lokalen Gesichtspunkten aus hat die Berücksichtigung der Erkrankung der oberen Luftwege bei der Therapie der Thorax- und Wirbelsäulendeformitäten eine große praktische Bedeutung. Man wird den oberen Luftwegen stets bei der Behandlung von Skoliosen oder Trichterbrust, überhaupt von Wirbelsäulen-

1) De l'obstruction nasale, principalement par les tumeurs adénoïdes dans leur rapports avec les déviations de la colonne vertébrale et les déformations thoraciques. *Gaz. méd. de Paris* 1890, Nr. 12. Ref. *Zeitschrift für Ohrenheilk.* Bd. 22, p. 143.

2) Thoraxdeformitäten zu beziehen auf Mandelhypertrophie. *Revue d'Orthopédie* 1890, Nr. 3. Ref. *Z. f. Chir.* 1891, S. 163.

3) Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1903, S. 262.

und Brustkorbdeformitäten seine besondere Aufmerksamkeit schenken müssen und beim Nachweis einer Rachenmandel, welche durch ihre Größe oder durch Unterhaltung katarrhalischer Affektionen der Nase zu einer Behinderung der Atmung führen, das Organ exstirpieren, eine Operation, die ja ohne Narkose mittels des Beckmannschen Ringmessers leicht vorgenommen werden kann. Auch Nasenverengerungen aus anderweitigen Ursachen (Muschelhypertrophie, Septumdeviation) sind zweckmäßig entsprechend zu behandeln. Man räumt damit möglicherweise wirksame lokale Momente hinweg, bietet aber den Patienten auch gleichzeitig die Möglichkeit, ihre Konstitution durch freie Luftzufuhr zu kräftigen. Ist es doch bekannt, wie Kinder mit verlegter Nasenatmung sich nach Entfernung der Rachenmandel ganz außerordentlich erholen. So hat Tabatake¹⁾ bei Kindern vor und nach Entfernung der adenoiden Vegetationen aus dem Nasenrachenraume Blutuntersuchungen vorgenommen. Er fand regelmäßig nach der Operation eine Zunahme des Hämoglobingehalts, in $\frac{2}{3}$ seiner Fälle eine Vermehrung der roten Blutkörperchen, stets eine Verminderung der Leukocytenzahl und in fast allen Fällen eine Verbesserung des Allgemeinzustandes und ein Zunehmen des Körpergewichts.

Berücksichtigen wir die Neigung der in Rede stehenden Konstitutionsanomalie zu Spasmen, wie sie ja bei der Coxa vara und beim Plattfuß nicht selten in hohem Grade ausgesprochen ist, so kann sich uns auch für die Entstehung des Caput obstipum musculare in manchen Fällen eine andere Auffassung anbahnen. Gewöhnlich wird die Verkürzung des M. sternocleidomastoideus mit Recht auf eine Verletzung bei der Geburt bezogen und diese Ätiologie kann auch keinem zweifelhaft sein, der solche Fälle frisch mit einer Anschwellung im unteren Abschnitt des Muskels infolge des bei der Geburt entstandenen Einrisses gesehen hat. Es gibt aber auch Fälle, wo die Eltern mit Bestimmtheit angeben, daß sich die fehlerhafte Kopfhaltung erst viel später entwickelt hat. Solche Fälle werden dann gern mit Beobachtungsfehlern der Eltern erklärt. Es ist aber doch sehr wahrscheinlich, daß es sich in solchen Fällen um primäre Deformitäten der Halswirbelsäule handelt und der Spasmus des Sternocleido sekundär eintritt, der dann später zur nutritiven Verkürzung des Muskels führt. Diese Auffassung beleuchtet für solche Fälle ganz besonders die Wichtigkeit eines

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, XLIV, S. 384, ref. Zentralbl. f. Chirurgie 1904, S. 1430.

Redressements der Wirbelsäule, welches außer der Muskeldurchschneidung vorzunehmen ist, sei es nun, daß man es wie Lorenz gleich bei der Operation als modellierendes Redressement oder während der Nachbehandlung vornimmt, und erklärt uns die Mißerfolge, die bei der alleinigen Muskeloperation vorkommen können.

Auch bei nicht rachitischen Beckendeformitäten sollte man an die lymphatische Konstitution als Ursache denken. Sie dürfte aber in dem Alter, in welchem gerade die Beckendeformitäten zu Beobachtung gelangen, schwer nachzuweisen sein.

Während an den unteren Extremitäten Belastungsdeformitäten an allen größeren Gelenken beschrieben sind, ist an der oberen Extremität im wesentlichen nur der Cubitus valgus und die Madelungsche Handdeformität bekannt. Von diesen hat der Cubitus valgus keine praktische Bedeutung.

Bei der Madelungschen Deformität des Handgelenks handelt es sich um eine Abbiegung der unteren Radiusepiphyse im Sinne der Beugung; das untere Ulnaende ist dabei mehr weniger zur Handwurzel luxiert. Derartige Fälle sind in letzter Zeit mehrfach publiziert worden. Auch wir verfügen über ein Röntgenogramm, welches die geschilderten Verhältnisse in einwandfreier Weise darlegt. Diese Einbiegung der unteren Radiusepiphysen kommt zustande durch den überwiegenden Gebrauch der Beuger der Hand; dabei muß natürlich eine die Verbiegung begünstigende Schwäche an der Epiphysenlinie vorausgesetzt werden. Derartige Verbiegungen sind nicht als Belastungsdeformitäten, sondern als funktionelle Deformitäten zu bezeichnen. Auch die Bezeichnungen Druck- und Zugdeformitäten würden die verschiedenen Entstehungsweisen auseinanderhalten.

Es ist mir sehr wahrscheinlich, daß auch am Ellenbogengelenk eine analoge Deformität vorkommt, welche das untere Ende des Humerus betrifft. Im Röntgenbilde erschien bei einem Patienten die untere Epiphyse des Humerus stärker als in der Norm nach vorne abgebogen. Ein eigentliches Trauma hatte nicht stattgefunden.

Ich konnte ferner an den Fingern während der Wachstumsperiode eine offenbar durch konstitutionelle Verhältnisse begünstigte Deformität beobachten, auf welche, soviel ich weiß, gleichfalls noch nicht aufmerksam gemacht ist.

Ich führe den Fall kurz an:

Der ca. 20jährige Postbote Franz B. gibt mit Bestimmtheit an, daß seine Fingerverbiegungen nicht angeboren, sondern erst im 6. Lebensjahre aufgetreten sind. Alle (3) Brüder von ihm sowie der Vater haben das

gleiche Leiden. Bei allen ist die Fingerverbiegung gleichfalls nicht angeboren, sondern erst später entstanden. Die Verbiegungen sind bei ihm bis zum 16. Jahre immer hochgradiger geworden, seitdem haben sie aber eher etwas abgenommen. Seit dem 14. Lebensjahre leidet er oft an erfrorenen Händen. Die Schwestern des Patienten haben die Deformität nicht.

An der linken Hand besteht am 2. Finger eine ganz geringe Flexionskontraktur im 1. Interphalangealgelenk. Am stärksten ist dieselbe am entsprechenden Gelenk des 3. Fingers ($135-140^{\circ}$), am 4. und 5. Finger ist sie ziemlich gleich (150°). An der rechten Hand bestehen die gleichen Verhältnisse, nur findet sich hier eine stärkere Kontraktur des Mittelfingers, welche von einer Verletzung herrührt. Aber schon vor der Verletzung soll hier die Verbiegung auf der rechten Seite stärker gewesen sein als auf der linken.

Eine kongenitale Fingerkontraktur ist es also nicht.

Die Angabe des Patienten, daß die Verbiegung erst im 6. Lebensjahre, als er zu schreiben anfang, entstanden ist, dürfte zutreffend sein, zumal der Vater, der an der gleichen Affektion leidet, in dieser Beziehung seinen Kindern genügende Aufmerksamkeit geschenkt haben wird. Angeboren ist in unseren Fällen nicht die Deformität selbst, sondern nur die Disposition zu derselben, indem die Deformität in ausgesprochener Weise hereditär ist. Sowohl der Vater, wie alle Brüder leiden an der Fingerverbiegung, während die Schwestern verschont sind. Ich möchte diese Fingerkontraktur auch durch einen überwiegenden Gebrauch der Flexoren erklären und eine gleichzeitige konstitutionelle Veranlagung annehmen. Mit den Flexionskontrakturen der Finger, wie wir sie bei älteren Leuten antreffen, die durch einseitige Beschäftigung in langjähriger Tätigkeit die Deformität erworben haben, ist unsere Deformität natürlich nicht identisch, da derartige äußere Einwirkungen bei unserem Patienten nicht in Betracht kommen. Eine Nervenerkrankung, eine früher überstandene Sehnenscheidenentzündung war natürlich auszuschließen, auch für die arthrogene Entstehung durch eine akute oder chronische Gelenkentzündung lagen keinerlei Anhaltspunkte vor. Als Ursache der Verbiegung war an eine Epiphysenverschiebung der Phalanx zu denken, sie konnte aber röntgenographisch nicht festgestellt werden.

In manchen Fällen von Belastungsdeformität finden wir gleichzeitig chronisch verlaufende Gelenkveränderungen. Ich meine hier nicht die sekundären Gelenkveränderungen, welche sich an den von der Deformität befallenen Gelenken bei längerem Bestehen ausbilden, die deformierende Arthritis, welche sich wie nach

einer Schenkelhalsfraktur bei Coxa vara oder bei Genu valgum im Kniegelenk einstellen. Es können auch die von der Deformität nicht betroffenen Gelenke Veränderungen zeigen. So beobachtete ich bei einer doppelseitigen Coxa vara eine einseitige chronische Gonitis¹⁾, bei doppelseitigem hochgradigem Plattfuß doppelseitige hochgradige Gonitis mit außerordentlich starkem Reiben. Ein Patient mit Genu valgum der einen Seite hatte auf der anderen Seite eine Hüftversteifung, die nach ihrem ganzen Verlauf und Röntgenbefund nicht tuberkulöser Natur zu sein schien. Alle Patienten standen im jugendlichen Alter und zeigten Erscheinungen der in Rede stehenden konstitutionellen Erkrankung.

Ein Bäckerlehrling, der ein schweren Brotkorb tragen mußte, klagte über sein Ellenbogengelenk, er zeigte außer arthritischen Veränderungen in diesem Gelenk eine Exostose am Humerus; als daraufhin sein ganzes Skelett untersucht wurde, fanden sich bei ihm X-Beine und eine auffallende Cyanose der Extremitäten. Bemerkenswert war bei ihm auch eine Steigerung der Herztätigkeit auf 120 Schläge in der Minute.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß diese gleichzeitig mit den Belastungsdeformitäten zu beobachtenden Gelenkveränderungen auf dasselbe Grundleiden zu beziehen sind, und daß bei derartigen prädisponierten Individuen durch eine verhältnismäßig zu große Inanspruchnahme oder durch geringe Traumen, welche die Gelenke trafen, sich chronische Veränderungen an denselben ausbilden können.

Gehen wir noch einen Schritt weiter! Es ist doch ohne weiteres verständlich, wenn sich auf dem Boden derselben konstitutionellen Anomalie auch nur Anthropathien entwickeln, ohne daß gleichzeitig Belastungsdeformitäten bei den Patienten auftreten. Hierher möchte ich vor allem die als juvenile Arthritis deformans beschriebene Hüfterkrankung rechnen. Maydl²⁾ hat von letzterer zwei Fälle neben zwei Fällen von Coxa vara mitgeteilt; er betont die große klinische Ähnlichkeit der Fälle, ohne aber ihren ätiologischen Zusammenhang zu erwähnen. Weitere Publikationen über diese Form der Coxitis stammen von Max von Brunn³⁾, aus der Tübinger Klinik und von Hesse.⁴⁾

1) Zur Coxa vara. Arch. f. Chir., Bd. 63.

2) Coxa vara und Arthritis deformans coxae. W. klin. Rundsch. 1897, Nr. 10, 11.

3) Über die juvenile Osteoarthritis deformans der Hüftgelenke. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XL, Heft 3.

4) Über eine Beobachtung von bilateraler, idiopathischer juveniler Oste-

Es sind die Coxa vara adescendum und die juvenile deformierende Coxitis offenbar ganz analoge Erkrankungen, wie ja auch Kirmisson die Coxa vara überhaupt als eine deformierende Arthritis auffaßt.

Während die Diagnose bei den vorgeschrittenen Fällen namentlich an der Hand des Röntgenbildes keine großen Schwierigkeiten bereitet, ist die Erkennung der Anfangsstadien an der Hüfte offenbar nicht leicht, da eine tuberkulöse Hüftgelenksentzündung schwer auszuschließen ist.

Es kommen zweifellos auch an anderen Gelenken in der Jugend analoge Erkrankungen vor, und mir scheint es, als ob besonders das Ellenbogengelenk nicht selten betroffen wird.

Ich führe einige Fälle an:

1. Sch., Fritz, 15 Jahre alt. 21. V. 04. Seit zwei Monaten Steifigkeit der Ellenbogengelenke. Blasse Schleimhäute. Cyanose der Hände. Knarren im rechten Ellenbogengelenk. Beiderseits Cubitus valgus. Rechts Supination weniger, besonders Pronation beschränkt. Links nur Flexions- und Pronationsbeschränkung.

2. H., Otto, 13 Jahre alt. 30. VIII. 06. Seit 4—5 Jahren zunehmende Versteifung des rechten Ellenbogengelenkes. In diesem Sommer Fall vom Pferde, seitdem Steifigkeit und Schmerzen im linken Arm. Mundatmung. Linksseitiger Pes valgus. Beugung und Streckung in beiden Ellenbogengelenken beschränkt, rechts mehr als links. Rechts sowohl Supination als Pronation beschränkt. Keine Kapselschwellung, keine Knochenauftreibung. Röntgenbefund links: Von vorne nach hinten durchweg normale Knochenverhältnisse. Bei Seitenaufnahme je eine spitze Zacke hinten dicht über der Epiphyse, vorne etwas oberhalb derselben. Rechts: Das in sagittaler Richtung aufgenommene Bild zeigt einen schmäleren Gelenkspalt als links. Die Epiphysen sind in ihrer Entwicklung weiter vorgeschritten. Am oberen Ulnarende finden sich größere durchscheinende Partien. Das untere Humerusende ist atrophisch. Sehr ausgesprochene Veränderungen zeigt das rechte Ellenbogengelenk bei Durchstrahlung von der Seite her. Die Gelenkspalte fehlt, die Incisura semilunaris ist durch große unregelmäßige Ausbuchtungen ausgehöhlt. Peripher von diesen findet sich noch eine rundliche atrophische Stelle in der Ulna. Auffallende Besserung durch Massage und Gymnastik.

3. R., Franz, 18jähriger Arbeiter. 13. IX. 06. Früher gesund, hat im Herbst 1905 viel schaufeln müssen. Beim Schaufeln plötzlich Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Die Schmerzen nahmen allmählich zu, so daß Pat. seit 4 Wochen nicht mehr arbeiten konnte. Pat. konnte sofort das Ellenbogengelenk nicht ausgiebig bewegen, die Beweglichkeitsbeschränkung hat seitdem zugenommen. Seit letzter Zeit besteht auch Schwäche im rechten Arm.

arthritis deformans des Hüftgelenks. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. 15.

Flexion bis 70, Extension bis 140° möglich. Muskulatur am Oberarm atrophisch. Keine Kapselschwellung, Knochen bei der Betastung nicht verändert; außerordentliche Hyperplasie der Rachenmandel, Cyanose der Hände, Pedes valgi. Im Röntgenbild bei seitlicher Durchstrahlung je eine kleine rundliche Knochenwucherung, vorn am Übergang der Diaphyse zur Epiphyse und auf der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Gelenkspaltes am Humerus. Das von vorne nach hinten aufgenommene Röntgenbild zeigt außer einer rundlichen Verdichtung im Radiumschatten (Compactainsel) nichts besonderes.

Hier ist die Differentialdiagnose mit Tuberkulose viel leichter. Wir können ohne weiteres das Fehlen der beträchtlichen Kapselschwellung nachweisen, das bei der Diagnose der in Rede stehenden Gelenkerkrankung am meisten in die Wagschale fällt. In ätiologischer Hinsicht sind neben der Disposition Traumen oder schwere funktionelle Inanspruchnahme des Gelenks wesentlich. Auch gleichzeitige Symptome der konstitutionellen Erkrankung sprechen für die in Rede stehende Gelenkerkrankung, wenn sie auch eine Tuberkulose keineswegs ausschließen. Daß Abszeß- und Fistelbildung ohne weiteres für Tuberkulose spricht, braucht hier nicht weiter erwähnt zu werden.

Eine sichere Unterscheidung zwischen juveniler Osteoarthritis und Tuberkulose ist wegen der verschiedenen Behandlung, welche diese Erkrankungen erheischen, ganz besonders wichtig. Legen wir doch bei der Tuberkulose den Hauptwert auf eine absolute Fixation und erst in zweiter Linie greifen wir auf die Entlastung zurück. Bei der juvenilen Arthropathie dagegen ist eine absolute Fixation gar nicht angemessen, ja wahrscheinlich schädlich, da meist schon eine Einschränkung der Beweglichkeit besteht und dieser dadurch noch mehr Vorschub geleistet wird. Wichtig ist für unsere Patienten nur der Ausschluß der gesteigerten Funktion; die betreffenden Gelenke müssen geschont werden, während Massage und vorsichtige Gymnastik der Muskelatrophie und Kontraktur entgegenwirkt.

An der unteren Extremität wäre in diesem Sinne Schonung durch Ruhe angebracht, in schweren Fällen kommen auch entlastende Apparate in Betracht. Die Beweglichkeit sollte man aber vorsichtig zu fördern oder wenigstens zu erhalten suchen. Nebenbei ist natürlich eine allgemeine Behandlung nicht zu vernachlässigen. Neben den üblichen diätetischen und hygienischen Vorschriften wären Phosphor-Lebertran, Eisen und Salzbäder hier zu empfehlen.

Bei der Aufführung von Fällen, bei denen ich Belastungsdeformitäten gleichzeitig mit Gelenkerkrankungen beobachtete, erwähnte

ich einen, bei dem sich auch eine Exostose am Humerus vorfand. Das gleichzeitige Auftreten von Exostose und Belastungsdeformitäten ist ja schon vielfach betont worden. Die Rachitis als gemeinsame Ursache beider Erkrankungen, eine Möglichkeit, welche Virchow erwog, ist abgelehnt worden (Nasse u. a.). Vielleicht bildet die in Rede stehende konstitutionelle Erkrankung das bindende Glied, wobei ich ein gleichzeitiges traumatisches Moment ganz besonders betonen möchte. Man kann sich die Entstehung der Exostosen so vorstellen, daß der durch das Allgemeinleiden disponierte Knorpel durch ein größeres Trauma oder durch eine der gewöhnlichen leichten Verletzungen des alltäglichen Lebens an an einer kleineren oder größeren Stelle, da er sehr nachgiebig ist, über die Peripherie herausgedrängt wird, das Perichondrium vortreibend. An dieser Stelle wächst die Exostose weiter, solange dem herausgedrängten Knorpelmaterial Wachstumsenergie zukommt, natürlich in einer ganz veränderten Richtung. Auf diese Weise wird dem wachsenden Knochen Material entzogen, und wir können so die Verkürzung ohne weiteres erklären. Daß gleichzeitig Verbiegungen an solchen Stellen auftreten, könnte man aus der veränderten Verteilung des Wachstumsmaterials und durch funktionelle Inanspruchnahme des erkrankten Knorpel- und Knochengewebes ableiten. Daß nicht bei jedem Epiphysentrauma Exostosen auftreten, erklärt sich dadurch, daß es sich in den meisten Fällen um gesundes Knochen- und Knorpelmaterial handelt. Es kommt hier zu Lösungen oder Verschiebungen, nicht aber zu einem Herausgedrängtwerden des plastischen Knorpelmaterials.

Es erübrigt noch, auf die Entstehung der konstitutionellen Erkrankung selbst einzugehen. Sie kann angeboren und erworben sein. Die angeborene Anomalie hat insofern Interesse, als sie schon im intrauterinen Leben bei der Entstehung von Klumpfuß und der kongenitalen Hüftgelenksluxation in Betracht kommen. Hinsichtlich der Entstehung der letzteren sind gerade kürzlich ganz entgegengesetzte Ansichten vertreten worden, indem auf der einen Seite der intrauterinen Belastung, auf der anderen Seite einer fehlerhaften Keimanlage das Wort geredet wird (Ewald, Wollenberg.¹⁾) Während die erste Theorie vieles für sich hat, scheint die Heredität nicht ohne weiteres mit ihr vereinbar und mehr für die zweite Anschauung zu sprechen. Wir können uns aber sehr wohl denken, daß der intrauterine Druck insbesondere bei den durch die

1) Zeitschr. f. orthopäd. Chir, Bd. 15.

hereditäre konstitutionelle Erkrankung prädisponierten Individuen wirksam ist, indem hier der Pfannenrand an der Stelle, wo der Schenkelkopf gegen ihn gedrängt wird, nachgiebiger ist und das Austreten des Kopfes aus der Pfanne begünstigen. Ebenso kommt die Klumpfußbildung unter dem Einfluß des intrauterinen Raum-mangels bei den durch Knorpelweichheit disponierten Individuen eher zustande, als bei den übrigen.

Bei der erworbenen Anomalie spielen, wie schon eingangs erwähnt, außer der Heredität schwächende Infektionskrankheiten eine Rolle. Auch die Schädigungen, welche überhaupt zu Anämie führen, wie Mangel an frischer Luft und Bewegung, feuchte Wohnung, ungenügender Schlaf, begünstigen das Auftreten der Erkrankung.

Vielleicht ist in dem Auftreten der adenoiden Hyperplasien nur ein kompensatorischer Vorgang zu sehen. Bei der Entstehung nach Infektionskrankheiten ist die Wirksamkeit von Bakterientoxinen, welche den wachsenden Knochen schwächen, nicht von der Hand zu weisen. Auch sonst mögen gewisse Giftstoffe, welche sich im Körper bilden, wirksam sein.

Das Auftreten der Deformitäten in der Pubertät, welche ja ganz besonders große Ansprüche an den Organismus stellt und die Entstehung der Belastungsdeformitäten begünstigt, ist als ein weiterer Beweis dafür anzusehen, daß ein Zusammenhang zwischen dem wachsenden Knochen und den Keimdrüsen besteht; ist doch durch das Experiment nachgewiesen, daß bei jugendlichen Tieren nach der Kastration das Längenwachstum zunimmt.

Wenn wir auch noch weit entfernt sind, das Wesen der in Rede stehenden konstitutionellen Erkrankung zu übersehen, so lassen sich doch, wie ich nachzuweisen versuchte, bei der Annahme derselben eine Reihe scheinbar getrennter Erkrankungen von gemeinsamen Gesichtspunkten aus betrachten.