

## Tabetische Osteoarthropathien der Wirbelsäule.

Von

Prof. **B. N. Mankowski** und Dr. **L. I. Czerny** (Kiew).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Januar 1928.)

Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes, deren Beschreibung wir zuerst 1831 bei *Weir-Mitschel* begegnen, wurden seit 1868 von *Charcot* und seiner Schule (*Ball, Bourneville, Joffroy*) genauer erforscht. Ihnen verdanken wir es, daß dieses bis dahin wenig bekannte Kapitel der Neuropathologie so genau und umständlich bearbeitet wurde. Späterhin erschienen analoge Arbeiten auch in der englischen (*Buzzard*) und in der deutschen Literatur (*Volkmann, Adler, Baum, Levy u. a.*). Die Fragen der pathologischen Anatomie sind bisher noch nicht genügend aufgeklärt, noch weniger klar ist die Pathogenese dieser Osteoarthropathien, und sie bedarf noch weiterer Nachforschung. Dagegen sind Klinik, Symptomatologie und Verlauf dieser Erkrankung sehr gut und sehr genau bekannt. Sämtliche Beschreibungen des klinischen Bildes der tabetischen Erkrankungen des Knochen-Gelenkapparates sind — seit jener Zeit und bis auf heute — nur eine Wiederholung, Ergänzung und Weiterentwicklung der Beschreibung, wie sie uns *Charcot* seinerzeit gegeben hat. Der plötzliche Beginn, oft ohne jegliche Prodromalscheinungen; Entstehen bedeutender Destruktionen ohne jeglichem oder bei nur unbedeutendem Trauma; die Destruktion erreicht in kurzer Zeit einen bedeutenden Umfang; gleichzeitig rasche Zerstörung des Bindeapparates und Resorption der Gelenkkenden. Das Allgemeinbefinden des Kranken leidet zumeist nicht. Allgemeine wie auch lokale Reaktion fehlt gewöhnlich; die lokale Temperatur ist nicht erhöht. In der Literatur finden wir vereinzelte Mitteilungen auch über akut-entzündliche tabetische Arthropathien, so z. B. die Fälle von *Lemierre, Kindborg et Deschamps* (1921), der Fall *Hans Taterka*. In der Regel entwickelt sich der Prozeß vollkommen schmerzlos. In kurzer Zeit kann sich im betroffenen Gelenk bedeutendes Exsudat bilden, das zuweilen einen kolossalen Umfang erreicht. Das Ödem verbreitet sich oft auf die ganze Extremität, das ödematöse Gewebe ist von fester Konsistenz, beim Aufdrücken des Fingers hinterbleibt beinahe gar keine Spur. Die Haut ist über der betroffenen Stelle stark gespannt, ihre Farbe oft unverändert, manchmal von erweiterten Venen netzartig bedeckt. Bei Bewegung ist manchmal Cerpituation zu beobachten, bei Beginn des Prozesses ist die Funktion des Gelenks wenig gestört.

Nach dem klinischen Verlauf hat *Charcot* gutartige und bösartige Formen unterschieden, je nach dem, ob das Exsudat rasch zurücktritt, oder ob der Zerstörungsprozeß sich rasch und unaufhaltsam fortentwickelt, ob sich Subluxation bildet, die gedeckten Kapsel und Ligamenta zerreißen, die Gelenkenden werden abgerieben und der Gebrauch der Gelenke wird unmöglich.

Weitere Beobachtungen zeigten, daß eine solche Einteilung nicht richtig ist; die eine Form geht oft in die andere über. Auch die Einteilung in atrophische und hypertrophische Formen von Osteoarthrose kann nur bedingt angenommen werden. Bei den letzteren werden neben tiefer Usur der Gelenkenden, Knochenhyperostosen und Kalkablagerungen in der Kapsel, in der Gelenkhöhle, in den Sehnen und in den Muskeln beobachtet.

*Graßheim* schlägt vor, nur von einem atrophenischen oder einem hypertrophischen Stadium der Arthropathie zu sprechen. Schon *Charcot* bemerkte, daß der atrophenische Prozeß zumeist das Hüft- und das Schultergelenk, der hypertrophische das Ellenbogen- und das obere Sprunggelenk befällt; am Kniegelenk finden wir beide Formen. Nach den Beobachtungen von *Grudzinski* haben die Kriegs- und Hungerjahre den Typus der tabetischen Arthropathie so sehr verändert, daß die hyperplastischen Knochenwucherungen gegenüber der Knochenatrophie zurücktreten (*Gaz. lekarska* 1921). Was die tabetische Osteopathie betrifft, so hat sie schon bereits *Charcot* den Arthropathien nahegestellt, indem er die einen und die anderen als Erscheinungen der gleichen Art betrachtete. Wenn der pathologische Prozeß die Knochendiaphyse befällt, entsteht die sogenannte „spontane“ Fraktur; befällt er die Gelenkenden, so haben wir Arthropathie. Diese „spontanen“ Frakturen entstehen ohne jegliche sichtbare Ursache, oder aus unbedeutenden Ursachen, z. B. Hüftfraktur beim Abziehen des Stiefels, Kieferfraktur beim Kauen einer Brodrinde. Charakteristisch für diese Frakturen ist die vollkommene Schmerzlosigkeit, und nach einigen Autoren (*Kundrat. Kohler*) die quere Richtung der Fraktur.

Es ist ganz natürlich, daß Frakturen öfter an den Extremitäten vorkommen (nach *Kredel* 76,7% an den unteren Extremitäten und an den Beckenknochen). Die Konsolidation der Frakturen tritt verschieden ein, bald rasch, bald langsam, bald mit hypertrophischer, bald mit unbedeutender Knochennarbe; des öfteren werden Pseudoarthrosen beobachtet. Was die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Gelenke betrifft, so werden ebenfalls zumeist die unteren Extremitäten betroffen (Kniegelenk, Hüft- und oberes Sprunggelenk). Nach den statistischen Erhebungen von *Rotter* kommen 80% sämtlicher tabetischer Arthropathien auf die unteren Extremitäten, 20% auf die oberen. Es ist interessant, daß bei Syringomyelie — nach der Statistik von *Schlesinger* — 83% Osteoarthropathien auf die oberen und 17% auf die unteren Extremitäten

kommen. Nach der ausführlichen umfangreichen Zusammenstellung von *Büdinger* kommen von 251 Fällen tabetischer Arthropathie 180 auf das Knie-, 59 auf das Hüft-, 38 auf das Schulter-, 25 auf das obere Sprung-, 9 auf das Ellenbogen-, 2 auf das Kiefergelenk. *Büdinger*, wie auch *Gowers*, erwähnen nichts von einer Beschädigung der Wirbelsäule. Und in der Tat ist diese Abart der tabetischen Osteoarthropathie den Klinikern nur wenig bekannt; so sagt *Dejerine* in seinen „Krankheiten des Rückenmarks“, daß Erkrankungen der Wirbelsäule äußerst selten vorkommen, ohne dabei einen eigenen Fall anzuführen.

Auch *Schaffer* (Handbuch *Levandowsky*) meint, daß sie äußerst selten sind und bringt einen eigenen Fall; indem *Forster* (*Kraus* und *Brugsch*) die Seltenheit dieser Erkrankung hervorhebt, bemerkt er, daß er dennoch Gelegenheit hatte, dieselbe zu beobachten. Es ist daher klar, daß diese Erkrankung oft nicht erkannt wird und zu vielen diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann. Da wir Gelegenheit hatten, fünf solche seltenen Fälle persönlich zu beobachten, erlauben wir uns, diese Frage hier genauer zu besprechen.

Bis 1900 waren in der Literatur bloß fünf zweifellose Fälle von tabetischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule bekannt. Zwei klinische Beobachtungen mit Autopsie von *Pitres* und *Vaillard*, und drei klinische Fälle von *Kroenig*. Der eine Fall von *Pitres* und *Vaillard* wurde zuerst von *G. Petit*, in den Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux (1885) veröffentlicht; späterhin haben *Pitres* und *Vaillard* denselben Fall in der Revue de Médecine beschrieben (1886). Der zweite Fall derselben Autoren wurde früher von *B. Auche* (Bulletins de la Société anatomique de Bordeaux (1886) bearbeitet. Im Falle von *Petit* war der zweite Lendenwirbel zerquetscht, es bestand partielle Zerstörung des ersten Lendenwirbels, der eine keilartige Form hatte.

Die Dorn-, Quer- und Gelenkfortsätze waren verdickt und rauh. Im Falle von *Auche* war die Gelenkfläche des Kreuzbeins rechts rauh, unglatt, und teilweise in eine dreieckige Exostose verwandelt, es wurden multiple Deviationen und zahlreiche Exostosen vorgefunden, besonders in der Gegend der letzten Brust- und des ersten Lendenwirbels.

1888 beschrieb *Kroenig* drei Fälle, in denen bei Tabetikern Affektionen der Lendenwirbel, mit Dislokation der Fragmente beobachtet wurden. In dem einen Fall war der Kranke auf der Treppe ausgegliitten, wobei er deutlich einen Knick in der Wirbelsäule empfunden hatte; klinisch wurde bei ihm eine Spondylolisthesis des 5. Lendenwirbels festgestellt, wobei dessen Bruchstücke sich sagittal mit deutlichem Knacken dislozierten. Ungeachtet diesen Veränderungen konnte Pat. seine gewöhnliche Tätigkeit fortsetzen. Alle drei Patienten von *Kroenig* befanden sich in einem Alter, in dem eine senile Osteoporose ganz ausgeschlossen war. Das Bestehen der klinischen Symptome von Tabes und die Veranlagung der Tabetiker zu Knochenbrüchen im allgemeinen

in Betracht ziehend, erklärt *Kroenig* damit auch die Veränderungen an der Wirbelsäule. Auch in seinen zwei anderen Fällen bestanden Frakturen der Lendenwirbelsäule mit Dislokation der Fragmente, wobei ein unbedeutendes Trauma als kausales Moment bezeichnet wurde.

*Hallion* teilt die tabetischen Veränderungen der Wirbelsäule in zwei Gruppen ein; zur ersten rechnet er die drei Fälle von *Kroenig* und zwei Beobachtungen von *Pitres* und *Vaillard*; er bezeichnet sie als Arthropathien mit Fraktur der Wirbelsäule. Zur zweiten Gruppe gehören Deviationen der Wirbelsäule bei Tabetikern, ohne lokalisierte Osteoarthropathie. Er stellt sie neben die Deviationen bei der *Friedreichschen* Krankheit oder bei Syringomyelie.

Als Beweis für das klinische Bestehen der tabetischen Deviationen der Wirbelsäule bringt er bloß die Abbildung von *P. Richter* aus der Sammlung der Salpetrière, ohne Krankengeschichte und ohne Autopsiebefund. *Abadie* hält diese Beweisführung für ungenügend.

1900 bringt *Abadie* in einer ausführlichen diesbezüglichen Monographie 14 analoge Fälle (9 aus der Literatur und 5 eigene Beobachtungen). Im 4., seinem eigenen Fall, war das Maximum der Veränderungen in der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels, bei gleichzeitiger Arthropathie des rechten Hüft- und des linken Kniegelenks. Der Leichenbefund zeigte, daß die, von der Knorpeloberfläche entblößten Wirbelgelenke abgeschliffen waren; Osteoporose des Wirbelkörpers mit Bildung von Osteophyten an der Peripherie. In den anderen Fällen, wo keine Sektion stattfand, bestand klinisch Kyphoskoliose, Ankylose einiger Wirbeln, manchmal Crepitation derselben.

*Abadie* ist der Ansicht, daß bei Tabetikern mit Osteoarthropathie der Wirbelsäule, schon vor dem plötzlichen Auftreten des Buckels, bereits früher die Statik der Wirbelsäule gestört ist. Er bezeichnet dieses als „Periode der einfachen Deviationen“. Späterhin, mit der Entwicklung der Krankheit, treten lokalisierte Wirbeldestruktionen auf. Autor weist darauf hin, daß bei tabetischer Osteoarthropathie der Wirbelsäule auch Erscheinungen von Kompression seitens der inneren Organe möglich sind. Diese Kompressionen werden mechanisch durch Deformationen und Dislokationen der Wirbeln verursacht, die auf die Organe der Beckenhöhle und auf die Rückenmarkwurzeln drücken.

Bei weiteren Beschreibungen ähnlicher Fälle begegnen wir schon ihrer röntgenologischen Analyse. Wie wir weiter ersehen werden, hat dieser letztere Umstand zu einer detaillierten Erforschung und genauerer Diagnose reichlich beigetragen.

1903 bringt *Grätzer* seinen Fall, bei dem die 3. und 4. Lendenwirbel z. T. zerquetscht und z. T. disloziert waren; die Wirbelkörper waren mehr durchsichtig als in der Norm (Osteoporose). 1904 bringt *Frank* aus der Literatur bereits 25 Fälle von analoger Erkrankung der Wirbelsäule bei Tabes und beschreibt genau seine eigene Beobachtung.

Bei einem 55jährigen Tischler traten ein Jahr nach einem unbedeutendem Trauma der Kreuzbeingegend Erscheinungen von Tabes auf. Außerdem wurde Vornüberbeugen des Körpers, wagerechte Falten der Bauchdecken, Senkung des Brustkorbs, deutliche bogenartige Kyphaskoliose des Brust-Lendenabschnittes der Wirbelsäule mit höherliegender kompensatorischer Lordose und Hervortreten der Lendenpartie in Form einer Knochengeschwulst beobachtet. Keine Schmerhaftigkeit, Bewegungsfähigkeit nicht eingeschränkt, keine Crepitation seitens der Wirbelsäule.

Das Röntgenbild ergab eigenartiges, verwaschenes Hellerwerden der Knochenschatten, bei scharfer Konturierung derselben auf der Höhe des 3. und des 4. Lendenwirbels, die Spongiosa rarifiziert, Corticalis gelockert; in der Gegend der 2.—3. Lendenwirbeln Knochenexostose.

1905 führt *Baduel* seine eigenen zwei Fälle an. In beiden Fällen war der Schatten der Lendengegend — wo die Deviation der Wirbelsäule lokalisiert war — röntgenologisch sehr zart, schwach, und es wurden an den Wirbelkörpern hellere Zonen beobachtet, die auf Rarefikation des Knochengewebes hindeuteten.

Die Gelenkflächen waren verdünnt, unglatt; an den Wirbelkörpern und an den Gelenkflächen bestanden Wucherungen des Knochengewebes, durch welche die Strahlen nur zum Teil durchdringen konnten (Osteophyten), und die stellenweise Knochenbrücken zwischen den einzelnen Wirbeln bildeten.

1907 haben *Lejonne* und *Gougerot* im Pariser Neuropathologen-Verein einen typischen Tabetiker vorgestellt, bei dem der Buckel zwischen dem 8. und dem 11. Brustwirbel lokalisiert war. Vollkommene Schmerzlosigkeit der Wirbeln bei Palpation und bei kräftiger Perkussion; die Beweglichkeit der Wirbelsäule war erhalten, keine Kompressionserscheinungen seitens des Rückenmarks. Einige Wochen vor dem Auftreten der Deformation der Wirbelsäule hatte Pat. fliegende Schmerzen in der Wirbelseite verspürt, die später spurlos verschwanden. Das Röntgenbild ergab nichts Neues gegenüber den klinischen Beobachtungen. 1909 bringt *Haenel* seine Beobachtungen eines 52jährigen Tabetikers, dessen Wuchs um 6 cm abgenommen hatte; im Lendenabschnitt der Wirbelsäule Kyphose, teilweise kompensiert durch eine Lordose der oberen Brust- und Halswirbelsäule. Die Dornfortsätze der Lumbalgegend ließen sich nicht deutlich durchfühlen; der 4. und der 5. Wirbel waren einzeln nicht durchzufühlen. Von beiden Seiten, in der Tiefe der Rückenmarkmuskulatur, feste Knochenmassen, die beim Aufdrücken resp. beim Beklopfen nicht schmerzempfindlich sind. Gleichzeitig mit der Deformation stellten sich beim Pat., neben den gewöhnlichen lancinierenden Schmerzen, neuralgische Schmerzen in der Kreuzbeingegend, in der Höhe der linken Gesäßbacke, in der linken Leistengegend, im linken Hoden. 1909 führt *Roasenda* seinen Fall an, wo die Deviation

der Wirbelsäule deutlich hervortritt. Röntgenographisch bestehen in der Gegend des 5. Lendenwirbels und des Kreuzbeins Zonen von anomaler Durchsichtigkeit des Knochens. In ihrem übrigen Verlauf stellt die Wirbelsäule eine amorphe, feste Masse vor, von unregelmäßig zylindrischer Form, mit Zonen von Rarefikation und von Hyperproduktion des Knochengewebes. Außer den Veränderungen seitens der Wirbelsäule beschreibt der Autor bei seinem Pat. Atrophie der linken unteren Extremität. Diese Atrophie erklärt Autor durch den Reiz oder durch Kompression der Rückenmarkwurzeln durch die osteophytischen Massen der deformierten Wirbeln. 1910 zählte *Salvadori* in der Literatur 30 Fälle. In seinem Falle wurde bei einer 40jährigen Frau mit unzweideutigen Tabeserscheinungen klinisch und röntgenographisch Lordose und Skoliose der Lumbalwirbelsäule festgestellt, mit Konvexität nach rechts. Diese Veränderungen entwickelten sich zugleich mit heftigen Schmerzen in der Lumbalgegend.

Das Röntgenbild zeigte eine solche Rotation des 3. und des 4. Lendenwirbels um ihre Achse, daß die Dornfortsätze der Fläche der Wirbelkörper quer gegenüber standen. Man konnte eine anterolaterale Subluxation des 3. Lendenwirbels feststellen. Der 3. Lendenwirbelkörper war keilförmig, seine linke Hälfte hatte sich gesenkt.

Die Gelenkflächen des 3. und des 4. Lendenwirbels waren nicht glatt, der Umfang ihrer Querfortsätze vermindert. Autor hebt hervor, daß in seinem Falle, wie auch in einer ganzen Reihe anderer Beschreibungen, der Destruktionsprozeß in der Gegend der Lendenwirbeln, speziell des 3. und des 4. Lumbalwirbels, besonders stark ausgedrückt war. Hier bestanden Deformation, Resorption des Knochengewebes, Quetschung, Subluxation der Wirbelkörper, Bildung von Osteophyten.

1910 demonstrierte auch *Dufour* in der Pariser Neurologengesellschaft einen Fall von klassischer Tabes mit osteoarthropathischen Veränderungen der Wirbelsäule in der Lumbosakralgegend, bei vollständiger Schmerzlosigkeit bei Aufdrücken und bei Bewegung. Es bestand Subluxation des Lumbosakralgelenks, die Kompressionserscheinungen seitens der Nervenwurzeln der Cauda equina hervorrief.

1913 hat *Danziger* bei einem 48jährigen Tabetiker (im präaktatischen Stadium) einen seltenen Fall von spontaner Fraktur des Unterkiefers und der Wirbelsäule beschrieben. Es ist interessant, daß die erstere beim Kauen einer Brotkruste entstand; die Fraktur der Wirbelsäule war verursacht durch das Heben eines schweren Gegenstands.

1918 führt *Leppmann* einen Fall an von Fraktur der Wirbelsäule bei einem Tabetiker nach Kontusion des Rückens.

Auf dem Röntgenbild erwiesen sich der 3. und der 4. Lendenwirbel rechts ineinandergerückt, hierselbst starke Wucherung des Knochengewebes, die Querfortsätze abgebrochen und disloziert.

1921 beschrieb *Giesler* zwei Fälle von Wirbelsäuleverletzung bei Tabes, wobei angeblich Lumbalpunktion als traumatisches Moment gewirkt haben soll. Im selben Jahre beschrieb *Eimslie* einen Fall von Osteoarthropathie der Wirbelsäule bei einem Tabetiker. Die Röntgenuntersuchung hatte Veränderungen in der Brust- und in der Lumbalgegend der Wirbelsäule ergeben, es bestanden bedeutende Knochendestructiionen und Proliferation des Knochengewebes. 1921 beschreibt *Cardinali* einen klinisch typischen Tabetiker, bei dem das Röntgenbild Usur des 2. und des 3. Lumbalwirbelkörpers aufwies und die Bildung von Osteophyten in der Gegend des 2., 3., 4. und 5. Lumbalwirbels. Die Knochenstruktur dieser Wirbeln war von verwaschenem, undeutlichem Aussehen.

1922 erschienen auf diesem Gebiete zwei amerikanische Arbeiten. *Tunsten* gab die Krankengeschichte eines 54jährigen Tabetikers, bei dem schon bei der ersten Untersuchung klinisch eine leichte Kyphose des unteren Abschnittes der Wirbelsäule und röntgenographisch dort-selbst eine leichte Osteoarthritis festgestellt wurde. Nach 9 Monaten war der 4. Lumbalwirbel stark hervorgetreten, es trat leichte Skoliose ein, und auf dem Röntgenbild zeigten sich der 2. und der 5. Lumbalwirbel und das Kreuzbein von festen Knochenablagerungen umgeben. Autor hebt hervor die äußerste Seltenheit dieser Form von Osteopathie (sein Fall war der zweite in der amerikanischen Literatur). *Ridlon* und *Berkheiser* widmeten ihre Arbeit der Feststellung der charakteristischen klinischen Besonderheiten und der differentiellen Diagnose der tabetischen Osteoarthropathie der Wirbelsäule gegenüber anderen Erkrankungen derselben. Im selben Jahre berichteten *Roger*, *Aynès* et *Conil* über Osteoarthropathie des Lumbalabschnittes der Wirbelsäule bei einem Tabetiker mit Hyperstose und Dekalzinisationszonen auf dem Röntgenbild.

1924 beschrieb *Oberndorfer* den Fall einer 64jährigen Frau, die seit 24 Jahren tabeskrank war. Pat. wurde allmählich immer kleiner, bis sie nach einer zufälligen physischen Anstrengung beinahe zur Hälfte zusammenknickte. Von da an konnte sie sich nur auf allen Vieren fortbewegen. Objektiv bestand in der Lumbalgegend der Wirbelsäule starke Kyphose. Das Röntgenogramm zeigte, daß die Brustwirbelsäule relativ unversehrt geblieben war (bloß die Spongiosa war breitwabig); der 1. Lumbalwirbel bedeutend verdünnt (um die Hälfte dünner als normal), der obere Teil des 2. Lendenwirbels stark auseinander gegangen und zeigte Exostosen an den Seiten. Der 1. und der 2. Lendenwirbel sind sklerosiert, der 3. bedeutend verdünnt, die Spongiosa stark gelockert. Die intervertebralen Menisken der Lumbalwirbel waren verschwunden, an ihrer Stelle zahlreiche Knochenstränge und inselförmige Ablagerungen von Hyalinknorpel. Die Brustwirbelsäule gegen die Lendenwirbeln nach hinten geschoben und bildete mit diesen einen stumpfen Winkel. Ein sehr genaues Röntgenbild von einem Fall von tabetischer Osteo-

arthropathie der Wirbelsäule finden wir 1925 bei *Gastaud* und *Marchand*. Bei einem alten, bereits seit 25 Jahren krankem Tabetikerbuckel in der Lumbalgegend, mit Erscheinungen von Paraparese. Röntgenographisch: 1. Lendenwirbel mit dem 2. durch Knochenbogen verwachsen, 2. und 3. Wirbelkörper kompromiert und ineinander gewachsen, von ihnen proliferiert Knochengewebe, das nach unten geht und alle Lenden- und den 1. Sakralwirbel umfaßt. Die Autoren lassen die Frage offen, ob hier Subluxation oder spontane Fraktur vorgelegen hat.

1925 hat *Prokin* (Moskau) einen Tabetiker beschrieben mit Krümmung der Wirbelsäule und Schwäche der unteren Extremitäten. In der Lumbalgegend bildete sich bei ihm ein schmerzloser Tumor, der allmählich zunahm. Bald traten in den Füßen Parästhesien und Schmerzen, Schwäche ein. Die Lumbalgegend der Wirbelsäule wurde deformiert, kyphotisch gebogen, daselbst ein bedeutender Knochenvortritt. Von beiden Seiten der Wirbelsäule Vorsprünge von Knochenkonsistenz, Lumbalabschnitt der Wirbelsäule unbeweglich.

Das Röntgenogramm zeigte das Zusammenfließen der Lumbalwirbeln in eine Masse. An den Seiten derselben osteoperiostale Wucherungen (Osteophyten). Die Knochenmassen der einzelnen Querfortsätze der Lendenwirbeln konfluieren. Abschnitte von rarefiziertem Knochengewebe, die blasse Schatten ergeben, wechseln ab mit Abschnitten von fester Knochensubstanz, die starke Schatten bildet.

Wir haben hier den größten Teil der bisher beschriebenen Osteoarthropathien der Wirbelsäule bei Tabetikern zusammengefaßt. Wir sehen, daß, wenn *Salvadori* 1910 aus der Literatur 30 Fälle aufzählen konnte, so ist die Zahl dieser Beschreibungen seither nicht bedeutend gewachsen und erreicht zur Zeit kaum etwas über 40. Nicht alle diese Beschreibungen sind genügend genau und zeitgemäß, so daß man kein genügend klares klinisches Bild von dieser Erkrankung der Wirbelsäule hat; auch die röntgenographische Beschreibung überläßt es uns, sie noch genau von anderen Erkrankungen der Wirbelsäule zu differenzieren; es ist möglich, daß diese Erkrankungen bei Tabetikern weit öfter vorkommen, als man es nach der geringen Zahl der Beobachtungen annehmen könnte, und man kann sie bloß deswegen nicht erfassen, weil sie den Klinikern wenig bekannt sind. Daher stellen wir uns die Aufgabe, die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung zu richten, das klinische Bild ausführlicher zu beschreiben und auf diese Weise die Diagnose zu erleichtern und nebenbei auch einige Fragen ihrer Pathogenese zu erklären.

Wir wollen nun unsere Fälle genauer beschreiben und analysieren.

*Fall 1.* Isaac W., aus dem Städtchen Boguslaw; jüdischer Nationalität, 45 Jahre, Kaufmann, seit Juli 1923 in der Nervenklinik des Klinischen Instituts, steht etwa ein Jahr in ärztlicher Beobachtung. Pat. stammt aus gesunder Familie, gibt an, 1904 an Lues erkrankt zu sein, spezifisch nicht behandelt. Andere

Infektionskrankheiten — außer Kinderkrankheiten — nicht durchgemacht. 1906 verheiratete er sich und hatte vier Kinder, von denen eines an Scharlach starb, und das letzte während der Geburt zugleich mit der Mutter starb. Die anderen zwei Kinder leben, scheinen gesund zu sein. Verheiratete sich zum zweiten Male und hatte aus zweiter Ehe zwei Kinder; das ältere Mädchen hatte ein Augenleiden und starb, das zweite Kind ist bucklig und geht schlecht. Keine Fehlgeburten. Pat. rauchte wenig, aber trank oft und reichlich.

1915, im Alter von 35 Jahren, als Pat. an der Front war, sprang er in Filztiefeln vom Baum und brach das linke Bein im unteren Schenkeldrittel. Ohne dabei irgendeinen Schmerz zu empfinden, blieb er eine ganze Woche auf, ohne ärztlichen Rat einzuhören, als Folge davon die Knochenfragmente sich stark senkten und falsch zusammenwuchsen.

Pat. gibt an, die letzten 5 Jahre krank zu sein, die Krankheit soll sich langsam und allmählich entwickelt haben. 1918 traten unbeständige lancinierende Schmerzen in den Füßen, vor 2 Jahren Rückenschmerzen und auch brennende quälende Schmerzen in der Analgegend auf. Die operative Entfernung der Hämorrhoidalknoten und Erweiterung des Anus ergaben keinen Erfolg, die Schmerzen blieben bestehen. Im rechten Fuß traten manchmal Parästhesien auf, doch konnte nichts Besonderes festgestellt werden, bis Pat. im Frühjahr 1923 auf glattem Wege hinfiel, woraufhin er bemerkte, daß das rechte Knie geschwollen war, und daß der Schenkel im Kniegelenk zu schlattern begann. Zur Zeit klagt Pat. über erschwertes Gehen (geht auf Krücken gestützt), starke Schmerzen im Anus, die bei Bewegungen und beim Gehen bedeutend zunehmen, lancinierende Schmerzen und Parästhesien in den Füßen, Störungen der Miktion (Harndrang und Incontinentia urinae); Schlattern des Fußes im rechten Kniegelenk; Pat. bemerkt, daß er in letzter Zeit bedeutend kleiner von Wuchs geworden ist.

Status praesens: Pat. mittelgroß, blaßgelbe Hautfarbe, sichtbare Schleimhäute blaß, mittlerer Ernährungszustand. Geht und steht mit Hilfe von Krücken, wobei er merklich nach vorn übergebeugt steht; das Knochenskelet zeigt eine Reihe von Deformationen. Brustkorb an die Beckenhöhle genähert; die unteren Rippen lassen sich in der Höhle des großen Beckens durchfühlen, am Bauche tiefe Querfalten.

Der ganze Körper erscheint stark verkürzt auf Rechnung des Bauches, infolgedessen erscheinen die Hände übernormal lang. Bei der Inspektion des Rückens fällt eine bestimmte Lordose des oberen Abschnittes der Brustwirbelsäule und ein undeutlich ausgesprochener Buckel in der Lumbalgegend auf. Beim Durchtasten des unteren Lumbalabschnittes in der Gegend des Buckels fühlt man einen deutlichen Knochenvortritt, die Dornfortsätze sind undeutlich, besonders sind der vierte und der fünfte absolut nicht voneinander zu trennen und fließen in eine einzige Knochenmasse zusammen. Beim Aufdrücken und Aufklopfen in der Wirbelsäule keine Schmerzempfindlichkeit. Es wird auch keine besondere Einschränkung des Bewegungsvermögens beobachtet.

Der rechte Fuß zyanotisch, ödematos, besonders die Fußsohle; Schenkel und Fußsohle fühlen sich kalt an. Haarwuchs spärlicher als am linken Schenkel, die Haut glänzt, schwitzt stärker, die Nägel am großen und kleinen Finger dystrophisch. Das rechte Kniegelenk ballotiert. Die passiven Seitenbewegungen gehen weit über die normale Grenze, sind schmerzlos. Bei Bewegung ist im Gelenk Krepitation zu hören. In der Gegend des Gelenkes Ödem, das Gelenk hat bedeutend an Umfang zugenommen, ist mit verdünnter glänzender Haut mit durchscheinenden Venen bedeckt. Ober- und Unterschenkelmuskulatur schlaff und etwas atrophisch; der linke Schenkel am oberen Sprunggelenk stark verdickt; diese Verdickung fühlt sich wie ein kolossaler Callus an. Bewegungen im oberen Sprunggelenk vollkommen frei.

Herzgrenze N. Akzent des 2. Tones an der Aorta und Dämpfung des 1. Tones an der Spitze; Puls 82, Lunge und Organe der Bauchhöhle ohne Befund. Pupillen unregelmäßiger Form, die rechte breiter als die linke, Symptom Argyll-Robertson ausgesprochen. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden, an den unteren weder Patellar- noch Achilles-Sehnenreflexe; Plantar- und Bauchdeckenreflexe N. Romborg stark ausgesprochen. Muskelgelenkgefühl an den Füßen stark gestört, auch die anderen Formen der Empfindlichkeit am Ober- und Unterschenke ( $L_{2-5}$ ) und an der Brust ( $D_{5-6}$ ). Ataxie bei Bewegung der unteren Extremitäten, an den oberen Sensibilität normal.



Abb. 1.

Wassermannreaktion im Blute negativ, Harn N.

*Röntgenogramm der Wirbelsäule.* Die röntgenographische Untersuchung ergab folgenden Befund: 2., 3., 4., 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbel vom Prozeß ergriffen. 4. und 5. Wirbelkörper beinahe vollkommen zerstört, zum Teil zerstört ist auch der obere Teil des 1. Sakral- und der untere Teil des 3. Lumbalwirbels. Der Körper des 2. Lumbalwirbels ist in seinem unteren Abschnitt rechts etwas deformiert. Außer den Wirbelkörpern sind die Wirbelbögen und die intervertebralen Gelenke in den Prozeß zum Teil mit hineingezogen, sie weisen ebenfalls bedeutende destruktive Veränderungen auf. Neben den stark ausgeprägten destruktiven Prozessen sehen wir stark ausgesprochene Neubildung des Knochengewebes in der Form von bedeutenden sklerosierten Knochenwucherungen, die stellenweise formlos, stellenweise als Exostosen auftreten.

Bedeutende winkelförmige linksseitige Skoliose des unteren Lumbalabschnittes der Wirbelsäule (s. Abb. 1).

**Knie:** Der Kondylus tibae medialis erscheint zerquetscht, nach unten geschoben, ohne gröbere Strukturveränderung.

**Unterschenkel:** Oberes Sprunggelenk infolge der Calluswucherung, Dislokation der Brückstücke und gleichzeitiger Zerstörung des Talus stark deformiert — eine Folge des Gebrauches der beschädigten Extremität.

**Fall 2.** Klara B., Jüdin, 48½ Jahre alt, Witwe, Hausfrau, wohnte stets in Kiew, hat drei vollkommen gesunde Kinder — die erste Schwangerschaft endete mit einem spontanen Abort im 3. bis 4. Schwangerschaftsmonat. Der Ehemann starb im 51. Lebensjahr an einem Insult; Vater, Mutter, Geschwister gesund. Vor etwa 14 Jahren leichter Abdominaltyphus ohne Komplikationen, kein Frauenleiden.

Nach der Geburt des dritten Kindes, als Pat. 34 Jahre alt war, traten heftige blitzartige Schmerzen auf, ohne bestimmte Lokalisation. Vor etwa 2 Jahren wurden diese Schmerzen heftiger, besonders stark sind sie in den Füßen. Pat. fühlte hier manchmal Ameisenlaufen; manchmal das Gefühl eines umfassenden Korsets. In letzter Zeit hartnäckige Schmerzen unten am Rücken und am Steißbein. Die letzten 1½ Jahre bemerkte Pat., daß ihr Wuchs abnahm. Stuhl regelmäßiger, beim Urinieren Mitpressen.

Die letzten 11 Jahre wiederholt spezifische Kur.

Pat. nicht hochgewachsen, asthenisch, Haut und sichtbare Schleimhaut blaß. Bei der Inspektion fällt auf, daß der Körper nach vorn geneigt und auf Rechnung des Bauches verkürzt ist. Die unteren Rippen fühlen sich im großen Becken an. Die Hände erscheinen nicht proportionell lang, die Haut am Bauche bildet Querfalten, die seitliche Beweglichkeit der Wirbelsäule im großen und ganzen erhalten. Am Rücken, im unteren Brust- und Lumbalabschnitt sehr bedeutende bogenförmige Kyphoskoliose, deren Konvexität nach rechts gerichtet ist; dieser Teil ist bei Beklopfen und Aufdrücken absolut schmerzlos.

Erscheinungen einer schwach ausgeprägten Aortitis. Puls 70. Seitens der Lunge Erscheinungen einer chronischen Bronchitis. Organe der Bauchhöhle N.

Symptom Argyll-Robertson, leichte Ptosis des linken oberen Augenlides, Fehlen der Reflexe an den oberen und den unteren Extremitäten. Symptom Romberg, deutliche Ataxie bei Bewegung der unteren und kaum angedeutete Ataxie bei Bewegung der oberen Extremitäten. Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesie am Bauch und Hypästhesie am Unterschenkel. Wassermannreaktion im Blute positiv.

Die röntgenographische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Der Prozeß umfaßt den 10., 11. und 12. Brustwirbel und den ganzen Lumbalabschnitt der Wirbelsäule.

Die intervertebralen Knorpeln zwischen dem 10., 11. und 12. Wirbel sind beinahe vollkommen zerstört, was eine starke Verengung der intervertebralen Spalten und eine unmittelbare Berührung der Wirbelkörper zur Folge hat. Die Körper der bezeichneten Wirbeln, besonders des 10. und 11., sind stark deformiert und abgeflacht. Ihre entgegenliegenden Flächen sind zerstört und usuriert, die freien Ränder ausgedehnt und zugespitzt und bilden eine Art Exostose. Die vorderen und Seitenflächen der Wirbelsäule sind mit hügelartigen Knochenwucherungen bedeckt. Der Körper des 3. Lumbalwirbels ist beinahe vollkommen zerstört, wie auch der obere Teil der linken Hälfte des 4. Lumbalwirbels. In dieser Gegend, die, wie es scheint, den Mittelpunkt der Lokalisation des Prozesses vorstellt, werden neben starken destruktiven Veränderungen in den Wirbelkörpern auch bedeutende Knochenneubildungsprozesse beobachtet und als deren Folge die Bildung von Knochenmassen, die stellenweise etwas rarefiziert, stellenweise etwas sklerosiert erscheinen. Die Körper der übrigen Lendenwirbel sind ebenfalls destruktiv verändert, hauptsächlich in ihrem hinteren Teil, wobei der Prozeß teilweise die Wirbelposten und die intervertebralen Gelenke umfaßt. Ferner sehen

wir hier auch unbedeutende Deformationen der Wirbelkörper und auch die Bildung von Randexostosen, die sichtbar geneigt sind, Knochenbrücken zwischen den benachbarten Wirbeln zu bilden. Der betroffene Abschnitt der Wirbelsäule zeigt eine stark ausgesprochene linksseitige Skoliose, die mit recht bedeutender Rotation einhergeht, wobei in der Gegend des 3. und 4. Lumbalwirbels auch eine unbedeutende seitliche Dislokation des höher liegenden Abschnitts der Wirbelsäule festgestellt werden kann (Ab. 2).

*Fall 3.* Eudokia R., 48 Jahre, Hausfrau, 25 Jahre verheiratet, 5 Schwangerschaften durchgemacht, von denen 4 Fehlgeburten. Seit etwa 6 Jahren lancinierende



Abb. 2.

Schmerzen in den Füßen, der Gang wurde allmählich schlimmer. Drängen beim Urimieren. Vor etwa einem Jahr stellten sich beständige heftige Schmerzen in der Analgegend ein, welche in die Gesäßbacken ausstrahlten. April 1923 bemerkte Pat., daß ihr Körper nach vorn geneigt ist. Diese Erscheinungen entwickelten sich langsam und nach und nach. Pat. war vorher nie krank gewesen. Erblich nicht belastet. Menses im 15. Jahre und bis jetzt. Pat. mittelgroß, Schleimhäute äußerst blaß. Körper nach vorn geneigt, verkürzt, so daß die Hände bis an die Knie reichen und übermäßig lang erscheinen. Beim Vorbeugen einige Rigidität, die Bewegungen in der Lumbalgegend der Wirbelsäule, wo ein Knochenvortritt besteht, eingeschränkt. An dieser Stelle fühlt man eine kompakte Knochenmasse der ineinander verschmolzenen Lumbalwirbeln. Bei Beklopfen und bei Bewegungen keine Schmerzempfindlichkeit. Bedeutender Bruch der Linea alba. Exspirium

an der rechten Lungenspitze, kein Rasselgeräusch. Temperatur N, Herz N. Wassermannreaktion im Blute stark positiv. Linke Pupille gegen die rechte bedeutend erweitert. Pupillen eckig, reagieren nicht auf Licht, Achilles- und Kniereflexe werden nicht ausgelöst, Romberg stark ausgesprochen. Unbedeutende Störungen des Muskel-Gelenksgefühls an den unteren Extremitäten; am rechten Fuße in der Gegend der 3. bis 5. Lumbalwurzeln cutane Schmerzempfindlichkeit und Temperaturgefühl herabgesetzt.

*Röntgenbefund.* Das Röntgenogramm stellte fest: Der 4. und 5. Lumbalwirbel sind vom Prozeß ergriffen und deren Körper destruktiv sehr verändert. Besonders stark verändert ist der 4. Lumbalwirbel: sein Körper zeigt einen pathologischen Kompressionsbruch, wobei ein bedeutender Teil des Wirbelkörpers nach vorn und nach links geschoben ist; der entgegen gelegene Teil ist stark komprimiert und zusammengequetscht. Auf diese Destruktionen ist die recht bedeutende linksseitige Skoliose des unteren lumbalen Abschnittes der Wirbelsäule zurückzuführen. Der Körper des 5. Lumbalwirbels ist etwas deformiert, besonders im oberen Teil, wo seine Umrisse äußerst verschwommen sind und von den höher liegenden Wirbeln gar nicht zu unterscheiden sind. Eine charakteristische Besonderheit des Prozesses, dank welcher eine tuberkulöse Natur der Erkrankung mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, ist die stark ausgesprochene Osteosklerose des betroffenen Teiles der Wirbelsäule neben umfangreichen Destruktionen in derselben.

*Fall 4.* Rebekka F., 50 Jahre, Witwe. Das erste Kind wurde rechtzeitig geboren und starb im ersten Lebensjahre an Dysenterie, die übrigen 5 Kinder wurden im 6., 7. und 8. Schwangerschaftsmonat geboren und lebten kaum 2 Stunden. Die Kinder hatten keinerlei Ausschlag. Ehemann der Pat. Potator, starb an Fleckfieber. Ob er lueskrank war, weiß Pat. nicht zu sagen. Pat. erblich nicht belastet, Erblichkeit seitens des Mannes unbekannt, da seine sämtlichen Angehörigen gestorben sind. Pat. war nie krank gewesen, hatte nie einen Ausschlag am Körper. Vor mehr als 20 Jahren letzte Schwangerschaft, die im 8. Monat mit einer Frühgeburt endete und durch Puerperalfieber kompliziert war; im Laufe von 3 Monaten war Pat. durch fortwährendes Fieber an das Bett gebunden. Als sie sich von ihrer Krankheit erholt hatte, fühlte Pat. das erstmal heftige lancinierende Schmerzen im rechten Fuß, wobei diese Schmerzen bald aufhörten, bald wieder aufraten; später analoge Erscheinungen auch im linken Fuße. Ziehende Schmerzen im Genick, manchmal ein schwaches Wackeln beim Gehen. Neurologische Untersuchung 1918 (Fleischmann): Myosis, schlaffe Reaktion der Pupillen, Reaktion auf Konvergenz erhalten. Patellarreflexe fehlen, Achillessehnenreflex unregelmäßig. Seitens der Wirbelsäule wurden keinerlei Veränderungen festgestellt.

Kurz darauf bemerkten die Angehörigen, daß Pat. krummseitig wurde: vor 2 Jahren glitt sie aus und fiel, ohne irgendwelche Folgen davonzutragen. Das Selbstgefühl wurde immer schlimmer, Kreuzschmerzen; die Schmerzen umgeben wie mit einem Gürtel den ganzen Körper, unangenehme Parästhesien an den Füßen, „als würde kaltes Wasser herunterrieseln“. Keinerlei Klagen über herabgesetzte Sehkraft, kein Doppelsehen, manchmal das Gefühl „als würden vor den Augen schwarze Pünktchen flimmen“. Zeitweilig Ödem an den Füßen. Urinieren normal. Zur Zeit, seit einem Monat, keine Menses, seit 2 Jahren sind sie unregelmäßig. Anfälle von fliegender Hitze, starke Schweißabsonderung, Schwindel. Spezifisch nie behandelt.

Status praesens. Pat. mittelgroß, sieht unter ihrem Alter aus, lebhafte energische Person mit verstärkter emotioneller Reaktivität; Gesichtsfarbe wechselt immerfort, bald rot, bald gelb (klimakterische Wallungen); Gesichtsinervation, Augenbewegungen N, Zunge zittert, Pupillen etwas ungleichmäßig, die linke < als die rechte, stark verengt (Myosis), unregelmäßiger Form; Reaktion der Pupillen

auf Licht (direkte und sympathische) fehlt. Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation N (Symptom Argyll-Robertson). Die braune Iris etwas ausgeglichen, wie etwas verschwommen; Augenhintergrund und Papillanervi optici N. Der Umfang der Bewegungen, die physische Kraft in den Händen N. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft. Ataxie, Intentionstremor, Adiadochokinesie nicht vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Keine Ataxie der unteren Extremitäten. Bei der ersten Untersuchung fühlte sich der rechte Fuß bedeutend kälter an als der linke. Extension des Fußes stark herabgesetzt. Bei den wiederholten Nachuntersuchungen fühlen sich beide Füße warm an, Bewegungen des Fußes N. Sämtliche Sensibilitätsformen N, nur Hyperästhesie der Fußsohlen mit stark ausgesprochenem Abwehrreflex. Babinski negativ. Gang N, beim Stehen mit zusammengerückten Füßen und geschlossenen Augen einiges Schwanken nach rechts. Körper stets nach vorn geneigt, Becken tritt nach hinten vor. Kyphoskoliose des Lumbalabschnittes der Wirbelsäule mit einiger Rotation nach rechts. Infolgedessen treten die rechten Querfortsätze dorsalwärts hervor, wodurch das Entstehen der festen osteo-muskulären Vorwölbung erklärt werden kann. Der höher liegende Abschnitt befindet sich im Zustande einer Lordose. Die linken Querfortsätze des Lumbalabschnittes zeichnen sich unter der Haut deutlich hervor. Die Sakrallinie fällt nach links herab, das Kreuzbein ist abgeflacht. Rechts sind die Rippen zur Beckenhöhle gesenkt, die linke Flanke steht höher als die rechte und tritt deutlich hervor. An der Haut links im Lumbalabschnitt zwei Querfalten. In der Gegend des Steißbeines eine etwa einkopekengroße Vertiefung (Spuren eines Decubitus). Vorbeugen des Körpers etwas eingeschränkt, in den anderen Richtungen sind die Bewegungen beschränkt, jedoch in recht weiten Grenzen möglich und absolut schmerzlos. Beim Beklopfen und Aufdrücken auf den Kopf keine Schmerzempfindlichkeit seitens der Wirbelsäule. Infolge der anormalen statischen Verhältnisse tritt der Leib nach links hervor. Wassermannreaktion im Blute negativ. Im Urin keine Veränderungen.

*Röntgenogramm der Wirbelsäule:* 10., 11., 12. Thorakal- und sämtliche Lumbalwirbel sind vom Prozeß ergriffen, wobei die ersten nicht stark verändert sind, speziell im Sinne einiger Abflachung und der Bildung von mehr oder minder bedeutenden Randexostosen (siehe den unteren linken Rand des 10. und den Rand des 11. und 12. Wirbelkörpers). Was die Lumbalwirbel betrifft, so waren dieselben recht bedeutend verändert.

1. Der Körper des 1. Wirbels ist in seiner Masse abgeflacht; seine untere Fläche erscheint wie abgeschliffen, die Ränder derselben, besonders der linke Rand, ausgedehnt und zugespitzt. Ebensolehe Veränderungen an der entgegengesetzten Seite des 2. Wirbelkörpers; intervertebrale Spalte zwischen den bezeichneten Wirbeln stark verengt. Am oberen Rande des 1. Wirbelkörpers, etwas nach vorn, liegt gesondert ein Stück desselben, entsprechend dessen Form im vorderen oberen Teil des Wirbelkörpers ein recht bedeutender Knochendefekt besteht.

2. Der 2. und 3. Wirbelkörper miteinander verschmolzen in eine kompakte Masse, welche die Gestalt eines großen deformierten Wirbels hat, mit Randexostosen und scharfer callusartiger Vorwölbung im mittleren Abschnitt links, entsprechend der Stelle, wo die Wirbelkörper des gegenüber liegenden linken Randes des 2. und 3. Wirbelkörpers zusammengeschmolzen sind.

3. Der 4. Wirbelkörper erscheint im oberen Abschnitt eingedrückt, verflacht, mit bedeutenden, nach oben scharf zugespitzten Randexostosen.

4. Der 5. Wirbelkörper ist hauptsächlich in seiner linken Hälfte deformiert, wobei diese Deformation eine solche ist, daß aller Grund vorliegt, einen konsolidierten Kompressionsbruch des Körpers an dieser Stelle anzunehmen. Dadurch ist auch die starke Neigung der Wirbelsäule nach links hervorgerufen und die damit in Verbindung stehende Krümmung des Beckens sekundärer Natur als Folge

der veränderten Statik. Ferner fällt auf die stark ausgeprägte linksseitige Skoliose mit bedeutender Rotation der Wirbelsäule in ihrem Lumbalabschnitt. An dem betroffenen Teil der Wirbelsäule stellenweise Erscheinungen von Osteoporose, doch überwaltet das Bild einer scharfen Osteosklerose, die stellenweise an Eburneation grenzt. Die Veränderungen sind charakteristisch für Osteoarthropathia tabetica (s. Abb. 3 u. 4).

*Fall 5.* Alexander L., 57 Jahre, früher Buchführer, jetzt erwerbsunfähig. Verheiratet, kinderlos. Vor 34 Jahren Lues; sofort nach der Infektion hinter-

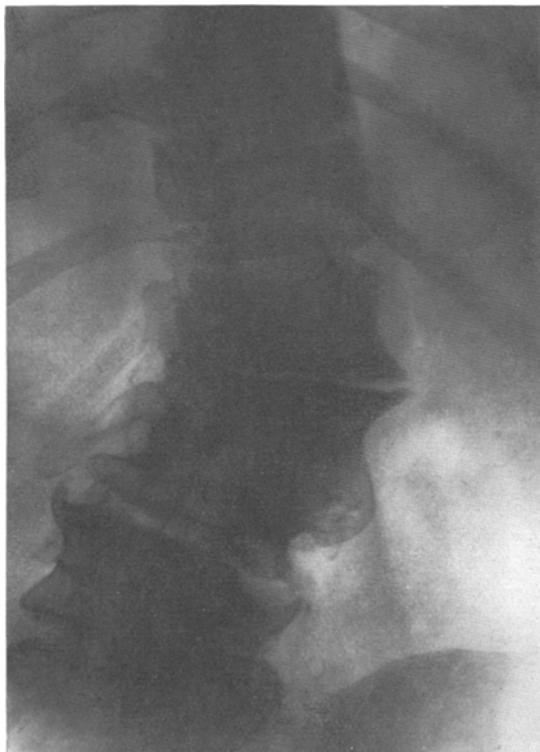


Abb. 3.

einander drei spezifische Quecksilberkuren, nachher alle 5 Jahre Quecksilberkur wiederholt. 1901 unbedeutend lancinierende Schmerzen. 1911 Wassermannreaktion aus dem Blute schwach positiv. 1917 bekam Pat. im Sanatorium von Prof. Lapinski außer Hydro-Elektrotherapie 20 Enesol-Injektionen und 50 Flaschen Zittmannsches Dekoktum. Seit 1920 begannen die Erscheinungen nach Fleckfieber sich zu verschärfen. 1921 ohne sichtbare Ursache Ödem der rechten Hand, das nach 2 Wochen wieder verschwand. Es bildete sich Atrophie der Musculi interossei und Deformation des Radiokarpalgelenkes. Im selben Jahre zum ersten Male Salvarsaninjektion, außerdem bekam Pat. 10 Flaschen Bietscher Mixtur. Wassermannreaktion im Blute negativ. 1922 hat Pat. gehungert, mußte schwere Lasten schleppen (Holz, Balken usw.); es entwickelte sich starke Neurasthenie mit Platzangst, Hydrophobie usw. Zu den lancinierenden Schmerzen kamen hinzu

Gürtelgefühl, lautes Aufstoßen, Ataxie der Hände; der Gang blieb unverändert. 1925 zeigte sich in der Lumbalgegend links eine schmerzlose, etwa faustgroße Vorwölbung; vorn in der Gegend der unteren Rippe eine harte, etwa walnußgroße Geschwulst. Die 4. Zehe am rechten Fuß verursacht nachts so heftige brennende Schmerzen, daß Pat. nur dann einschlafen kann, wenn er den Fuß in kaltes Wasser steckt. Zeitweise Doppelzehen. Drängen beim Urinieren. Nachts Crises laryngiques; plötzliche Spasmen im Halse, Atemnot, Blutwallungen, starker Schweiß, Herzklopfen, nervöses Zittern. Bei der geringsten Aufregung Ameisen-

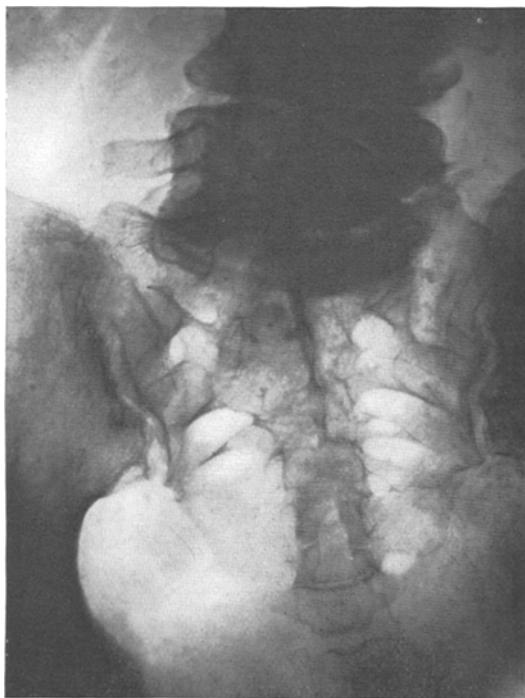


Abb. 4.

laufen im linken Fuß und der linken Hand. Die zahlreichen Lumbalpunktionen absolut schmerzlos.

Status praesens: Pat. mittelgroß, sehr heruntergekommen, erdfahle Gesichtsfarbe, Haar, Schnurrbart, Augenbrauen schwarz. Rechte Pupille etwas breiter als die linke. Reaktion auf Licht fehlt. Linke Pupille von unregelmäßiger Form, linke Iris bedeutend ausgeglichen. Reaktion der Pupillen auf Konvergenz schlaff. Visus beider Augen 0,5. Keine Parese der Augenmuskeln. Augenhintergrund N. Innervation des Gesichts und der Zunge zeigen nichts Pathologisches. Gehör N.

Das rechte Radiokarpalgelenk ist deformiert, Bewegung nicht eingeschränkt. Einzelne Metakarpalknochen treten hervor und lassen sich beim Aufdrücken auf den rechten Handrücken ohne Mühe reponieren.

Atrophie der Musculi interossei; 2., 3., 5. Articulationes metacarpophalangae deformiert, schmerzlos. Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten fehlen, ebenso Patellarreflexe. Achillessehnenreflexe ausgesprochen. Ataxie der Hände. Besondere

Ataxie der Füße fällt nicht auf, doch schlägt Pat. beim Gehen etwas mit den Fersen auf, besonders mit der rechten. Muskelgelenkgefühl und stereognostisches Vermögen in den oberen Extremitäten, besonders links, stark gestört. Schmerzgefühl, Tast- und Temperaturgefühl nicht gestört. Romberg deutlich ausgesprochen. Körper stets nach hinten und nach rechts geneigt. Die vorderen Ränder der untersten Rippen sind verdickt und treten scharf unter der Haut hervor. Rechts sind die Rippen in die Beckenhöhle gesenkt. An der Haut, an der rechten Bauchhälfte zahlreiche Querfalten. Die vordere Fläche der Rippen tritt rechts hervor, die linke Brusthälfte ist abgeflacht. Wirbelsäule S-förmig gekrümmmt, rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule und linksseitige der Lendenwirbelsäule. Links im unteren Abschnitt der Brustwirbelsäule und im Lumbalschnitt bilden die Rückenmuskeln und die rotierten Körper der Lumbalwirbeln eine kompakte osteo-muskuläre Vorwölbung. Seitliche Bewegungen der Wirbelsäule absolut nicht eingeschränkt, schmerzlos. Bei seitlichen Bewegungen wird die Krümmung der Wirbelsäule ausgeglichen. Pat. gebraucht seit einem Jahr ein orthopädisches Korsett.

*Röntgenogramm:* Die Brustwirbelkörper zeigen keine destruktiven Veränderungen. Rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule, Gelenkspalte zwischen 12. Brust- und 1. Lumbalwirbel verengt, rechts gar nicht zu differenzieren. Gelenkspalte zwischen den 1., 2. und 3. Lumbalwirbelkörpern nicht zu erkennen. Die Höhe der Körper dieser Wirbel rechts herabgesetzt, wodurch die linksseitige Skoliose an dieser Stelle zu erklären ist. Diese Wirbelkörper sind in eins verschmolzen und von rechts nach links rotiert. Ihr Schatten ist verstärkt auf Rechnung der Knochenwucherungen. Gelenkspalten zwischen 3., 4. und 5. Lumbalwirbel links verengt. Von den seitlichen Flächen der 4. und 5. Lumbalwirbelkörpern gehen bedeutende Knochenexostosen aus (s. Abb. 5).

Alle fünf Krankengeschichten haben viel gemeinschaftliches miteinander und ergeben ein bestimmtes, scharf hervortretendes klinisches Bild. Vor allem haben wir es zweifellos zu tun mit einer typischen Form von Tabes (worauf hier nicht weiter einzugehen ist). Außerdem sehen wir bei sämtlichen fünf Patienten eine eigenartige Erkrankung der Wirbelsäule, welche ihnen allen einen charakteristischen Stempel aufdrückt.

Klinisch gelingt es nicht immer, eine tabetische Osteoarthropathie der Wirbelsäule ohne Mühe von anderen Erkrankungen derselben zu unterscheiden. Wie wir schon bereits erwähnt haben, ist es leicht möglich, daß die geringe Zahl der Beobachtungen und das nicht genügend erforschte semiotische Krankheitsbild darauf zurückzuführen sind, daß die Krankheit bei weitem nicht in allen Fällen erkannt wird. Von der Spondylose rhizomelique und der Kümmelschen Krankheit unterscheidet sie sich durch Schmerzlosigkeit, relativ geringe Störungen der Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule neben bedeutenden lokalisierten Destruktionen; die Anamnese und der Verlauf der Krankheitssymptome verhelfen ebenfalls zu einer richtigen Diagnose. Eine luetische Erkrankung der Wirbelsäule lokalisiert sich zumeist in dem Halsabschnitt. Lues befällt die Wirbelbögen und ihre Dornfortsätze mehr als die Wirbelkörper. Es fällt auf die lokale Schmerhaftigkeit, die nachts öfters zunimmt. Spezifische Therapie gibt guten Erfolg.

Der Übergang des luetischen Prozesses von den Knochenteilen der Wirbelsäule auf das Rückenmark wird seltener beobachtet als das

Hineinziehen des Gehirns in den Prozeß bei Syphilis des Schädels. Dennoch hat *Hunt* auf 100 Fälle von Syphilis der Wirbelsäule 25 Fälle von Rückenmarksyphilis feststellen können, in der Form von Kompressionsmyelitis oder in Form von Wurzel- oder Plexussymptomen. Im Knochengewebe entwickelt sich ein bedeutender Prozeß mit Erscheinungen von gewöhnlicher und gummöser Periostitis, mit oder ohne Osteophyten, gummöser oder rarefizierender oder eburnisierender Ostitis,



Abb. 5.

Osteomyelitis, die zu Hyperostosen, Eburnifikation und Knochennekrose führt. Im allgemeinen sind syphilitische Knochenveränderungen in den Wirbeln nur äußerst selten lokalisiert und spielen in der Pathologie der Rückenmarksyphilis eine nur unbedeutende Rolle. Von einer tuberkulösen Spondylitis unterscheiden sich unsere Fälle durch das Fehlen der Schmerhaftigkeit beim Aufdrücken auf die Wirbelsäule und bei deren Neigung, durch den nicht charakteristischen Gibbus und die relative Bewegungsfreiheit. Bei tuberkulöser Spondylitis haben wir reflektorische Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Oft sind die Wurzel- und Kompressionserscheinungen stark ausgesprochen. Bei Tuberkulose

haben wir starke Zerstörungen der Wirbeln, Knochenusur (Caries), Senkungsabscesse; der Prozeß ist zumeist in der Brustwirbelsäule lokalisiert. Das Bestehen von deutlich ausgesprochenen tabetischen Symptomen, röntgenographische Untersuchung verhelfen zu einer richtigen Diagnose. Bei Syringomyelie findet man gewöhnlich eigenartige Deviationen der Wirbelsäule und Kyphoskoliose, hauptsächlich des Hals-Brust-Abschnittes. Dabei sind die feinen Strukturveränderungen der Wirbelkörper mehr ausgeprägt (*Levy*) als deren Destruktion: gewöhnlich überwiegen im Gebiet des Knochengewebes hypertrophische Prozesse. Außerdem trägt hier das allgemeine klinische Bild zu einer definitiven Diagnose bei.

Für Arthritis deformans, als spezielle Erkrankung, sind charakteristisch Schmerhaftigkeit, Fehlen von paraartikulären Ossifikationen, die Vielfältigkeit des Prozesses, Beteiligung der kleinen Gelenke, Einschränkung der Bewegungen. Arthritis deformans führt nicht in kurzer Zeit zu so bedeutenden Destruktionen.

An der Hand der uns zur Verfügung stehenden Literatur (die Arbeiten von *Kroenig*, *Abadie*, *Haenel*, *Frank*, *Salvadori*) und auf Grund unserer oben angeführten persönlichen fünf Beobachtungen wollen wir nun versuchen, eine klinische Charakteristik der tabetischen Osteoarthropathien der Wirbelsäule zu geben.

Langsame, unmerkliche Entwicklung der Veränderungen der Knochen (manchmal plötzliche Fraktur-Spondylolisthesis), absolute Schmerzlosigkeit des Prozesses, als auch Fehlen von Schmerzen bei Aufdrücken, Beklopfen, bei passiven und aktiven Bewegungen, keine reflektorische Einschränkung der Bewegungen der Wirbelsäule, relative Beweglichkeit derselben neben starker Destruktion der Wirbeln. Der Prozeß lokalisiert sich zumeist im Lumbalabschnitt der Wirbelsäule (*Haenel*, *Frank*, *Kroenig*, unsere Fälle 1 und 3), seltener im unteren Brustabschnitt (die Fälle von *Schaffer*, *Lejonne et Gougerot*, unser Fall 2 und 4). Charakteristisch ist ferner die nach vorn gekrümmte Haltung mit dem verkürzten Körper, wobei dieses hauptsächlich auf Rechnung des Bauchteils entsteht; der Brustkasten nähert sich der Cristae iliacae und die Rippen sinken in die Höhle des großen Beckens hinab. Infolge dessen stark hervortretende Querfalten an der Bauchhaut, worauf schon *Kroenig* und auch *Abadie*, *Haenel*, *Frank* hinwiesen. Diesen Zustand des Körpers konnten wir in vier von unseren Fällen beobachten. Infolge dieser Senkung des Körpers erscheinen die Hände unproportional lang; so reichten sie in unserm Fall 3 bis an die Knie.

In unseren Fällen 1 und 3 fallen auf die hartnäckigen Schmerzen in der Analgegend und am Steißbein, die bei Bewegung zunehmen; man könnte sie für Crises rectales halten, doch ist diese Annahme ausgeschlossen durch den beständigen Charakter dieser Schmerzen. In unserem Fall 1 wurde Pat. wegen dieser Schmerzen sogar operiert,

es wurden ihm die Hämorrhoidalknoten extirpiert und der Anus erweitert, was jedoch keinerlei Besserung ergab.

Es ist interessant, daß im Falle von *Salvadori* die bei Bewegung zunehmenden Schmerzen im Lumbalschnitt so intensiv wurden, daß der Chirurg eine Wanderniere diagnostizierte und dementsprechend operativ eingriff. Die Schmerzen blieben nach der Operation dieselben. Wir sind geneigt, diese neuralgische Schmerzen eher auf die Kompressionserscheinungen seitens der Rückenmarkwurzeln zurückzuführen — infolge ihrer Kompression durch osteophytische Massen und dislozierte Wirbeln. In dieser Hinsicht stimmen unsere Befunde überein mit den Beobachtungen von *Haenel*, *Salvadori*, *Roasenda*, *Dufour* u. a. m.

Obgleich die Kompressionserscheinungen bei tabetischer Arthropathie nicht so intensiv sind wie bei tuberkulöser Spondylitis, würden wir sie dennoch, auf Grund unserer Beobachtungen und der Literaturangaben, als für diese Form recht charakteristisch ansehen. Es ist möglich, daß auch die bedeutende Störung beim Urinieren in unserem Falle 3 auf diesen Mechanismus zurückzuführen ist.

In anderen Fällen beobachteten wir, außer den Erscheinungen von Osteoarthropathie und den mit diesem Prozeß im Zusammenhang stehenden Veränderungen der Wirbelsäule (Senkung, Hervortreten), manchmal eine bedeutende Deviation derselben (Beobachtungen von *Abadie*). In unserem Falle 5 spielte — außer der Osteoarthropathie an und für sich — die Deviation der Wirbelsäule eine dominierende Rolle im klinischen Bild.

Also sehen wir, daß die von uns beschriebene Erkrankung der Wirbelsäule ein so charakteristisches und eigenartiges Bild ergibt, daß man sie schon klinisch erkennen kann (wenn man an diese Erkrankung eben denkt).

Die Anwendung der Röntgenographie ergab eine neue wertvolle Methode zur Erforschung der Arthropathie. Ihre Diagnose wurde leichter, sicherer, und es ist die Möglichkeit gegeben, feinere Veränderungen der Knochenstruktur und den Charakter der in ihnen verlaufenden pathologischen Prozesse zu erforschen.

Wir können uns beziehen auf die Arbeiten von *Kienböck*, *Wilde*, *Dupré*, *Levy*. Wir erinnern auch an die röntgenographischen Beobachtungen von *Nonne*: er stellte röntgenographisch Veränderungen fest in Fällen, wo klinisch bloß trophische Veränderungen der Haut und der Muskeln vorlagen; *Kienböck*, der die Radiographie der Arthropathien genauest studierte, fand, daß bei tabetischen Prozessen keine Dekalzination besteht. Die Brüchigkeit der Knochen bei tabetischer Osteoarthropathie erklärt er durch Strukturveränderungen der Grundsubstanz des Knochens, nicht durch Dekalzination. *Levy* fand röntgenographisch bei atrophischen als wie auch bei hypertrofischen Formen eher Verdickung des Knochengewebes, als Rarefizierungs-Atrophie der Knochensubstanz. Derselben Ansicht sind auch *Plate*, *Oehlecker*. Von großem

Wert für die Röntgendiagnose ist, nach *Levy*, das Mißverhältnis zwischen der bedeutenden Destruktion der Gelenke und dem Fehlen von jeglicher Knochenresorption (Halisteresis).

Die auf dem Röntgenbilde bei Osteoarthropathie manchmal auffallende Resorption der Kalksalze wird zumeist bei bettlägerigen und sich wenig bewegenden Personen beobachtet.

*Graßheim* untersucht röntgenographisch das Knochensystem der Tabetiker, bei denen klinisch in dieser Hinsicht keinerlei Veränderungen vorgefunden waren. Es gelang ihm nachzuweisen Veränderungen der Knochen, bedeutende Porosis derselben, als auch einen destruktiven Prozeß seitens der Gelenke. Was die tabetische Osteoarthropathie der Wirbelsäule betrifft, so findet man röntgenographisch ebensolche Veränderungen wie bei ihrer Lokalisation in anderen Gebieten des Knochenapparates.

Man findet bald Prozesse von Osteoporosis (*Graetzer, Baduel*, unser Fall 1), bald osteosklerotische Prozesse (*Oberndorfer, Levy*, unser Fall 3, 4), bald, wie im Falle von *Prokin* abwechselnd rarefizierte Gewebe und feste Knochensubstanz; im Falle von *Roasenda* wechseln die rarefizierten Zonen ab mit Zonen von Knochenhyperproduktion. Diese Veränderungen betreffen die Struktur der Knochensubstanz. Ferner findet man gröbere Prozesse, als da eigenartige Deformation der Wirbelkörper, Quetschung, Rotation längs deren Achse, Subluxationen. Das Fehlen von größerer Knochenusur, Abgeschliffenheit der betreffenden Knochen, gleichzeitiges Bestehen von atrophischen und hypertrophi schen Prozessen, so Dünnerwerden der Wirbelkörper, ihrer Gelenkoberfläche, Verminderung des Umfangs der Querfortsätze, Bestehen von Exostosen, Osteophyten, die eine bedeutende Größe erreichen und parartikulären Ossifikationen, die mehrere Wirbeln umgeben (Fälle von *Frank, Roasenda, Salvadori, Cardinali, Gastaud et Marchand*, unsere Fälle u. a.).

Pathologisch-anatomische und besonders histologische Untersuchungen der tabetischen Osteoarthropathie finden wir in der Literatur nur in geringer Zahl. Die Untersuchungen von *Heidenreich* und *Blanchard* haben festgestellt die Rarefikation des Knochengewebes, die mit Erweiterung der *Haversschen* Kanäle einhergeht und mit Vermehrung des Fettgewebes in ihnen. In späteren Arbeiten beschrieb *Barth* den stellenweise stattfindenden Übergang des Knorpels in Bindegewebe. Diesem Prozeß geht eine Auffaserung des Knorpels voran und Vakuolisierung desselben am Rande des Defekts.

*Barth* hebt hervor, daß eine eigentliche Nekrose fehlt, die normale Färbung des Kerns in den Knorpel- und Knochenzellen bleibt überall erhalten.

Der, der Arthropathie eigene Zerstörungsprozeß verläuft ohne jegliche Entzündungserscheinungen und führt zum Schwund von großen

Abschnitten von Gelenkknorpel und Knochengewebe. Bei der Analyse eines tabetischen Femur fand *Regnard* bedeutende Verminderung der Kalksalzmenge: desgleichen fanden *Leyden* und *Grunmach* bei einem weit vorgesetzten Fall von Tabes-Osteoporosis mit vergrößerter Kalkausscheidung im Harn. In beiden Fällen handelte es sich um marantische Personen, und *Baum* behauptet, daß diese Malazie-Veränderungen für tabetische Osteoarthropathie nicht spezifisch sind, sondern bloß zufällige Erscheinungen vorstellen, als eine Folge von Marasmus, Inaktivität.

Beinahe alle Chirurgen heben hervor, daß die Knochen von Tabeskranken nur mit Mühe der Säge nachgeben: diese Tatsache spricht gegen ihre Kalkarmut, eher für ein Überwiegen der anorganischen Substanz. *Kolisko* bekräftigt dieses durch experimentelle Untersuchungen an anatomischen Präparaten, indem er auf die Brüchigkeit der Knochen von Tabekern hinweist. Dasselbe beweisen höchst überzeugend auch die Untersuchungen von *Levy*. 1921 konnte *Graßheim* eine Verminderung der anorganischen Substanzen in tabetischen Knochen auf 29% feststellen, zumeist auf Rechnung des verminderter Calciumgehalts, in zweiter Reihe auf Rechnung der Verminderung des Phosphorgehalts.

Auf Grund seiner pathologo-anatomischen Beobachtungen schreibt *Barré* eine besondere Bedeutung zu den syphilitischen Veränderungen — obliterierender Natur — der Gefäßänderungen, welche die Knochen und Gelenke versorgen. Bei der histologischen Untersuchung eines Falles von tabetischer Arthropathie des Kniegelenks mit Hilfe von neuesten Färbungsmethoden kam *Stargardt* zur Überzeugung, daß der Prozeß in der Synovia, im Knorpel und den Knochen syphilitischer, nicht gummöser Natur ist. Auf Grund der bestehenden Infiltration der Venenwandungen durch Plasmazellen stellt er eine Analogie auf zwischen diesem spezifischen, nicht gummösen Prozeß und der *Döhle-Hellerschen* Arteritis. *Wohlwill* (Hamburg) bestätigte die Befunde von *Stargardt*. Gegen diese Ansicht trat energisch auf *Fraenkel* (Ärzte-Verein, Hamburg 1913), indem er darauf hinwies, daß das Bestehen von Plasmazellen und lokalisierte Endarteritis noch nicht Lues bedeuten.

Wir sehen also, wie sehr die pathologo-anatomischen Befunde auseinandergehen, und daß wir bisher keine Theorie besitzen, welche diese verschiedenen Befunde in eins vereinigen würde.

Wie sehr die Ansichten der verschiedenen Autoren seit *Charcot* hinsichtlich des klinischen Bildes der tabetischen Osteoarthropathie ganz besonders übereinstimmen, so sehr gehen sie auseinander, wenn es sich um die Pathogenese derselben handelt.

*Charcot* war der Ansicht, daß die trophischen Zentren im Rückenmark dabei ganz gewiß leiden, konnte aber ihre Lokalisation nicht mit Bestimmtheit angeben.

Später führten *Volkmann*, *Rotter*, *Baum*, *Kredel* die Knochenveränderungen bei Arthropathie und bei Spontanfrakturen auf mechanische Insulte zurück, insofern diese Autoren die mechanische, traumatische Theorie vertraten. Als ätiologische Hauptfaktoren betrachteten sie Ataxie, Analgesie und Muskelhypotonie. Die Analgesie läßt das Trauma, welches die Arthropathie und die Spontanbrücke unmittelbar hervorruft, unbemerkt bleiben. Infolge der Ataxie und der Störungen der tieferen Sensibilität leidet die Synergie der Muskulatur und es treten unzweckmäßige Kontraktionen derselben ein, welche die Rolle von mechanischen Reizen ausüben.

Gegen die mechanische Theorie spricht der Umstand, daß nach den Beobachtungen von *Charcot*, und später *Wilde*, *Ludloff*, *Nonne* u. a. m., viele Osteoarthropathien sich im präataktischen Stadium der Tabes entwickeln, öfters weit bevor sich die ersten klinischen Erscheinungen äußern; speziell bei Syringomyelie, *Friedreichscher* Krankheit fehlt oft jegliche Ataxie. Gewiß, verminderte Sensibilität und Ataxie erlauben den mechanischen Insulten auf schon bestehende Veränderungen der Knochen und Gelenke deformierend einzuwirken.

Den Vertretern der mechanischen Theorie, welche dem ersten Moment eine — wenngleich auch zweite Rolle zuschreiben, stehen gegenüber die Vertreter der rein luetischen Genese der tabetischen Osteoarthropathie. Als erster sprach sich dafür aus *Strümpell*; *Sonnenburg* spricht direkt von einer luetischen Ostitis. *Barré* stellt in Abrede die trophisch-neurotische Genese der tabetischen Osteoarthropathie und bringt statt dessen die Theorie ihrer gefäß-luetischen Genese (syphilitische Arteriitis und Phlebitis). *Stargardt* betrachtet diese Knochenveränderungen als einen syphilitischen, entzündlichen, nicht gummosen Prozeß. *Obermayer* ist der Ansicht, daß Lues nur durch die Bildung von Gummata im Knochengewebe Knochenbrüchigkeit hervorrufen kann. Gegen die syphilitische Theorie der Genese der Arthropathie spricht ihr Fehlen bei den gewöhnlichen syphilitischen Störungen des Nervensystems, die schwache Beeinflussung durch spezifische Therapie, und an erster Stelle das Vorhandensein dieser Erscheinungen bei anderen Nervenerkrankungen, die ganz gewiß nicht luetischer Herkunft sind. Außer den oben angeführten Einwänden gegen diese zwei Theorien der Herkunft der Arthropathie, wollen wir noch hinweisen auf eine äußerst wichtige Beobachtung von *Graßheim*. Letzterer fand deutlich ausgeprägte röntgenographische Veränderungen vieler Gelenke und Knochen bei Tabetikern, bei denen klinisch keinerlei Osteoarthropathie nachzuweisen war. Diese Erscheinungen weisen auf eine gemeinschaftliche Ursache, welche die Trophik des Knochen-Gelenkkapparates schädigt.

*Graßheim* meint, daß Stoffwechselstörungen bei der Entstehung der tabetischen Osteoarthropathie die Hauptrolle spielen. Diese Störungen entstehen infolge von pathologischen Veränderungen der Funktion der

endokrinen Drüsen: letzteres wird hervorgerufen durch ihre Beeinflussung durch das syphilitische Toxin.

Die Mehrzahl der Autoren kommt, besonders in letzter Zeit, wieder zurück zur alten neurotrophischen Theorie von *Charcot*, indem sie auf den engen Zusammenhang hinweist, der zwischen der Lokalisation der Gelenkerkrankungen und der Rückenmarkschädigung besteht.

Ähnliche trophische Gelenkstörungen wurden bei zahlreichen anderen Rückenmarkerkrankungen beobachtet, bei Syringomyelie, weit seltener bei *Brown-Sequardscher Paralyse*, bei Schießwunden des Rückenmarks, bei Wirbelfraktur, Malum Potti, Tumoren der Wirbelsäule.

Verschiedene Autoren lokalisierten verschiedentlich die trophischen Apparate, welche die Knochen und Gelenke versorgen. So lokalisierte sie *Charcot* in den äußeren Teilen der Vorderhörner, später gab er selbst diese Meinung auf; *Buzzard* in der Medulla oblongata, neben dem Kern des Nervus vagus; *Pitres et Vaillard*, *Oppenheim*, *Siemerling*, *Goldscheider*, *Dejérine*, *Westphal*, *Gumperetz* fanden bei Tabes ganz besonders häufig degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven, welche in den Foramina nutritia verästeln. Jedoch wurde periphere Neuritis bei Tabes auch in solchen Fällen vorgefunden, wo der Knochenapparat nicht beschädigt war, oder wo die Schwere der Veränderungen dem Knochenprozeß nicht entsprach. *Vulpian*, *Raymond*, *Bitot*, *Graßheim* fanden sogar keinerlei Veränderungen in den Nervenstämmen, in der Nähe des betroffenen Gelenks.

Der Akademiker *Weljaminow* spricht in seiner „Lehre über die Gelenkerkrankungen“ im allgemeinen zugunsten der neurotrophischen Theorie. Doch weist er zugleich hin auf die Möglichkeit einer Kombination derselben mit rein syphilitischen Arthritiden.

*Leyden* und *Goldscheider* vertreten die Lehre von der neurogenen Herkunft der Arthropathie; sie sind der Ansicht, daß die sensiblen Nerven in der Trophik der Gewebe eine ganz besonders wichtige Rolle spielen. Indem die zentripetalen Bahnen reflektorisch das Lumen der Gefäße regulieren, üben sie einen bedeutenden Einfluß aus auf die Ernährung der Gewebe. Die nötigen reflektorischen Reize laufen, nach *Goldscheider*, nicht nur von der Peripherie, wie *Marinesco* meinte, sondern auch vom Zentrum. Es spielen eine Rolle nicht nur die wahrgenommenen Reize, sondern auch die beständig verlaufenden — welche biologisch, d. h. durch den Stoffwechsel und andere innere Prozesse bedingt sind. Dieser Prozeß spielt sich ab unterhalb der Rinde. *Goldscheider* meint, daß die Verringerung der Reizschwelle, wie auch quantitativ übermäßiger Reiz zu einer Schwächung der trophischen Funktion der Zellen führen kann. Um eine normale Trophik dauernd zu erhalten, bedarf es einer gewissen Reizstufe.

Bei tabetischer Osteoarthropathie haben wir die gleichen Störungen der vasomotorisch-trophischen Reflexe, wie sie bei peripheren Neuritiden

als Ursache der Knochenatrophie dienen. Dieser Erklärungsversuch wird dadurch unterstützt, daß Tabes und Syringomyelie in der Ätiologie der Arthro- und Osteopathie eine bedeutende Rolle spielen. Diese zwei Erkrankungen verlaufen klinisch mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen. Dieses heben hervor in ihren Arbeiten *Klemm, Levy*. Im allgemeinen kommen Knochenerkrankungen bei zentralen Nervenleiden öfter vor als bei peripheren. Es wird hingewiesen auf das Zurückstehen des Knochenwachstums bei spinaler Kinderlähmung. In seltenen Fällen wurde bei dieser Erkrankung sogar verstärktes Längenwachstum der betroffenen Extremitäten nachgewiesen (*Seeligmüller*).

*Büdinger* betrachtet die Arthropathie als eine tatsächliche Arthritis deformans neurotrophischer Herkunft, *Barth* schließt sich dieser Ansicht an. Er meint, daß alle Versuche die Herkunft der tabetischen Osteoarthropathie zu erklären mit der Frage über das Wesen der Arthritis deformans eng zusammenhängen. Diese interessanten Betrachtungen von *Barth* stellen vor eine Modifikation der neurotrophischen Theorie: im Grunde genommen erklären sie nur wenig, da die Pathogenese und das ätiologische Moment der Arthritis deformans noch weniger bekannt sind.

Es gelang *Vulpian* beim Hunde — nach dem Durchtrennen der beiden letzten Brust- und der oberen Lumbalwurzel — experimentell eine Arthropathie des linken Cubitalgelenks auszulösen. Bei der Sektion fand man ascendierende Störung der hinteren und der Seitenstränge, des linken Hinterhorns im Halsabschnitte des Rückenmarks, Spuren von Meningitis im Gebiet des operativen Eingriffs, Neuritis der linken Pfote. Nach der Ansicht von *Bechterew* ist diese Beobachtung auf einen zweifellosen Zusammenhang zwischen Arthropathie und Erkrankung des Nervensystems, ohne jedoch eine genaue Lokalisation anzugeben.

Wir sehen, daß alle Versuche, die Osteoarthropathie vom Standpunkte der neurotischen Theorie zu erklären, auf die Frage der trophischen Funktion des Nervensystems im allgemeinen stoßen. Diese Frage ist äußerst kompliziert und endgültig noch nicht gelöst. Wir haben eine Reihe von experimentellen Arbeiten und klinischen Beobachtungen, die es versuchen, die trophische Funktion des Nervensystems zu erklären und zu konkretisieren (*Nasse, Kassovitz, Montegazza, Kapsammer, Samuel, Gaule, Schiff, Arloing, Goldscheider, Lapinski, Charcot, Julius Wolff, Sudek, Kienböck*).

Welche ist die Lokalisation der Zentren und Bahnen, deren Störung bei Tabes Osteoarthropathie auslöst; dieses ist uns nicht endgültig bekannt.

Zur Zeit ist es an der Hand der pathologo-anatomischen Befunde und der klinischen und experimentellen Pathologie nachgewiesen, daß der Knochenapparat, wie durch das cerebrospinale Nervensystem, besonders durch die sensiblen Nerven, so auch durch das vasomotorisch-vegetative (sympathische) innerviert wird.

Ob es zwischen den sympathischen Fasern, die an erster Stelle vasmotorische Funktionen ausüben, auch speziell osteotrophische gibt, ist einstweilen noch nicht nachgewiesen; ob es in den hinteren Wurzeln zentrifugal laufende Fasern gibt, die, wie *Bonnet* annimmt, die trophischen Impulse der Haut und anderer Gewebe auslösen, ist noch unbekannt. *Bechterew* ist der Ansicht, daß alle vasomotorischen Bahnen und Zentren des Rückenmarks eine gewisse Rolle in der Trophik der Knochen spielen. (Die hinteren Wurzeln mit den vasodilatatorischen Fasern, die Zellengruppen in der Nähe des Tractus intermedio-lateralis, von wo die sympathischen Nerven ausgehen, die vorderen Wurzeln, längs denen die Vasoconstrictoren laufen.) Nach *Cassirer* braucht es gar nicht das Bestehen von speziell trophischen Nerven anzunehmen; die zahlreichen klinischen Beobachtungen weisen darauf hin, daß alle Teile des Nervensystems außer ihrer speziellen noch eine trophische Funktion ausüben. Bei Trophoneurosen, wie Sklerodermie, wurden Knochenveränderungen atrophischer und hypertrophischer Natur beobachtet. In einzelnen Fällen (*Turettini*) wurden dabei Spontanbrüche festgestellt. Es wurden beobachtet Veränderungen der Gelenke mit Knorpelschwund, Kalkablagerung im anliegenden Bindegewebe mit Fixation und Ankylose der Gelenke, mit Schwund von kleinen Knochen. Die Autoren weisen hin auf die manchmal beobachtete Ähnlichkeit zwischen den deformierten Gelenken bei Sklerodermie und der tabetischen Osteoarthropathie und Gelenkveränderungen bei Arthritis deformans. Bei Sklerodermie wurden wiederholt Kyphoskoliose, Rigidität der Wirbelsäule beobachtet. Beim Syndrom *Raynaud* (*Flebs*) — in seltenen Fällen bei Erythromelalgie — wurden radiographisch trophische Knochenveränderungen beobachtet (feine Strukturveränderungen). Bei Syringomyelie wurden — bei Fehlen vonluetischer Infektion und jeglichen Traumas — äußerst oft Knochenatrophie — und Nekrose beobachtet, etwas seltener Schwund von kleinen Knochen ohne vorhergegangenem eitrigen Prozeß; es wurde beobachtet die Vergrößerung einiger Knochen und der weichen Gewebe, was schon *Charcot* beschrieben hat (Gliosis mit Cheiromegalie). Mit Hilfe der Röntgenuntersuchung zeigte *Sabrazes*, daß bei dem Größerwerden des Händenumfangs bei Syringomyelie außer den Weichteilen auch das Knochenskelet beteiligt ist. Hemiatrophie und Hemihypertrophie des Gesichts wie auch Kyphoskoliose sind manchmal bloß Symptome bei Syringomyelie. Also kommen viele Autoren in letzter Zeit zurück zur Theorie von *Charcot* über die Erkrankungen der trophischen Rückenmarkzentren und der aus ihnen durch die Rückenmarkwurzeln ausgehenden Nervenfasern, die falsche trophische Impulse übertragen. Man kann annehmen, daß es fest bewiesen ist, daß das vegetative Nervensystem mit seinen Zentren und Bahnen Träger der trophischen Funktion ist.

In dieser Hinsicht haben wir bei Tabes in seinem klinischen Verlauf eine ganze Reihe von Störungen seitens der Trophik der Gewebe und der vegetativen Funktionen, als da Nägel-, Zähne-, Haarausfall, Störungen der Haut (Herpes, Ekchymosen, Purpura, Malum perforans pedis, Ausbleichen der Iris, eigenartige kachektische Färbung der Haut u. a. m.). Andererseits zeigten die pathologo-anatomischen Untersuchungen von *Roux* im Hals-, Brust- und Bauchabschnitt des sympathischen Nervensystems bei Tabetikern den Schwund von feinen Myelinfasern; *Marina* fand Veränderungen im Ganglion ophthalmicum, *Laignel-Lavastine* im Plexus solaris. Diese Befunde konkretisieren die Tatsache, daß das sympathische Nervensystem an den trophischen Veränderungen bei Tabes, speziell bei Osteoarthropathie, beteiligt ist.

Alles hier Angeführte bezieht sich auch vollkommen auf die Pathogenese der tabetischen Osteoarthropathie der Wirbelsäule. Uns interessiert die Frage, warum dieser Prozeß gewöhnlich im Lumbalabschnitt lokalisiert ist. Man muß annehmen, daß bei der allgemeinen Störung der Trophik des ganzen Knochenapparates des Tabetikers (Beobachtungen von *Graßheim*), speziell der ganzen Wirbelsäule, der Lumbalabschnitt beim Gehen und bei den anderen Bewegungen des Körpers am meisten traumatisiert wird.

Infolgedessen werden hier die schärfsten Formen von Dislokation angetroffen, Quetschung der Wirbelkörper usw.

Bei der Behandlung der Arthropathie der Wirbelsäule muß man sich an dieselben allgemeinen Grundsätze halten, wie überhaupt bei der Behandlung der tabetischen Osteoarthropathie. *Oehlecker* meint, daß der Orthopädie in dieser Hinsicht die Hauptrolle zukommt (Schienen, Korset usw.). Zum chirurgischen Eingriff soll, seines Erachtens, nur bei strengster Indikation Zuflucht genommen werden, dabei soll man sich an folgende Regeln halten: Das ganze betroffene Gelenk entfernen, die Knochen auf das Genaueste miteinander befestigen, nachfolgende Übungen bei — den physiologischen — nahestehenden Bedingungen. Bei schwerer Arthropathie des oberen Sprunggelenks wandte er die *Pirogovsche* Operation an. *Weljaminow* empfiehlt zuerst eine spezifische Kur anzuwenden — er hatte dabei manchmal ganz gute Resultate; er spricht sich mit Bestimmtheit aus gegen die Punktions der Gelenke mit nachfolgender Durchspülung derselben mit 3% Ac. carbol. Ebenso kategorisch ist er auch gegen Arthrotomie und Gelenkresektion, da er sie für zwecklos und gefährlich hält. Indem er konservativ vorgeht, orthopädische Methoden gebraucht, greift er nur in äußersten Fällen zur Amputation der Extremitäten. Es ist selbstverständlich, daß uns für die Behandlung der Arthropathie der Wirbelsäule nur orthopädische Methoden übrig bleiben. Wir müssen bemerken, daß die dabei erzielten Resultate recht erfreuliche sind: Die Kranken können dabei lange Zeit ihre Arbeitsfähigkeit bewahren. An der Hand unseres Materials können

wir annehmen, daß die Krankheit gutartig verläuft, besonders im Vergleich zu den Erkrankungen des Kniegelenks. In unserem Fall 1 war im Laufe von  $1\frac{1}{2}$  Jahren keine Verschlimmerung eingetreten, im Fall 2 konnten wir während  $2\frac{1}{2}$  Jahren, wo wir Pat. beobachteten, eine Veränderung der Schmerzen am Steißbein und an den Füßen feststellen. Die spezifische Therapie gab in unseren Fällen keine wesentliche Erfolge.

Eine rechtzeitige Diagnose und orthopädische Maßnahmen (Korset usw.) können verhüten die schweren Folgen der Traumatisation der Wirbelsäule, welche zu Invalidität führen kann. Selbstverständlich sind kontraindiziert alle Maßnahmen, die man bei tuberkulöser Spondylitis anwendet: Unbeweglichkeit, Extension und andere, die nur schaden könnten.

Zum Schluß sehen wir es als unsere angenehme Pflicht an, Herrn Dr. M. Schor, Leiter der diagnostischen Abteilung des Röntgeninstituts zu Kiew unseren besten Dank auszusprechen für die Röntgenaufnahmen und seine Hilfe bei deren Deutung.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> Weljaminow: Die Lehre von den Gelenkerkrankungen. — <sup>2</sup> Charcot: Leçons du mardi. — <sup>3</sup> Charcot: Erkrankungen des Nervensystems. — <sup>4</sup> Abadie: Nouv. Iconogr. de la salp. 1900. — <sup>5</sup> Adler: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1903. — <sup>6</sup> Barth: Arch. f. klin. Chirurg. 1903. — <sup>7</sup> Baum: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1907. — Borchardt: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1904. — <sup>9</sup> Barré: Les osteocarthropathies du tabes. 1912. — <sup>10</sup> Dufour: Rev. neurol. 1910. — <sup>11</sup> Frank: Wien. klin. Wochenschrift. 1904. — <sup>12</sup> Grätzer: Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — <sup>13</sup> Kienböck: Neurol. Zentralbl. 1901. — <sup>14</sup> Klemm: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1894. — <sup>15</sup> Kroenig: Zeitschr. f. klin. Med. 1888. — <sup>16</sup> Levy: Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911. — <sup>17</sup> Leyden und Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks. — <sup>18</sup> Lejonne et Gougerot: Rev. neurol. 1907. — <sup>19</sup> Nonne: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1902. — <sup>20</sup> Rotter: Arch. f. klin. Chirurg. 1887. — <sup>21</sup> Sonnenburg: Arch. f. klin. Chirurg. 1887. — <sup>22</sup> Sudek: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 5. — <sup>23</sup> Wolff: Berlin. klin. Wochenschr. 1883. — <sup>24</sup> Wilde: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 65. — <sup>25</sup> Schuchardt: Dtsch. Chirurg. 28. — <sup>26</sup> Bechterew: Die Funktionen des Gehirns. (Russisch.) — <sup>27</sup> Goldscheider: Berlin. klin. Wochenschr. 1894. — <sup>28</sup> Goldscheider: Zeitschr. f. klin. Med. 1906. — <sup>29</sup> Grätzner: Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — <sup>30</sup> Hirsch: Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — <sup>31</sup> Hänel: Neurol. Zentralbl. 1909. — <sup>32</sup> Hallion: Nouv. Iconogr. de la salp. 1892. — <sup>33</sup> Joseph: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 107. — <sup>34</sup> Roasenda: Nouv. Iconogr. de la salp. 1909. — <sup>35</sup> Salvadori: Nouv. Iconogr. de la salp. 1910. — <sup>36</sup> Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. — <sup>37</sup> Nonne: Syphilis und Nervensystem. 1921. — <sup>38</sup> Graßheim: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1921. — <sup>39</sup> Hildebrand: Arch. f. klin. Chirurg. 115. — <sup>40</sup> Lapinski: Zeitschr. f. klin. Med. 38. — <sup>41</sup> Prokin: Dtsch. med. Wochenschr. 1925. Nr. 18. — <sup>42</sup> Gustaud et Marchand: Journ. de radiol. et d'electrol. 1925. — <sup>43</sup> Tunsten: Journ. of the Americ. 1922. — <sup>44</sup> Ridlon and Berkeiser: Journ. of the Americ. 1922. — <sup>45</sup> Oberdorfer: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 31.