Aus der chirurgischen Universitätsklinik Köln-Lindenburg.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Tilmann.)

Über Ätiologie und Diagnose der Arthritis deformans des Ellbogengelenkes.

Von Dr. W. Schulte, Assistent der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen.)

In der Literatur finden sich zahlreiche Veröffentlichungen über die klinischen Symptome und über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Arthritis deformans. Die Untersuchungen der einzelnen Autoren erstrecken sich jedoch fast sämtlich auf die Arthritis deformans des Hüft- und des Kniegelenks. P o m m e r z. B., dem wir die eingehendsten und umfangreichsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Arthritis deformans zu verdanken haben, verwandte für seine Untersuchungen nur die Gelenken des Hüft- und des Kniegelenks. Wiederum ist es das Hüft- und das Kniegelenk, welches den experimentellen Forschern (P r e i s e r, W o l l e n b e r g, A x h a u s e n) als Untersuchungsobjekt dient zur Klärung der Frage nach der Ätiologie der Arthritis deformans. Nur geringe Beachtung finden die beiden anderen großen Gelenke, das Schulter- und insbesondere das Ellbogengelenk. Dies hat hauptsächlich seinen Grund darin, daß die Arthritis deformans das Ellbogengelenk viel seltener als die anderen großen Gelenke befällt. Wir wissen von dieser Krankheit, daß es sich um ein überaus chronisches Leiden handelt, dessen Verlauf sich über Jahre, ja Jahrzehnte erstreckt. Es ist klar, daß die Frage, welches ist die Ätiologie der Arthritis deformans, eine Frage, in deren Beantwortung die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander gehen, am ehesten gelöst werden kann, wenn wir imstande sind, die Anfangsstadien dieser Krankheit zu diagnostizieren, also zu einer Zeit, in der die Ursache der Krankheit noch nicht Jahre, ja Jahrzehnte zurückliegt. Aber gerade der

Beginn der Arthritis deformans bietet diagnostisch sehr große Schwierigkeiten. So kommt es, daß nur sehr wenige Fälle von Arthritis deformans incipiens publiziert worden sind. Beim Hüftgelenk haben wir wahrscheinlich in der Perthes'schen Krankheit, der Osteochondritis deformans, die Anfänge der Arthritis deformans vor uns. Es sind nun über das Ellbogengelenk Fälle veröffentlicht worden, bei denen sich neben Gelenkmäusen arthritische Veränderungen des Gelenks vorfanden. Die einzelnen Autoren legen jedoch bei ihren Veröffentlichungen den Hauptwert auf die Gelenkmäuse als solche, sie behandeln die Frage nach der Entstehungsursache, nach dem Sitz der Corpora libera usw., erwähnen nur als Nebenfund die deformierenden Veränderungen des Ellbogengelenks. Es lohnt sich daher vielleicht, 2 an der hiesigen Klinik beobachtete Fälle von Arthritis deformans incipiens des Ellbogengelenks näher zu beschreiben, um im Anschluß an diese Fälle und an die Fälle dieser Art, die in der Literatur bekannt geworden sind, näher die Fragen zu erörtern: Welches ist die Ätiologie der Arthritis deformans des Ellbogengelenks? Wie unterscheidet sich in ätiologischer Beziehung die Arthritis deformans des Ellbogengelenks von der gleichen Erkrankung der anderen großen Gelenke? Welche diagnostischen Schwierigkeiten bietet uns die Arthritis deformans des Ellbogengelenks?

Fall 1. Anamnese: Familienanamnese o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Pat. ist von Beruf Kraftwagenführer. Bei Erlernung seines Berufs wurde infolge ungeschickten Ankurbelns des Motors durch den zurückschlagenden Hebel das r. Ellbogengelenk häufiger „gestaucht“. Dezember 1290 verletzte sich Pat. das r. Ellbogengelenk beim Heben einer schweren Last. Er hatte Schmerzen, Ellbogengegend schwellte an. Pat. begab sich in ärztliche Behandlung; es wurde angeblich Schleimbeutelentzündung festgestellt. War bis Februar 1921 frei von Beschwerden. Seit dieser Zeit häufig beim Ballwerfen und Stemmen plötzlich auftretende Schmerzen im Ellbogengelenk. — Die Bewegung war für kurze Zeit stark behindert und schmerzhaft. Diese Beschwerden traten anfangs etwa jede Woche einmal auf. In letzter Zeit jedoch mehrmals am Tage. Mit dieser Vorgeschichte suchte Pat. anfangs Mai 1921 die hiesige chirurgische Poliklinik auf.

Status: 32 j. Mann. Ellbogengelenk rechts: Streckung, Supinations- und Pronationsbewegung vollkommen frei. Der r. Unterarm kann um 20 Grad weniger stark gebeugt werden wie der l. Unterarm. — Bei Bewegungen im r. Ellbogengelenk deutliches Knarren.

Das r. Ellbogengelenk über das Olekranon gemessen 30,5 cm, das l. 29,5 cm. Keine Atrophie der r. Oberarmmuskulatur. Beiderseits leichter Pes planus. Im übrigen kein krankhafter Befund. W.-Reaktion negativ. Beim Heben eines Stuhles plötzlich auftretende Schmerzen im r. Ellbogengelenk. Der Arm kann nur bis zu einem Winkel von 75 Grad gebeugt werden. Beim Versuch, den Arm weiter zu beugen sehr starke Schmerzen im Ellbogengelenke. Diese Erscheinungen halten 2 Minuten an. Die Bewegungen im Ellbogengelenk werden bis auf eine Behinderung in die Beugebewegung wieder vollkommen frei.

Röntgenbild: Ventrodorsale Aufnahme: Erbsengroßer Schatten zwischen Radiusköpfchen und dem lat. Condylus des Humerus.

Radioulnare Aufnahme: Zackenförmiger, erbsengroßer Schatten in der Gegend der vorderen Knorpel Knochengrenze der Trochlea.

Diagnose: Corpus liberum. Arthritis deformans incipiens.

Fall 2. Anamnese: Familienanamnese o. B. Früher nie ernstlich krank gewesen. Eine Verletzung des Ellbogengelenks hat nie stattgefunden. Bemerkte mit 13 J., daß er den r. Arm nicht mehr völlig strecken konnte. Geringe Schmerzen im Ellbogengelenk beim Versuch den Arm zu strecken. Allmählich wurden auch die anderen Bewegungen im Ellbogengelenk stärker behindert. Nach längerer Ruhe des Armes konnte Pat. den Arm nur bis zu einem r. Winkel beugen. Fühlte häufiger Knacken im r. Ellbogengelenk.

Status: 15 j. Junge in mäßigem Ernährungszustand. Sämtliche Bewegungen im Ellbogengelenk sind behindert. Streckung rechts nur bis zu einem Winkel von 165 Grad möglich. Der r. Unterarm kann um 20 Grad weniger stark gebeugt werden wie der l. Unterarm. Das r. Ellbogengelenk ist etwas dicker wie das l. und mißt über das Olekranon gemessen 25 cm, das l. mißt 23,5 cm. Geringe Atrophie der r. Oberarmmuskulatur. 10 cm oberhalb des Olekranons gemessen r. 19 cm, l. 20,5 cm. Bei Bewegungen im Ellbogengelenk deutliches Knarren, welches sogar mit dem Ohre deutlich wahrnehmbar ist

Alopecia areata non specifica.

Wa. Reaktion negativ. Deycke-Muchsche Impfung: Intrakutane Impfung der Deycke-Muchschen Partigene ergab für Albumin- und Lipoidanteil Reaktion etwas unter Mittelwert, Neutralfettanteil etwas über Mittelwert. Reaktion auf den wasserlöslichen Anteil kräftig und im Mittelwert.

Röntgenbild: Radio-ulnare Aufnahme rechts ergibt eine geringe seitliche Verbreiterung des Radiusköpfchens. Kein weiterer krankhafter Befund.

Diagnose: Arthritis deformans incipiens.

In meinen beiden Fällen sind Randwülste, die im allgemeinen die Diagnose Arthritis deformans sichern, palpatorisch nicht nach-

weisbar. Röntgenologisch findet sich bei Fall 1 an dem vorderen Rande der Trochlea ein erbsengroßer zackiger Schatten, der auf einen Randwulst hindeutet. Bei dem zweiten Falle sind auch röntgenologisch keine Randwülste nachzuweisen. Ein Vergleich der Profilaufnahmen vom rechten und linken Ellbogengelenk ergibt nur eine leichte seitliche Verbreiterung des linken Radiusköpfchens. Dieser Befund kann nach den Untersuchungen Köhlers für Arthritis deformans incipiens sprechen. Handelt es sich denn wirklich bei meinen Fällen um Arthritis deformans? Die neueren histologischen Untersuchungen, besonders von Axhausen und Pommer, zeigen, daß die Arthritis deformans die ersten Veränderungen am Gelenkknorpel hervorruft. Pommer sagt: „Entscheidende Bedeutung für die mikroskopische Diagnose der Arthritis deformans ist nur den mehr oder minder ausgeprägten Anläufen zur Vaskularisation des Gelenkknorpels über seine Verkalkungsregionen hinaus, und zwar dann zuzuerkennen, wenn der Gelenkknorpel zugleich in den entsprechenden Gebieten, und zwar gewöhnlich von der Oberfläche aus mehr oder weniger weit gediehene Veränderungen von der Art zeigt, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann.“ Axhausen sieht in Knorpelnekrosen die Anfänge der Arthritis deformans. Die Frage, ob es sich nun beim Beginn der Arthritis deformans um die von Axhausen beobachteten Knorpelnekrosen oder um Knorpelveränderungen, wie sie Pommer als entscheidend für Arthritis deformans incipiens schildert, handelt, soll später beantwortet werden. Einig sind sich beide Autoren darin, daß mit Knorpelveränderungen die Arthritis deformans beginnt. Es ist klar, daß derartige Knorpelveränderungen selbst bei eröffnetem Gelenk makroskopisch nicht erkannt werden können. Es wird uns daher stets versagt bleiben, die ersten Anfänge der Arthritis deformans klinisch zu diagnostizieren. Erst wenn diese Veränderungen höhere Grade angenommen haben, vielleicht auch erst, wenn kleine Randwülste entstanden sind, Veränderungen die Bewegungsbeschränkung und Knarren bei Bewegungen im Gelenke hervorrufen, wird es uns möglich sein, bei einem sich über Monate, ja über Jahre hinziehenden Leiden, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Arthritis deformans incipiens zu stellen. Kommt dann, wie in meinen Fällen zu den oben erwähnten klinischen

Symptomen ein Röntgenbefund hinzu, der für Arthritis deformans sprechen kann, so können wir mit einigermaßen großer Sicherheit die Diagnose Arthritis deformans incipiens stellen. Weiter unten werde ich zeigen, daß selbst ein völlig negativer Röntgenbefund nicht gegen Arthritis deformans spricht.

Wodurch ist nun die Arthritis deformans in meinen Fällen verursacht worden? In Fall 1 ist sicherlich das Trauma als Ursache anzuschuldigen. Nach den Untersuchungen Axhause ns am Kniegelenk kann ein Trauma etwa folgende Wirkung auf ein Gelenk ausüben: Das Trauma kann eine Impression oder Infraktion des Knorpels bewirken, hierdurch kommt es zu einer Läsion von Gefäßen, die ihrerseits eine Knorpel-Knochennekrose bedingt. Durch einen dissezierenden Prozeß (vgl. Königs Osteochondritis dissecans) wird allmählich das nekrotische Gewebe vom gesunden abgetrennt und es entsteht das Corpus liberum. Neben dieser Lokalwirkung übt die Knorpelnekrose, was uns hier am meisten interessiert, eine Allgemeinwirkung auf das Gelenk aus, es entsteht die Arthritis deformans. Das Knorpelnekrosen eine Arthritis deformans erzeugen können, beweist Axhausen durch das Experiment. Er erzeugte am Kniegelenk von Hunden auf elektrolytischem Wege oder durch Einspritzung von ätzenden Flüssigkeiten Knorpelnekrosen und konnte dann nach einigen Monaten an den Kniegelenken dieser Hunde mikroskopisch, ja makroskopisch echte Arthritis deformans nachweisen. In mehreren Fällen entstanden sogar Randwülste. Die klinischen Beobachtungen stimmen mit den experimentellen Ergebnissen Axhause ns überein. Axhausen konnte in 4 Fällen feststellen, daß durch ein Trauma eine Knorpelnekrose im Kniegelenk entstanden war, die gleichzeitig zur Bildung eines Corpus liberum und zu einer Arthritis deformans geführt hatte. Legen wir die wissenschaftlich gut fundierten Ergebnisse Axhause ns unseren weiteren Erörterungen zugrunde, so können wir sagen, daß bei meinem ersten Fall die Arthritis deformans etwa folgendermaßen entstanden ist: Wie wir aus der Vorgeschichte erfahren, ist Patient von Beruf Kraftwagenführer. Bei Erlernung seines Berufes geschah es häufiger, daß durch ungeschicktes Ankurbeln des Motors der Hebel zurückschlug; hierdurch kam es zu einer seitlichen Abknickung des Unterarmes gegen den Oberarm, zu einem Anprall des Radius-

köpfchens gegen das Capitulum humeri und dadurch zur Impression oder auch zur Infraktion des Gelenkknorpels. Die Folge hiervon war die Läsion der den Knorpel ernährenden Endarterien. Der Knorpel wurde nekrotisch, die Knorpelnekrose führte als Lokalwirkung zur Bildung des Gelenkkörpers, der ja deutlich im Röntgenbild zwischen Radiusköpfchen und dem Capitulum humeri zu sehen ist und zeitweise die Gelenkmaussymptome hervorruft, andererseits aber auch gleichzeitig als Allgemeinwirkung zur Arthritis deformans, die eine ständige Behinderung der Bewegung und die anderen, oben erwähnten klinischen Symptome erzeugte. Wie weit das im Jahre 1920 erlittene Trauma und die starke Inanspruchnahme des Gelenks beim Ballwerfen und Stemmen den dissezierenden Prozeß, der zur Bildung des Gelenkkörpers führte, beschleunigt hat, soll hier nicht näher erörtert werden, da diese Untersuchungen nicht in den Rahmen meiner Arbeit fallen.

Es ist bekannt, daß hochgradige Arthritis deformans zur Gelenkkörperbildung führen kann. Ich glaube aber andererseits nach meinen obigen Erörterungen sagen zu können, daß die gleiche Ursache, welche einen Gelenkkörper erzeugt, gleichzeitig eine Arthritis deformans hervorrufen kann, ja sogar meistens hervorruft. Wenn Kappis, v. Saar und besonders König, die über Corpora libera des Ellbogengelenks geschrieben haben, einige Fälle veröffentlichen, bei denen sie neben den Gelenkkörpern keine arthritischen Veränderungen feststellen konnten, so sprechen trotzdem diese Befunde nicht gegen meine Ansicht. Mikroskopische Untersuchungen des Gelenkknorpels, der ja die ersten arthritischen Veränderungen zeigt, liegen in diesen Fällen nicht vor. Das Fehlen von arthritischen Veränderungen wurde bei Operationen, die zur Entfernung der Gelenkkörper vorgenommen wurden, festgestellt. Der Operationsschnitt gestattet jedoch nur einen geringen Einblick in das Gelenk. Gerade an Leichenpräparaten, die eine volle Übersicht über die Gelenkflächen erlauben, konnte König häufiger arthritische Veränderungen feststellen. Wenn König, der beweisen will, daß die Arthritis deformans nicht die Ursache der Gelenkkörperbildung sein kann, ferner feststellt, daß nach Entfernung der Gelenkkörper volle Bewegungsfreiheit im Ellbogengelenk eintrat, und daraus den Schluß zieht, daß eine Arthritis deformans nicht vorhanden gewesen sei, so ist dagegen

folgendes zu bemerken: Warum soll die reparatorische Kraft des jugendlichen Körpers eine Arthritis deformans, die nur mit leichten Knorpelschädigungen einhergeht, nicht zur Ausheilung bringen können? P o m m e r konnte bei einem Fall mikroskopisch nachweisen, daß Arthritis deformans ausheilen kann. v. S a a r und K a p p i s veröffentlichen Fälle, bei denen nach Entfernung der Corpora libera die Gelenkmaussymptome (Einklemmungserscheinungen) wohl verschwanden, eine ständige Behinderung der Bewegung jedoch noch weiter bestand.

Während wir bei meinem ersten Fall im Trauma die Entstehungsursache der Arthritis deformans sicherlich erblicken müssen, ist es dagegen in meinem zweiten Falle schwieriger, die Ursache dieser Erkrankung zu finden. Kommt eine der in der Literatur angegebenen Entstehungsursachen bei Fall 2 in Betracht? Das Trauma kann nicht als Ursache angesehen werden. In der Vorgeschichte erfahren wir nichts von einer Verletzung des Ellbogengelenks.

P r e i s e r sieht in einer Inkongruenz der Gelenkflächen, die durch eine abnorme Pfannenstellung der Schulter- bzw. des Hüftgelenks bedingt ist, die Entstehungsursache der Arthritis deformans. Am Ellbogengelenk soll sich diese „Inkongruenz der Gelenkflächen“ äußern in einer Steigerung der Valgusstellung und in einem seitlichen freien Hervorragen des lateralen Teiles des Radiusköpfchens unter den lateralen Humeruscondylus. Beide Krankheitssymptome sind in meinem Falle nicht vorhanden, so daß also die Inkongruenz der Gelenkflächen nicht die Ursache bilden kann.

Auch eine Spätrachitis kann nicht die Entstehungsursache sein, auch für diese Krankheit sind keine Anzeichen in meinem Falle vorhanden.

H e c k m a n n beschreibt kurz 2 Fälle von Arthritis deformans des Ellbogengelenks, die durch Lues entstanden waren. Der Wassermann ist in meinen Fällen negativ.

In Fall 2 finden wir eine Schwellung der Hals-, Achsel- und Leistendrüsen. Patient wurde nach Deycke-Much geimpft. Der Ausfall der Impfung beweist, daß eine tuberkulöse Infektion stattgefunden haben muß, gibt uns allerdings keine Auskunft darüber, ob eine aktive oder latente Tuberkulose vorliegt. Das Röntgen-

bild zeigt keine tuberkulösen Veränderungen des Knochens. Kann denn die Tuberkulose, auch ohne daß sie eine typische Gelenk- oder Knochenerkrankung hervorgerufen hat, eine Arthritis deformans erzeugen? Rimann konnte in 42 Fällen von Arthritis deformans des Kniegelenks 23 mal als Sektionshauptbefund die Tuberkulose feststellen. Er schließt daraus, daß der Tuberkulose als Entstehungsursache der Arthritis deformans eine bedeutende Rolle zuzuschreiben ist. Rimann glaubt, daß die Tuberkulose „eine chemische Alteration der Gewebssäfte im allgemeinen und der Gelenkflüssigkeit im besonderen bewirke“. Diese chemisch veränderte Gelenkflüssigkeit wirke ihrerseits chemisch alterierend bzw. auflösend auf den Knorpelüberzug, den sie umspült; sie bedinge die Erweichung, Aufquellung und Lockerung im Fasergefüge, und an einem so veränderten Knorpelgewebe übe dann schon der physiologische Gelenkmechanismus und die gewöhnliche Inanspruchnahme einen zerstörenden Einfluß aus. Es komme an den dem stärksten Druck ausgesetzten Stellen („Prädilektionsstellen“) zum Knorpelschwund, zur Usur, Defektbildung, kurz zu den bekannten und als Arthritis deformans gekannten Veränderungen der Gelenke. Ein sicherer Beweis, daß auf diese Weise bei meinem zweiten Falle die Erkrankung entstanden ist, läßt sich nicht erbringen. Auf Grund der oben erwähnten Krankheits-symptome (Drüsenschwellung, Ausfall der Deycke-Muchsen Impfung) und durch Exklusion der anderen angegebenen Entstehungs-ursachen läßt sich nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Arthritis deformans tuberculosa stellen.

Wenn Rimann glaubt, daß der physiologische Gelenkmechanismus an dem durch Tuberkulose geschädigten Knorpel die weitere Ausbildung und Lokalisation der Arthritis deformans bedingt, so nähert er sich damit der sogenannten funktionellen Theorie, die ihre Hauptverfechter gefunden hat in Bennecke und Pommer. Diese beiden Autoren glauben, daß durch eine funktionelle Überinanspruchnahme der Gelenke die Arthritis deformans erzeugt werde. Nach den Untersuchungen von Fick, Braune und Fischer (vgl. Ficks Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke erster Teil) besitzt der Gelenkknorpel eine vollkommene Elastizität mit einer bedeutenden Elastizitätsbreite, d. h. der Knorpel wird durch Zug oder Druck gedehnt

bzw. zusammengepreßt und kehrt nach Nachlassen des Zugs bzw. Druckes schnell in seine Gleichgewichtsform zurück. Es ist daher klar, daß dem Gelenkknorpel neben seiner Aufgabe die Gleitfähigkeit der Gelenkenden zu vermehren die weitere Aufgabe zufällt, Stöße, die das Gelenk treffen, zu mildern. Nun glauben die Anhänger der funktionellen Theorie, daß durch eine funktionelle Überinanspruchnahme des Gelenkknorpels die Elastizität des Gelenkknorpels leide und allmählich verloren gehe. Der Knorpel, welcher als Schutzpuffer zwischen die Gelenkknochen eingeschaltet ist, kann seiner schützenden Aufgabe nicht mehr gerecht

Fig. 1.

Fig. 2.

werden, und nun können alle Erschütterungen, die das Gelenk treffen, ungeschwächt auf die Knochen einwirken. Diese Schädigungen führen, wie Pommer und Bennecke glauben, zur Entstehung und Lokalisation der Arthritis deformans. Bennecke beschränkte seine Untersuchungen auf die Wirbelsäule, Pommer, wie schon erwähnt, auf das Knie- und Hüftgelenk. Wir wissen nun, daß die Wirbelsäule, das Knie- und Hüftgelenk funktionell bedeutend stärker in Anspruch genommen werden, als das Ellbogengelenk. Kann trotzdem auch am Ellbogengelenk durch funktionelle Überinanspruchnahme eine Arthritis deformans erzeugt werden?

Bevor ich diese Frage beantworte, sei es mir gestattet, einen dritten Fall von Arthritis deformans des Ellbogengelenks, ein

Skelettpräparat, welches ich in der Sammlung der hiesigen chirurgischen Klinik vorfand, und welches hochgradige arthritische Veränderungen aufweist, kurz zu beschreiben (vgl. Fig. 1, 2 und 3).

Am Knorpelüberzug der Incisura semilunaris findet sich im peripheren Teile, radialwärts von der Führungslinie, eine 2,4 cm lange und 1 cm breite, glatte Schliffurche, welcher an der korrespondierenden Stelle der Trochlea eine gleich große Schliffurche entspricht. Die Gelenkflächen der Incisura semilunaris, des Capitulum radii, des Capitulum humeri und der Circumferentia articularis sind von Randwülsten umgeben. Während die Randwülste am Capitulum radii und an der Circumferentia articularis nur eine Dicke von 0,1—0,3 cm haben, finden sich an der Knorpel-Knochengrenze der Trochlea und der Incisura semilunaris mächtige, breite Randwülste. So liegt z. B. neben dem oberen Teile der Incisura semilunaris, an der radialen Seite ein Randwulst mit einer Breite von 1,5 cm der Knorpel-Knochengrenze auf; er besitzt eine Höhe von 1 cm. Die Knorpel-Knochengrenze des Capitulum humeri, sowie das Capitulum radii zeigen nur eine sehr geringgradige Randwulstbildung.

Fig. 3.

Wir wissen nun, daß der Articulatio humero-radialis und der Articulatio radio-ulnaris superior nur eine geringe funktionelle Bedeutung zuzusprechen ist. So kann z. B. nach Entfernung des Radiusköpfchens die Beweglichkeit im Ellbogengelenk noch eine sehr gute sein. Wir sehen daher bei Fall 3, daß die arthritischen Veränderungen an den Stellen, welche funktionell weniger in Anspruch genommen werden, am geringgradigsten sind. Wir können schon hieraus schließen, daß die funktionelle Inanspruchnahme bzw. Überinanspruchnahme bei der Entstehung der Arthritis deformans eine wichtige Rolle gespielt haben muß.

Als Hauptstützpunkte der funktionellen Theorie führt Pomer folgendes an:

1. Die Arthritis deformans befällt am häufigsten die Gelenke, welche funktionell am meisten in Anspruch genommen werden, nämlich das Knie- und das Hüftgelenk.
2. Seine oben erwähnten histologischen Knorpelbefunde bei Arthritis deformans lassen auf eine Beeinträchtigung der Elastizität des Knorpels schließen.

Mein Fall gestattet mir einen wichtigen Beweis zu erbringen, daß durch funktionelle Überinanspruchnahme des Gelenkknorpels Arthritis deformans entstehen kann, ein Beweis, der nur am Ellbogengelenk zu führen ist. In der *Articulatio radio-ulnaris superior* haben wir ein Gelenk vor uns, welches mit einem anderen Gelenk der *Articulatio radio-ulnaris inferior* gemeinsam hat die gleiche funktionelle Inanspruchnahme, räumlich jedoch weit von diesem getrennt ist. Wenn ich nun annehme, daß in Fall 3 die arthritischen Veränderungen an der *Articulatio radio-ulnaris superior* durch funktionelle Überinanspruchnahme des Gelenkknorpels entstanden sind, so müssen sich gleichartige arthritische Veränderungen an der funktionell gleich stark in Anspruch genommenen

Fig. 4.

Articulatio radio-ulnaris inferior finden. Und in der Tat zeigt mein Präparat an der *Incisura ulnaris radii* und am *Capitulum ulnae* gleichartige und gleich starke Randwucherungen wie am *Capitulum radii* und an der *Incisura radialis ulnae* (vgl. Fig. 4). Dieser Befund ist beweisend, daß die Erkrankung dieser beiden Gelenke durch eine funktionelle Überinanspruchnahme entstanden ist. Würde man eine der anderen oben erwähnten Schädigungen als Ursache die Erkrankung annehmen, so ließe sich keine be-

friedigende Antwort auf die Frage geben, wie kommt es, daß die *Articulatio radio-carpalis*, die sich unmittelbar an die *Articulatio radio-ulnaris* anschließt, keinerlei Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans zeigt, während die weit entfernt liegende *Articulatio radio-ulnaris superior* gleichartige und gleich starke Veränderungen aufweist. Die Entstehungsursache der Arthritis deformans muß in Fall 3 die funktionelle Überinanspruchnahme der Gelenkflächen bilden.

Pommer glaubt, daß durch funktionelle Überinanspruchnahme am häufigsten Arthritis deformans entsteht. Er bezeichnet die auf diese Weise entstandene Arthritis deformans als primäre oder genuine Arthritis deformans und stellt sie der auf andere Weise entstandenen Arthritis deformans, die er als sekundäre bezeichnet, scharf gegenüber. Ich glaube, daß die funktionelle Überinanspruchnahme als alleinige Ursache nur im Alter Arthritis

deformans erzeugen kann. Der senile Organismus kann nicht mehr genügend reparatorische Kraft aufbringen, die leichten Schädigungen des Knorpels, die durch eine funktionelle Überinanspruchnahme entstanden sind, auszugleichen. Ferner müssen diese leichten Schädigungen über viele Jahre hinaus ihre Wirkung ausüben können, um die hohe Elastizität des Knorpels zu vernichten, und um dadurch die Arthritis deformans erzeugen zu können. P o m m e r s Fälle, deren histologische Untersuchung einen Beweispunkt der funktionellen Theorie lieferten, haben alle mit einer einzigen Ausnahme ein Alter über 50 Jahre. Man würde daher P o m m e r s genuine Arthritis deformans besser senile Arthritis deformans benennen. Der Name genuin mag für solche Krankheiten aufgespart werden, bei denen die Ätiologie unbekannt ist. In diesen Fällen ist die Ursache bekannt. Bei der Arthritis deformans juvenils (wie in Fall 1 und 2) muß eine der anderen genannten Schädigungen als Entstehungsursache angesehen werden. Es ist jedoch wohl möglich, daß für einen schon geschädigten Knorpel die physiologische Inanspruchnahme des Gelenks eine Überinanspruchnahme bedeutet, und daß jetzt die physiologische Gelenkfunktion die weitere Ausbildung und Lokalisation der arthritischen Veränderungen bedingt.

Ich will nicht näher eingehen auf die scharfen Einwände, die P o m m e r (und v. S t u b e n r a u c h) gegen die oben erwähnten Axhausenschen Ansichten über die Ätiologie der Arthritis deformans richten. Ich möchte nur kurz erwähnen, daß eine Annäherung beider Ansichten erzielt ist, wenn wir P o m m e r s „funktionelle Überinanspruchnahme“ übersetzen mit Summation kleiner und kleinster Traumen. Auch ist es klar, daß ein Trauma, welches eine Gelenknekrose erzeugt, ebenso die Elastizität des Knorpels beeinflußt, wie die funktionelle Überinanspruchnahme und hierauf kommt es letzten Endes an. Zwischen den Ansichten P o m m e r s und A x h a u s e n s bestehen keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede.

Ich konnte hier über 3 Fälle von Arthritis deformans des Ellbogengelenks berichten, die 3 verschiedene Entstehungsursachen haben, das Trauma, vielleicht die Tuberkulose und die funktionelle Überinanspruchnahme des Gelenkknorpels. Aus der Literatur wissen wir, daß auch durch Lues und Inkongruenz der

Gelenkflächen Arthritis deformans des Ellbogengelenks entstehen kann. Ich glaube daher auf Grund meiner Beobachtungen und auf Grund meiner obigen Ausführungen behaupten zu können: Eine einheitliche Ätiologie der Arthritis deformans gibt es nicht. Jede Noxe, die eine Schädigung des Gelenkknorpels hervorruft und dadurch einen Elastizitätsverlust des Knorpels bedingt, kann zur Arthritis deformans führen.

Es wäre nun noch die Frage zu beantworten, bestehen in ätiologischer Beziehung zwischen der Arthritis deformans des Ellbogengelenks und der Arthritis deformans der anderen großen Gelenke Unterschiede? Ich habe schon erwähnt, daß das Knie- und Hüftgelenk funktionell stärker in Anspruch genommen sind, wie das Ellbogengelenk. Daher ist auch an diesen Gelenken eine Arthritis deformans infolge funktioneller Überinanspruchnahme häufiger als am Ellbogengelenk. Andererseits wissen wir, daß freie Gelenkkörper weit häufiger am Ellbogengelenk (und am Kniegelenk) vorkommen als an den beiden anderen Gelenken. Da nun, wie ich bei Fall 1 auseinandergesetzt habe, die gleiche Ursache, nämlich das Trauma, welche ein Corpus liberum erzeugt, sehr häufig, wenn nicht stets gleichzeitig eine Arthritis deformans hervorruft, so beweist die Tatsache, daß freie Gelenkkörper weit häufiger im Ellbogengelenk als im Hüft- und Schultergelenk vorkommen, gleichzeitig, daß die Arthritis deformans traumatica im Ellbogengelenk häufiger vorkommen muß, wie in den beiden anderen Gelenken.

Eine Erklärung für diese Tatsache habe ich nur bei Axhausen gefunden. Axhausen glaubt, daß das Schulter- und Hüftgelenk durch dicke Muskelmassen besser vor einer traumatischen Schädigung des Gelenkknorpels geschützt sei. Ich kann dieser Ansicht Axhausens nicht zustimmen. Das direkte Trauma, gegen welches starke Muskelmassen schützen können, wird nur in den seltensten Fällen eine isolierte Knorpelschädigung hervorrufen. Sie entsteht am häufigsten durch ein indirektes Trauma. Ich glaube, daß der bei den einzelnen Gelenken verschiedene Gelenkmechanismus eine befriedigende Erklärung gibt. Trifft ein Trauma den Oberarm bzw. den Oberschenkel, so vermag der Oberarm bzw. Oberschenkel diesem Trauma auszuweichen, da das Schulter- bzw. Hüftgelenk eine Bewegung in allen

Ebenen gestattet. Anders verhält es sich beim Ellbogengelenk. Die *Articulatio humero-ulnaris* als *Ginglymus* gestattet nur die Bewegung des Unterarmes in einer Ebene. Trifft den Unterarm ein Trauma, dessen Bewegungsrichtung nicht parallel liegt zur Bewegungsebene des Unterarmes, so kann es dadurch bei fixiertem Oberarm zu einem Anprall der Gelenkfläche, zu einer Knorpelschädigung und damit zur Entstehung von Gelenkkörpern und gleichzeitig zur Entstehung der *Arthritis deformans* kommen. Fall 1 bildet einen Beleg für diese meine Auffassung.

Wilms schreibt im Handbuch der praktischen Chirurgie über die *Arthritis deformans* des Ellbogengelenks: „Am deutlichsten zeigt sich die Wucherung des Knochens oft am Radiusköpfchen, das bei seiner oberflächlichen Lage als pilzartiger, breiter Knochenring fühlbar ist.“ Köhler sagt: „Wenn die laterale Partie des Radiusköpfchens vergrößert, nach distalwärts umgestülpt oder sonst plump verändert ist, so liegt gewöhnlich *Arthritis chronica s. def. incipiens* vor.“ Diese Befunde von Wilms und Köhler scheinen meiner Auffassung,

Fig. 5.

daß die arthritischen Veränderungen sich am frühesten und stärksten an den am meisten belasteten Stellen, also an der *Trochlea* und *Incisura semilunaris* zeigen, zu widersprechen. Hierdurch und durch die geringen positiven Röntgenbefunde bei Fall 1 und 2 wurde ich veranlaßt, auf die Frage, was vermag uns das Röntgenbild über arthritische Veränderungen des Ellbogengelenks auszusagen, näher einzugehen. Ich machte zu diesem Zwecke in den verschiedensten Ebenen Röntgenaufnahmen von dem Skelettpräparat (Fall 3).

Die ventrodorsale und dorsoventrale Aufnahme zeigen ungefähr gleiche Veränderungen. Fig. 5 stellt eine ventrodorsale Aufnahme vor. Die laterale Kontur der *Incisura semilunaris* ist un-

scharf begrenzt, die Kontur des Capitulum humeri und des Epicondylus medialis, welche normalerweise schön gerundet ist, bildet hier einen wellenförmigen Verlauf und weist stumpfe Ecken auf. Das Radiusköpfchen ist seitlich verbreitert. Köhler schreibt: „Bei schwer körperlich arbeitenden Leuten fehlt diesen Bögen die Regelmäßigkeit und man findet stumpfe Ecken an ihnen. Kommen gar rechte Winkel zustande mit aufsitzenden kleinen Wülsten, dann dürfte in den meisten Fällen chronische Arthritis (s. deformans incipiens) der Grund sein.“ Ich glaube, daß Köhler diesen Röntgenbefunden eine zu geringe Bedeutung zuspricht. Rechte Winkel mit aufsitzenden kleinen Wülsten sind an meinem

Fig. 6.

Röntgenbilde nicht zu sehen. Und trotzdem liegt eine Arthritis deformans vor, und es handelt sich nicht um eine beginnende, sondern um eine weit fortgeschrittene Arthritis deformans mit mächtigen Randwülsten an den Rändern der Incisura semilunaris und der Trochlea, wie ich sie oben näher beschrieben habe und wie sie im Photogramm wiedergegeben sind. Auch glaube ich, daß das Fehlen der Regelmäßigkeit und die stumpfen Ecken an den

Bögen der Konturen des Capitulum humeri und des Epicondylus lateralis, Befunde, welche bei „schwer körperlich arbeitenden Leuten“ vorkommen sollen, recht häufig auf eine Arthritis deformans (vielleicht infolge funktioneller Überinanspruchnahme) hinweisen.

Fig. 6 zeigt eine Profilaufnahme (radio-ulnare Projektion) bei stark proniertem Unterarm. Hier treten die arthritischen Veränderungen schon deutlicher hervor. 3 Stellen sind es, an denen die Randwülste nicht durch verschattende Knochenteile völlig verdeckt sind, die vordere und hintere Knorpel-Knochengrenze der Trochlea und vor allem das Radiusköpfchen. Am Radiusköpfchen ist der Randwulst fast in seiner ganzen Größe deutlich zu erkennen.

An Fig. 6 fällt ferner auf, daß die äußere Konturlinie des Olecranon's etwas verwaschen und gebuckelt ist. Die anderen Profilaufnahmen, die radio-ulnare und ulno-radiale Aufnahme bei supiniertem Unterarm, ebenso die dorso-ulnoradiale Schrägaufnahme zeigen fast gleiche Veränderungen, nur daß bei einer Supinationsstellung des Unterarms die Randwülste am Radiusköpfchen nicht deutlich sichtbar werden. Ich kann daher auf eine Wiedergabe dieser Bilder verzichten.

Fig. 5, aber auch Fig. 6 zeigen uns nur geringgradige arthritische Veränderungen, welche durchaus nicht den wirklich vorhandenen hochgradigen Veränderungen entsprechen. Das Röntgenbild vermag uns daher keine Auskunft zu geben über die Größe der arthritischen Veränderungen. Es kann uns nicht die Frage, ob es sich um eine Arthritis deformans incipiens oder um eine weit fortgeschrittene Arthritis handelt, beantworten. Durch Muskelschatten, mit denen wir ja in der Praxis zu rechnen haben, würden die hier vorhandenen arthritischen Veränderungen noch weniger deutlich hervortreten. Denkt man sich, das Skelettpräparat zeige eine beginnende Arthritis deformans, die nur kleinere Randwülste an der am stärksten belasteten Articulatio humero-ulnaris hervorgerufen hat, so kann man sich nach den obigen Untersuchungen gut vorstellen, daß der Röntgenbefund völlig negativ sein kann. Läßt man bei Verdacht auf Arthritis deformans ein Röntgenbild anfertigen und zeigt das Röntgenbild keinerlei arthritische Veränderungen, so wäre es grundfalsch zu sagen, der Röntgenbefund ist negativ, folglich liegt keine Arthritis deformans vor. Trotz Röntgenära behalten die anderen klinischen Symptome, insbesondere ständige Behinderung der Bewegung, Knarren bei Bewegungen im Gelenke, ihr hohe klinische Bedeutung.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich zusammenfassend hervorheben: 1. Ein Trauma kann gleichzeitig ein Corpus liberum und eine Arthritis deformans hervorrufen.

2. Die gleichartigen arthritischen Veränderungen an der Articulatio radio-ulnaris superior und inferior bei nicht erkrankter Articulatio radio-carpalis beweisen, daß durch funktionelle Überinanspruchnahme Arthritis deformans hervorgerufen werden kann.

3. Eine einheitliche Entstehungsursache der Arthritis deformans gibt es nicht. Jede Noxe, die eine Gelenkknorpelschädigung

hervorrufen, welche mit einem Elastizitätsverlust des Knorpels verbunden ist, kann die Arthritis deformans erzeugen.

4. Die Arthritis deformans traumatica kommt häufiger am Ellbogengelenk als am Hüft- und Schultergelenk vor. Der bei diesen Gelenken verschiedene Gelenkmechanismus gibt für diese Tatsache eine befriedigende Erklärung.

5. Das Röntgenbild des Ellbogengelenks vermag uns keine Auskunft über die Größe der arthritischen Veränderungen zu geben. Ein negativer Röntgenbefund spricht nicht gegen Arthritis deformans.

6. Arthritische Veränderungen des Ellbogengelenks zeigen sich röntgenologisch am frühesten an dem vorderen und hinteren Rande der Trochlea und am Radiusköpfchen; sie können am besten röntgenologisch erkannt werden in Profilaufnahmen bei stark proniertem Unterarm.

Anmerkung: Bei meinem zweiten Falle hat der Verlauf der Erkrankung meiner Diagnose, daß die Arthritis def. wahrscheinlich durch Tuberkulose hervorgerufen sei, Recht gegeben. Während die Röntgenbilder, welche $2\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen angefertigt wurden, keinen Anhaltspunkt für eine Tuberkulose des Knochens ergaben, sieht man auf einem Röntgenbilde, welches nach Abschluß des Manuskriptes (3 Jahre nach Beginn der ersten Krankheitssymptome) angefertigt wurde, im Condylus lat. eine zehnpfennigstückgroße Aufhellung, sie als tuberkulöser Herd gedeutet werden muß.

Literaturverzeichnis.

1. Axhausen, Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehung zur Arth. def. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104.
2. —, Über das Wesen der Arth. def. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 7.
3. —, Die deformierende Gelenkentzündung (Arth. def.) im Lichte neuerer Forschungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 47.
4. Fick. Handb. d. Anat. u. Mech. d. Gelenke.
5. Fromme. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd.
6. —, Über die sogenannte Osteochondritis coxae und ihre Identität mit der Arth. def. cox. Zentralbl. f. Chir. 1921.

7. Gr a s h e y, Atlas typischer Röntgenbilder.
 8. —, Atlas chir.-path. Röntgenbilder.
 9. H e c k m a n n, Zur Ätiologie der Arth. def. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 31.
 10. K a p p i s, Über eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum hum. und deren Beziehungen zur Entstehung der freien Gelenkkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 142.
 11. K ö n i g, Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 28. Kongreß, Berlin 1899.
 12. —, Über freie Körper in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27.
 13. K ö h l e r, Grenzen des Normalen im Röntgenbild.
 14. K r e u t e r, Über die Osteochond. def. cox. juv. (Perthes). Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1921, H. 2.
 15. P o m m e r, Mikroskopische Befunde bei Arth. def. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wissensch., Wien 1914, Bd. 89, S. 65.
 16. —, Die funktionelle Theorie der Arth. def. vor dem Forum des Tierversuchs und der pathologischen Anatomie. Arch. f. orth. u. Unfallchir. 1920.
 17. P r e i s e r, Über die Arth. def. cox., ihre Beziehungen zur Roser-Nélatonschen Linie und über den Trochanterhochstand Hüftgesunder infolge anormaler Pfannenstellung.
 18. P r i b r a m, Chronischer Gelenkrheumatismus und Ostearth. def. Notnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther.
 19. S a a r, v o n, Zur Kenntnis der Abschälungsfraktur des Capitulum hum. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81.
 20. S t u b e n r a u c h, v o n, Die deformierende Gelenkentzündung im Lichte neuerer Forschung. Münchner med. Wochenschr. 1914, Nr. 27 u. 28.
-