

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig. — Direktor: Prof.
Dr. med. *W. Hueck*.)

Gelenkuntersuchungen bei einem Falle von Periarthritis destruens (*Umber*).

Von

Dr. med. **Richard Becker.**

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Oktober 1926.)

Das Referat von *Fr. Müller*¹¹) über die chronischen Gelenkerkrankungen hatte die wohlütige Folge, daß unter den chronischen Gelenkleiden die beiden großen Gruppen der degenerativen und entzündlichen klar geschieden wurden. Die pathogenetischen Gesichtspunkte bildeten also bei dieser Einteilung die Grundlage, während die Ätiologie, die so unendlich verschieden sein kann, nicht maßgebend war. — In jüngster Zeit grenzten nun *Umber*^{17 u. 17a)} und *Munk*¹⁰) von den entzündlichen Leiden eine Erkrankung ab („Periarthritis destruens“ nach *Umber*; „Arthritis sicca oder ulcerosa“ nach *Munk*), die sie auf eine endokrine Entstehung zurückführen. Damit sind zunächst ursächliche Gesichtspunkte zur Abtrennung benutzt, deren überragende Bedeutung natürlich nicht geleugnet werden soll. Trotzdem fragt sich, ob diese Formen auch entstehungsgeschichtlich abgegrenzt werden können, oder einer der beiden von *Fr. Müller* aufgestellten großen Gruppen zugeteilt bleiben müssen.

Aus Raumgründen sei aus dem älteren Schrifttum nur die Tatsache betont, daß man unter den chronisch entzündlichen Gelenkleiden schon immer von den Formen, die sich als Folgezustände akuter, infektiöser Gelenkerkrankungen einstellten (sog. chronische, sekundäre Polyarthritis), solche abgegrenzt hat, die sich ganz allmählich und schleichend entwickelten (sog. chronische, progressive Polyarthritis). Die Rheumatoïdarthritis von *Garrod*⁴) gehört hierher. Diese Leiden sind wiederholt eingehend pathologisch-anatomisch untersucht worden [*Schuchardt*¹⁴), *Schüller*¹⁵), *Hueter*⁶), *Samaran*¹⁸) u. a.], und auch der Gedanke, unter ihnen seien Formen mit dem, was wir heute als endokrine Genese bezeichnen, vergleichbar, findet sich deutlich ausgesprochen: *Hugh Lane* sprach 1890 von einer „strumösen Disposition“.

Immerhin hat *Umber*¹⁷⁾ zum erstenmal in aller Schärfe von dieser chronisch-fortschreitenden Polyarthritis eine äußerlich oft ähnlich aussehende und gleichfalls ganz schleichend verlaufende Erkrankung als endokrine, chronische Periarthritis (destruens) abgetrennt.

Er glaubt, daß dieses Leiden in engstem Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen (Klimakterium, Sterilisation) stünde, welche weitere endokrine Störungen zur Folge hätten. Darum trage das Krankheitsbild eine Reihe pluriglandulärer Züge: Pigmentanomalien, sklerodermieartige Veränderungen der Haut, vasomotorische Erregungszustände, Tachykardie usw. Röntgenologisch beobachtete *Umber* Kapselschwellungen, zunächst keine Gelenkspaltenverschmälerung, keine Aufrauhung der Knorpellinien, keine plastischen Verunstaltungen, keine hypertrophischen Wucherungen an Perichondrium und Periost und keine Veränderungen in den subchondralen Markräumen. Klinisch spricht er von sulzigen, sich gummiartig anführenden, periartikulären Kapselschwellungen. Die Erkrankung tritt an den Grund- und Mittelgelenken der Hände zuerst auf und verläuft in fieberlosen Schüben. Bei längerer Krankheit beobachtete er Schrumpfung des periarthralen Gewebes mit Achsenverschiebung der Gelenke, Inaktivitätsatrophie der Muskulatur und zu allerletzt zerstörende Vorgänge an den Gelenkknorpeln.

Da *Umber* keine pathologisch anatomischen Befunde mitteilte, konnte aus seiner Namengebung geschlossen werden, daß er die Entstehungsweise des Leidens in einem Prozeß erblickte, der mit einer Zerstörung besonders der periarthralen Weichteile begann. War dieser entzündlicher Natur? Die Endung „itis“ schien dies nahezulegen. Dann durfte es aber keine infektiösentzündliche Erkrankung sein, sondern eine endokrin bedingte. Aber wo gibt es Beispiele für rein endokrine „Entzündungen“? Diese Unklarheiten führten anscheinend *Munk* dazu, bei Anerkennung der endokrinen Entstehung dieser Formen zunächst den Beginn des Leidens in die Gelenkkapsel zu verlegen. Eine Exsudation soll fehlen (daher Arthritis „sicca“), dagegen oft Knorpel- und Knochenusuren auftreten (Arthritis „ulcerosa“). Eine klare Auskunft über den pathologisch anatomischen Vorgang bei diesem Leiden gibt aber auch *Munk* nicht, so daß die Skepsis, mit der sich *Assmann*¹⁾ in seinem Bericht auf dem Kongreß der deutschen Röntgen-gesellschaft 1925 zu dem Krankheitsbild äußert, verständlich wird. Ob allerdings *Umber* mit seiner Bezeichnung „Periarthritis“ wirklich die Umgebung der Gelenkkapsel meint oder nicht doch mehr die Gelenkkapsel selbst, soweit sie aus Weichteilen besteht, muß fraglich bleiben, denn er beschreibt als Hauptmerkmal der Gelenkerkrankung „vor allem die Schwellung der Kapsel“.

Bei dieser Sachlage war es von einiger Bedeutung, daß wir Gelegenheit hatten, in unserem Institut einen Fall zur Sektion zu bekommen, der uns mit der klinischen Diagnose „chronische Periarthritis destruens“ zugewiesen wurde, und bei dem es uns möglich war, abgesehen von den übrigen Gelenken, auch die sämtlichen Fingergelenke der rechten Hand zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen.

Der untersuchte Fall wurde vom März bis Oktober 1924 in der Medizinischen Klinik zu Leipzig beobachtet und durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Prof. *Assmann*, dem ich Röntgenaufnahme und Krankengeschichte verdanke, bin ich in der Lage, das Wichtigste von dem Fall anzuführen. Vor-

geschichte: Kranke nie ernstlich krank. Seit dem 14. Lebensjahr angeblich starke Menses. Mit 20 Jahren Kopfschmerzen, Verstopfung. Mit 25 Jahren verheiratet, eine normale Geburt. Mit 45 Jahren Menopause. Mit 60 Jahren ziehende Schmerzen an der Außenseite des rechten Oberschenkels, öfters Schweißausbrüche und Herzklagen. Seit Sommer 1923 (also im 64. Jahr) Beschwerden im linken Fußgelenk mit zeitweise auftretender Schwellung. November 1923 Schwellungen, Hitzegefühl, Sehnenzerren in den Handgelenken und Fingergelenken. Anfang März 1924 Aufnahme ins Krankenhaus.



Abb. 1.

Auszug aus dem Status:
Beide Handgelenke geschwollen, nicht gerötet, aber schmerhaft, ebenso die Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenke. Rechtes Schultergelenk, rechtes Hüftgelenk ebenfalls druckschmerhaft, ohne Rötung und Anhaltspunkte für Erguß. Metatarsalea 2—5 beiderseits diffus gerötet. Reflexe lebhaft, Hyperalgesie von der Mitte des Unterschenkels ab. Alle übrigen Organe o. B. Verlauf: Leichte Temperaturerhöhungen ohne Leukocytensteigerung; unverändert anhaltende Schwellung der Handgelenke. Nach einigen Monaten Versteifung der Handgelenke, der Schulter- und Ellenbogen-, Knie- und Fußgelenke. Seit September Verschlechterung des Allgemeinbefindens und im Oktober starb die Patientin an den Folgen einer Pneumonie. Die angelegten Kulturen blieben wiederholt steril. Der von Prof. *Assmann* im Juli 1924 erhobene Röntgenbefund ergab an den Händen Gelenkspaltenverschmälerung zwischen den Phalangen, unregelmäßige Umrisse, Knochen-

atrophien an den Köpfchen der Phalangen, am Kniegelenk dagegen keine erheblichen Veränderungen.

Die am 8. X. erfolgte Autopsie bestätigte als unmittelbare Todesursache die klinisch angenommene Pneumonie in beiden Unterlappen. Aus dem übrigen Obduktionsbefund interessiert hier nur, daß in verschiedenen Gelenken ein chronisches, teils ankylosierendes, teils deformierendes Leiden gefunden wurde und nur auf diese Beobachtungen sei im folgenden näher eingegangen. Die endokrinen

Drüsen boten bei der makroskopischen Untersuchung nichts Auffälliges. Untersucht wurde die rechte Hand zunächst röntgenologisch, dann sämtliche Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenke mikroskopisch, das rechte Hüftgelenk makroskopisch, davon der Femurkopf histologisch, das rechte Kniegelenk röntgenologisch, makroskopisch und die Patella mikroskopisch und endlich die Wirbelsäule röntgenologisch, makroskopisch, auch im macerierten Zustand.

Für die nachfolgende, nur die wesentlichen Befunde zusammenfassende Beschreibung, sind folgende Gesichtspunkte maßgebend:

1. Wie sieht das anatomische Zustandsbild aus?
2. Was können wir über die Entstehungsweise aussagen?
3. Welche ursächlichen Einflüsse liegen diesem Falle zugrunde?

Eine an der Leichenhand vorgenommene Röntgenaufnahme (Abb. 1) gibt noch ausgesprochenere Gelenkveränderungen, als sie die 4 Wochen vor dem Tode in der Klinik gemachte Aufnahme zeigte, wieder. Die Verschmälerung einzelner, interphalangealer Gelenkspalten hat wesentlich zugenommen, an den Köpfchen (Trochlea) und den seitlichen Teilen des Körpers zahlreicher Phalangen finden sich Aussparungen und Unregelmäßigkeiten im Randsaum. Die Interphalangealgelenke des 2., 4. und 5. Fingers überdecken sich teilweise. An den Enden der Metacarpalia und Phalangen finden sich streifenförmige Aufhellungen der Knochenstruktur und die Endphalangen zeigen kolbenartige, spongöse Aufreibungen. Die Basis derselben sitzt stempelartig dem Capitulum der nächsten Phalange auf. Die 1. Phalange des 4. und 5. Fingers ist abduziert, die 2. des 5., 4. und 2. Fingers ist abduziert und gebeugt und die Endphalange des 5. Fingers ist überstreckt. Außerdem finden sich am 5., 4. und 1. Finger Subluxationen der Gelenke. Die Weichteilumrisse sind an den Gelenken verdickt.

Die nach Entkalkung angefertigten Celloidinschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-van Gieson, Weigert-Elastica, Fibrin und Kresylechtviolett gefärbt.

Die wesentlichen Veränderungen an den Fingergelenken erscheinen im Übersichtsbild folgendermaßen: (Abb. 2.)

Das Bild stellt einen Übersichtsschnitt vom Metacarpophalangealgelenk des 5. Fingers dar, das, wie das Röntgenbild (Abb. 1) zeigt, stark verlagert ist. Auch in dem mikroskopischen Schnitt ist diese Verlagerung zwischen dem im Bild rechts befindlichen Metacarpus und der Phalanx deutlich zu sehen. Es wurde dieser Schnitt gewählt, da er alle zu beschreibenden Veränderungen im wesentlichen enthält. Allerdings sind die gleich zu beschreibenden Synovialveränderungen in dem Bild nicht so deutlich sichtbar, weil Teile der Synovialiswucherungen im Gelenkspalt ausgefallen sind. Ein Vergleich mit der späteren Abb. 8 kann aber zeigen, daß die Veränderungen der Synovialis in jedem Gelenk sehr ausgesprochen waren.

Von den 3 das Gelenk zusammensetzenden Geweben (Knorpel, Knochen, Synovialis) ist zweifellos die Synovialis in jedem Gelenk das am stärksten veränderte Gewebe. Aber man sieht auch starke Veränderungen am Knorpel und Knochen.

Am Knorpel: Defekte, die vor allem an den Kapselansatzstellen (*a*) und an den Stellen liegen, die — wie aus einer Betrachtung der Abb. 8 *a* hervorgeht — von dem Kapselpannus bedeckt sind.

Am Knochen: Lacunäre Einschmelzungen am Knorpelrand und der Umschlagsstelle der Kapsel (*b*), periostale Neubildungen (*c*) und Atrophie der Knochen-spongiosa. Vor allem fällt aber die starke Verdickung und dichte Rundzellen-durchsetzung der Synovialis auf (*d*), während der derbfaserige Anteil der Kapsel (*g*) zunächst unverändert erscheint, findet man in dem peritendinösen Bindegewebe (*f*) wiederum starke Rundzelleneinlagerungen.

Phalanx

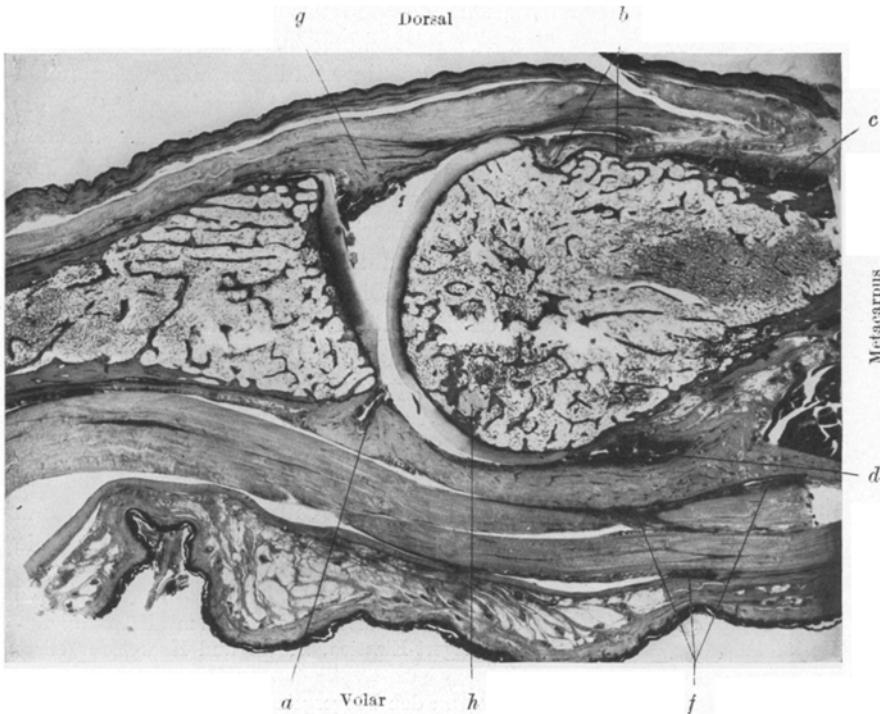


Abb. 2. Metacarpophalangealgegelenk V. 2,3fache Vergrößerung.

Im einzelnen stellen sich die beschriebenen Prozesse wie folgt dar: Die Abb. 3, die die Synovialis aus dem Metacarpophalangealgegelenk des 1. Fingers bei starker Vergrößerung darstellt, zeigt die ungemein starke, zottenartige Wucherung des Teiles der Gelenkkapsel, der normalerweise aus einem lockeren, ungeordneten Bindegewebe besteht, dem in wechselnder Menge Fettgewebe beigemischt zu sein pflegt.

Man sieht, wie sich die zottigen Wucherungen pannusartig dem Knorpel (namentlich rechts im Bilde) auflegen. Betrachtet man die Oberfläche der Zotten mit stärkster Vergrößerung, so sieht man, daß einzelne Zotten mit einem mehrfachen Belag epithelartig liegender Bindegewebsszellen bedeckt sind, während andere diese Bekleidung vermissen lassen. Sie tauchen förmlich nackt in die Gelenkflüssigkeit. Wie die Abb. 4 zeigt, sind diese nackten Zotten an der Oberfläche meist von einem scholligen hyalinen Material (*a*) durchtränkt.



Abb. 3. Metacarpophalangealgelenk I. 210fache Vergrößerung.

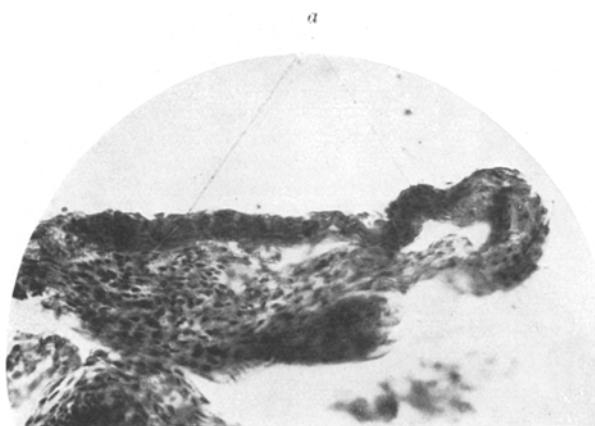


Abb. 4. Einzelne Zotten aus dem Gelenkspalt des Metacarpophalangealgelenkes I. 210fache Vergrößerung.

An sonstigen krankhaften Veränderungen fällt sofort in die Augen, daß in dem lockeren Anteil der Gelenkkapsel und in seinen zottenartigen Wucherungen gar kein Fettgewebe zu sehen ist (in keinem Gelenk wurde solches gefunden), daß dagegen das lockere Bindegewebe auf das Dichteste von Zellen durchsetzt ist. Es soll nicht der Versuch unternommen werden, alle diese Zellformen im einzelnen genau zu identifizieren, doch muß als wichtig hervorgehoben werden, daß sichere leukocytäre Formen (im Sinne der polymorphkernigen Granulocyten) kaum je nachzuweisen waren, sondern, daß sich fast alle Zellen als größere oder kleinere Rundzellen erkennen ließen, die zu einem kleinen Teil die sicheren Kennzeichen der Plasmazellen trugen. An den beschriebenen, von hyalinen Schollen durchsetzten Zotten (Abb. 4) waren im Bereich der hyalinen Massen nur sehr spärliche Kerne zu finden. Eine genaue Beschreibung dieser hyalin scholligen Veränderungen des Bindegewebes muß an dieser Stelle unterbleiben. Es dürfte sich im wesentlichen um den Vorgang handeln, der früher als fibrinoide Degeneration des Bindegewebes bezeichnet wurde. Wir glauben, daß es eine Durchtränkung und Aufquellung der Grundsubstanz mit einem fibrinähnlichen Eiweißkörper ist, dessen zunehmende Ablagerung unter Umständen zur Entartung der Bindegewebsfibrillen führt. Betont sei, daß eine Substanz, die typische Weigertsche Fibrinfärbung gegeben hätte, nirgends nachzuweisen war. Nicht unerwähnt bleibe der Reichtum der Synovialis und ihrer Zotten an weiten, stark blutgefüllten Capillaren und dünnwandigen Gefäßen. Ganz besonders starker Zell- und Kernreichtum der lockeren Lagen der Gelenkkapsel fiel vor allem auch an den Umschlagsstellen der Kapsel auf (s. Abb. 2 d), wo sich ebenfalls meist starke Wucherungen vorfanden.

In merkwürdigem Gegensatz zu dieser starken Zellvermehrung im lockeren Bindegewebe der Gelenkkapsel steht die völlig kernarme, derhfaserige Beschaffenheit der aus geordnetem, kollagenem Gewebe bestehenden Teile der Gelenkkapsel (s. Abb. 2 g). Ferner ist beachtenswert, daß meist an der dorsalen Seite der Gelenke gerade dieser Teil der Kapsel stark entwickelt schien, daß das Bindegewebe hier einen besonders straffen Verlauf zu haben schien und daß es auch diese Stellen waren, wo besonders massive Zottenwucherungen in den Gelenkspalt hineinragten. Die volaren Seiten der Gelenke dagegen zeigten meist einen stark welligen Verlauf der bindegewebigen Kapsel, hier war zwischen ihr und den umliegenden Sehnen zuweilen auch noch Fettgewebe sichtbar. Diese Veränderungen werden sich zum Teil als rein passiv, durch die eigenartige Stellung der Gelenke bedingt, erklären; andererseits wäre daran zu denken, daß sie auch ihrerseits zu der abnormen Stellung beitragen. (Die viel stärkere Entwicklung der Zotten an den dorsalen Abschnitten muß zur Flexionsstellung führen usw.)

Die das Gelenk unmittelbar umgebenden Weichteile vor allem Sehnen und Periost zeigen an den Gelenken, die eine stärkere Abweichung von der normalen Stellung aufweisen (wir wollen für diese Tatsache in Zukunft der Kürze halber mit *Assmann* von Skoliose des Gelenkes sprechen) einen besonders starken Zellgehalt. Die Veränderungen am Periost sollen weiter unten beschrieben werden. An den Sehnen fällt auf, daß in erster Linie das peritendinöse, also locker gebaute Bindegewebe von ähnlich geformten Zellen und Kernen durchsetzt ist, wie wir sie bei dem lockeren Bindegewebe der Gelenkkapsel beschrieben haben. Diese Zelleinlagerungen finden sich zwischen der fibrösen Gelenkkapsel und der Sehne, ferner innerhalb der Sehnen und endlich in dem äußeren Gleitgewebe der Sehnen. Einige mal waren diese Zellansammlungen so stark, daß auch das Sehnengewebe selbst ergriffen zu sein schien.

Man wird kurz als das Charakteristische des bisher beschriebenen Zustandes zusammenfassen können: Umwandlung des lockeren Binde-

gewebes der Gelenkkapsel und der lockeren Gleitgewebe in ihrer Umgebung in ein starres, zellig durchsetztes, fettfreies Bindegewebe. Die Aufhebung der wichtigen Gleitfunktionen der Gelenkweichteile wird hierdurch verständlich.

Von den gelenkfernen Weichteilen bot die Haut stellenweise eine auffällig starke Pigmentierung, im Papillarkörper die bekannte, eigenartige Degeneration der elastischen Fasern und im Unterhautgewebe eine oft deutlich ausgesprochene Hypertrophie der Wand der kleinen Arterien und Venen, auch eine fibröse Intimawucherung war hier deutlich.

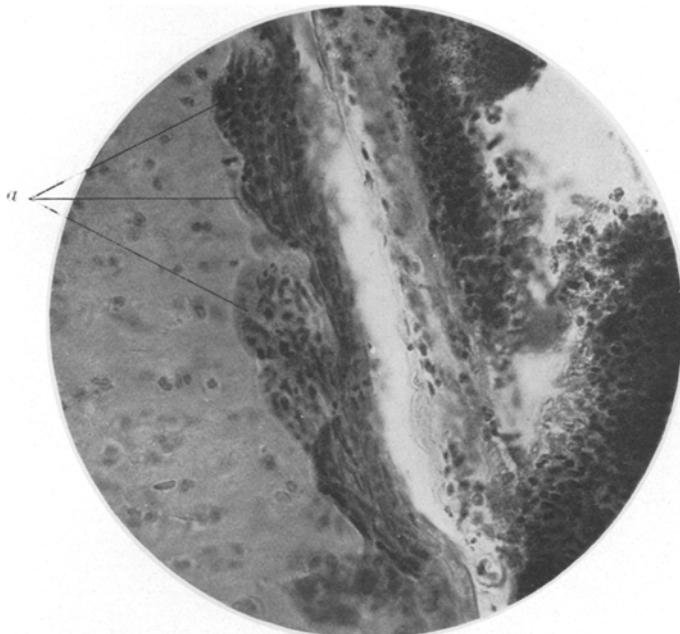


Abb. 5. Gelenkknorpel mit Pannus. 210fache Vergrößerung.

Die Veränderungen im Gelenkknorpel zeigen folgende Einzelheiten: Wie schon betont, finden sich am Ansatzrand der Gelenkkapsel, aber vielfach auch an anderen Stellen der Knorpeloberfläche, Defekte, die den ganzen Knorpel bis zur knöchernen Deckplatte umgreifen können. An diesen Stellen findet sich an Stelle des hyalinen Knorpels ein ungemein zellreiches Gewebe, das zunächst mit dem zellig durchsetzten Kapselgewebe übereinstimmt. Wie die Abb. 5 bei mittlerer Vergrößerung erkennen läßt, zeigt an einer solchen Stelle der Knorpel an seiner Oberfläche lacunenartige Ausbuchtungen (a), die von diesem Gewebe ausgefüllt sind.

Es wird nicht zweifelhaft sein, daß diese Stellen so gedeutet werden können, daß hier das entzündlich durchsetzte Kapselgewebe den Knorpel angenagt habe, also pannusartig über die Oberfläche des Gelenkknorpels hinübergewuchert sei und ihn auch fern vom Kapselansatz habe anagen können.

Doch sind auch andere Zustandsbilder am Knorpel zu beobachten. Wie die Abb. 6 zeigt, sieht man zuweilen ganz unabhängig von den eben beschriebenen Stellen die Knorpeloberfläche in faserigem Zerfall der Grundsubstanz. An diesen

Stellen sieht man ferner unmittelbar an der Oberfläche in dem Knorpel die gleichen, eigenartig schollig hyalinen Massen (Abb. 6 *a*) liegen, wie wir sie früher im Bindegewebe der Gelenzknoten beschrieben haben. Auch hier möchten wir glauben, daß die Veränderung eine Durchtränkung und Aufquellung der Grundsubstanz mit einem ihr sonst fremdartigen, fibrinähnlichen Stoff darstellt. In der Umgebung dieser Schollen sieht man meist eine dichte Lage kleiner, zumeist spindelförmiger Kerne (*b*). Da solche Stellen auch bei Verfolg mehrerer Schnitte keinen Zusammenhang mit irgendwelchem pannusartigem Gelenkkapselgewebe zeigten, so möchten wir glauben, daß diese Kernhaufen durch Vermehrung der ortsansässigen Knorpelzellen entstanden sind. Dafür scheint nun zu sprechen, daß man

Knorpel Gelenkspalt

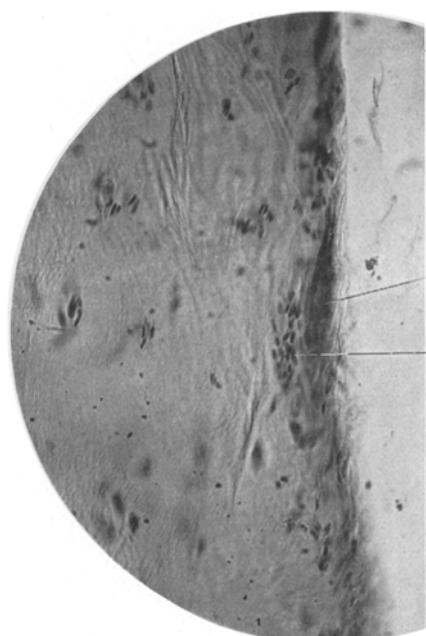


Abb. 6. Gelenkknorpel (Metacarpophalangealge-
lenk I). 210fache Vergrößerung.

die chronischen, deformierenden Gelenkleiden charakteristisch ist, am Knorpel der Fingergelenke nur in sehr geringem Maße gefunden werden konnte. Hierauf kommen wir weiter unten noch einmal zurück.

Der Knochen zeigt, wie es schon das Röntgenbild der Abb. 1 nahelegt, in den gelenknahen Teilen eine auffällig starke Atrophie der Spongiosa. Die Corticalis und subchondrale Deckplatte waren stellenweise ebenfalls stark atrophisch, an anderen Stellen dagegen auffällig dicht. Eigenartig ist, daß selbst an Stellen, wo sich durch das stark zellig durchsetzte Bindegewebe die eindringende Einschmelzung des Knochens verriet, die Form der lacunären Resorption mit Osteoklasten ungemein selten zu sehen war, daß die meisten Knochenbälkchen vielmehr einen völlig glatten Rand zeigten. Einbrüche der subchondralen Markräume in die knöcherne und knorpelige Deckplatte fanden sich hier und da. Eigentliche Randexostosen wie bei den deformierenden Leiden waren aber an den Finger-

in den tiefer gelegenen Knorpelkapseln wiederholt Mehrkernigkeit findet und daß auch Form und Richtung dieser Kerne mit den an der Oberfläche gelegenen Kernbrüten übereinstimmt, während an den in Abb. 5 gezeigten Lacunen die Richtung der Kerne im Pannus von der Richtung der Knorpelkerne scharf abweicht. Naturgemäß waren zwischen den Bildern der Abb. 5 und 6 auch Übergänge, also Stellen, wo man zweifeln konnte, ob die Kerninfiltration bereits von einem Pannus, der von außen einwächst oder von den ortsansässigen Knorpelzellen selbst ausging. Immerhin können wir auf Grund einer eingehenden Durchmusterung der Präparate nicht ablehnen, daß auch das Knorpelgewebe selbst durch fibrillären Zerfall, Einschmelzung der Grundsubstanz zur Kernwucherung kommt und daher dem von außen einwachsenden Pannus ungemein ähnlich sehen kann.

Es muß noch betont werden, daß eine Veränderung wie sie für

gelenken nicht ausgeprägt. Das Knochenmark war zumeist Fettmark oder in rein fibröses Gewebe umgewandelt.

Wie schon kurz erwähnt, fand sich namentlich an den Umschlagstellen der Gelenkkapsel und in der Nähe des Knorpelrandes oft eine dichte Zelleinlagerung auch des Periostes, zuweilen völlige Unterbrechung der Knochenbälkchen und Einlagerung eines ungemein kernreichen Gewebes auch im Knochenmark. Eine solche Stelle zeigt die Abb. 2 in der Nähe von *b* besonders schön, sie erklärt das eigenartige, wie angenagte Aussehen dieser Abschnitte in den Röntgenbildern. Dieselben Bilder fanden sich an den Stellen, wo der Knorpel durch einen Pannus ersetzt war, der dann ebenfalls zuweilen den Zusammenhang der subchondralen Knochenbälkchen unterbrochen hatte und bis in die tieferen Schichten des Knochens

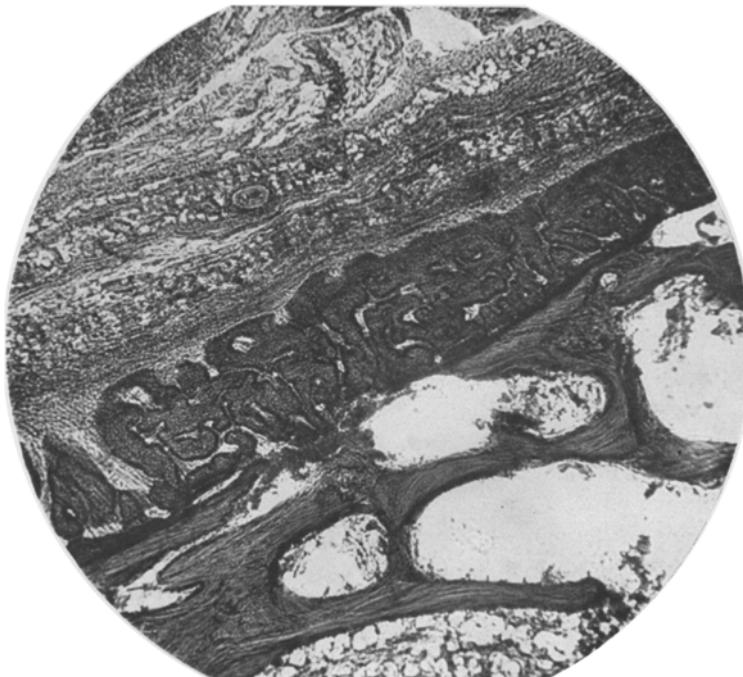


Abb. 7. Periostale Knochenneubildung. Metacarpus V. 28fache Vergrößerung.

eingedrungen war. So erklärt es sich, daß an manchen Schnitten scheinbar isoliert unterhalb der Knorpelplatte liegende Inseln eines faserigen, stark von Rundzellen durchsetzten Gewebes im Knochen sich fanden (s. Abb. 2 *h*). Diese erwiesen sich auf weiteren Schnitten stets im Zusammenhang mit dem vom Knorpel her eindringenden Pannus oder mit dem seitlich vom Periost aus vordringenden Gewebe.

Der Körper der Phalangen zeigte an den Randteilen häufig periostale Knochenneubildung wie sie die Abb. 7 aufweist. Solche Neubildungen fanden sich bald an der dorsalen, bald an der volaren Seite, ohne daß es uns gelungen wäre, bestimmte Gesetzmäßigkeiten für ihr Auftreten zu finden.

Fassen wir die mikroskopischen Befunde an den Fingergelenken zusammen, so läßt sich das anatomische Bild vielleicht am besten als

eine chronische Synovitis pannosa mit Zerstörung des Knorpels-, Periostitis mit teilweiser Zerstörung und teilweiser Neubildung des Knochens — und als Peritendinitis bezeichnen.

Das anatomische Zustandsbild der übrigen Gelenke soll nun in möglichster Kürze wiedergegeben werden. Das Hüftgelenk erwies sich auch durch die mikroskopische Untersuchung des Femurkopfes als lediglich im Sinne einer Arthropathia deformans verändert. Jedenfalls fehlten irgendwelche Zeichen, die an die eben beschriebenen Veränderungen in den Fingergelenken erinnerten, völlig.

Im Kniegelenk war das mikroskopische Bild zunächst auch das einer Arthropathia deformans. Die mikroskopische Untersuchung der Patella dagegen ließ deutlich erkennen, daß hier außerdem noch Veränderungen vorlagen, die mehr an das Bild der Fingergelenke erinnerten. Die in der Umgebung der Patella liegenden, lockerer gebauten Anteile der Synovialis zeigten deutliche Wucherungen, starke Rundzellenansammlungen und ebenfalls hyalin schollige Einlagerungen. In einzelnen Synovialzotten waren unter den Kernformen auch deutliche, polymorphekernige Formen zu finden. Außer solchen Synovialveränderungen zeigten auch die Ansatzteile der Kapsel am Gelenkknorpel und der Knorpel selbst ähnliche Veränderungen, wie oben bei den Fingergelenken beschrieben. Daneben wurden allerdings auch Veränderungen bemerkt, die wohl für das chronische, deformierende Leiden charakteristisch sind: Verbreiterung und Gefäßreichtum der subchondralen Markräume mit tiefen Einbrüchen in die Deckplatte und deutliche Randwucherungen.

Es möge dahin gestellt bleiben, wieweit man bei einem verunstaltenden Leiden in der Gelenkkapsel ebenfalls Veränderungen beobachten kann, die den hier beschriebenen gleichen, also sekundär bedingt sind. Wir selbst möchten glauben, daß in diesem Kniegelenk unseres Falles mehr eine Kombination beider Veränderungen vorliegt.

Wir kommen also zu dem Schluß, daß das anatomische Zustandsbild aller Gelenke dahin charakterisiert werden muß, daß an den Fingergelenken vorwiegend die Zeichen eines entzündlichen Leidens, an der Wirbelsäule und dem Hüftgelenk die eines deformierenden, also rein degenerativen Leidens, am Kniegelenk dagegen beide Leiden vereinigt vorliegen.

Auf Grund dieses anatomischen Zustandsbildes müßte nun die Entstehungsweise erörtert werden. Es sei aus Raumgründen gestattet, die Veränderungen, die zu dem verunstaltenden Leiden geführt haben, hier nicht ausführlich zu besprechen. Es ist bekannt, daß dieses Leiden sich auch sekundär nach einem entzündlichen Leiden in den Gelenken ausbilden kann und das dürfte auch für unseren Fall zutreffen. Da ferner im vorliegenden Falle klinisch alles Interesse auf dem an den Fingergelenken sich ausbildenden Leiden beruhte, wollen wir nur dieses noch kurz erörtern.

Für die Fingergelenke unseres Falles ist sicher, daß ein degeneratives Leiden im Sinne der deformierenden Arthropathie hinter den Zustandsbildern, für die wahrscheinlich jeder pathologische Anatom den Ausdruck „entzündlich“ brauchen wird, zurücktritt. Zu untersuchen bleibt, an welchen Teilen die Entzündung begonnen hat. Legt man das ana-

tomische Bild zugrunde, wie es die Fingergelenke jetzt nach einer mindestens einjährigen Erkrankung zeigen, so ist es nicht leicht, mit Sicherheit den Beginn der Veränderung festzulegen. Sofern es erlaubt ist, die in ihren Stellungen nicht stärker veränderten Gelenke, also etwa die Metacarpophalangealgelenke des 1. bis 3. Fingers, als die im zeitlichen Ablauf des Leidens weniger stark ergriffenen Gelenke zu bezeichnen, so ergibt ein Vergleich der Abb. 8 mit der früheren Abb. 2 folgendes: Die Abb. 8 stellt das noch nicht stärker skoliotische Metacarpophalangealgelenk des 1. Fingers in Vergleich zu dem wesentlich stärker skoliotischen gleichen Gelenk des 5. Fingers in Abb. 2 dar.

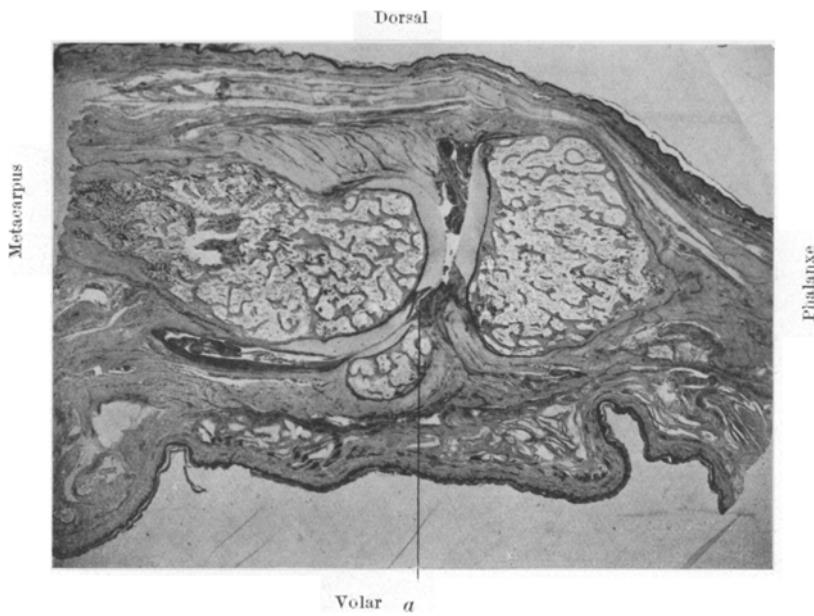


Abb. 8. Metacarpophalangealgelenk I. 3,3fache Vergrößerung.

Man sieht nun ohne weiteres, daß in dem Gelenk des 1. Fingers die entzündlichen Einlagerungen lediglich auf die lockeren Anteile der Gelenkkapsel beschränkt sind, die bereits in starker zottiger, pannusartiger Wucherung sich befinden, Knorpel und Knochen annagen. Dagegen fehlen stärkere entzündliche Infiltrationen in den das Gelenk umkleidenden Weichteilen, vor allem sind die Sehnen frei davon. Dieser Befund wiederholt sich in allen normal stehenden Gelenken: Die Veränderungen sind auf Gelenkkapsel und Gelenkanteil von Knorpel und Knochen beschränkt, umgreifen aber nicht die gelenknahen Weichteile. Anders ist es bei den stark skoliotischen Gelenken. Die Abb. 2 ist hierfür nicht einmal ein besonders typisches Beispiel, doch soll aus Raumersparnis von weiteren Abbildungen abgesehen werden. Bei allen diesen

skoliotischen Gelenken finden sich nämlich außer den beschriebenen Veränderungen an der Gelenkkapsel auch die stärkeren Zellansammlungen der gelenknahen Weichteile. Vielleicht ist es also erlaubt, aus diesem Befund zu schließen, daß die Veränderung an den gelenknahen Weichteilen eine spätere ist, der Prozeß dagegen in der Gelenkkapsel beginnt, und dann dürfte der Gedanke nahe liegen, daß es hier die locker gebauten Weichteile der Kapsel sind, an denen der Prozeß anfängt.

Wäre also die Krankheit als eine primäre, chronische Synovitis auf Grund des anatomischen Zustandsbildes zu bezeichnen, so muß die Frage sehr zurückhaltend beantwortet werden, welcher Reiz diese Synovitis ausgelöst haben könnte. Man kann sich vorstellen, daß die Resorption und Fixation etwaiger abnormer Stoffwechselprodukte, die aus der Gelenkflüssigkeit in die Zotten der Synovialis aufgesaugt werden, diese zur Entzündung und zu der für die Gelenke gefährlichen Wucherung anregt. Daß solche Stoffe rein durch endokrine Störungen entstehen könnten, wäre zwar denkbar, ist aber bis heute nicht beweisbar.

Andererseits ist zu betonen, daß das beschriebene, anatomische Bild völlig dem gleicht, daß wir bei einer primären, infektiösen Arthritis finden und die namentlich als primäre, chronische, fortschreitende Arthritis von *Hoffa-Wollenberg*⁵⁾ bezeichneten Bilder gleichen in allem wesentlichen den hier beschriebenen. Daß der histologische Nachweis von Bakterien in den Gelenkweichteilen nicht geglückt ist, besagt natürlich gar nichts. Es ist uns nicht gelungen, einen wesentlichen Unterschied gegen die Bilder der chronischen Infektarthritis nachzuweisen.

Die anatomische Untersuchung muß also bezüglich der Ursache die Entscheidung zwischen einer infektiösen oder endokrinen Entstehung offen lassen, muß aber festlegen, daß das anatomische Zustandsbild von dem einer chronischen Infektarthritis nicht abweicht. Sie muß ferner festlegen, daß die Erkrankung sehr wahrscheinlich mit einer Entzündung der Synovia beginnt und daß insofern der Ausdruck „Periarthritis“ mißverständlich ist, vielleicht wäre „chronische, destruierende Synovitis“ die genauere Bezeichnung.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Assmann*, Klinische Einteilung der chronischen Gelenkkrankheiten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**, 901. 1925. — ²⁾ *Charcot*, zitiert nach *Pribram* l. c. — ³⁾ *Curschmann*, Über Polyarthritis chron. def. Berlin. klin. Wochenschi 1906. — ⁴⁾ *Garrod*, zitiert nach *Pribram*, l. c. — ⁵⁾ *Hoffa* und *Wollenberg*, Arthritis def. und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908. — ⁶⁾ *Huetes*, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876. — ⁷⁾ *Kachel*, Arthritis chron. ac haesiva. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **33**. 1903. — ⁸⁾ *Lanceraux*, zitiert nach *Pribram*, l. c. — ⁹⁾ *Lane, Hugh*, Differentiation of rheum. disease. Lance 1890. — ¹⁰⁾ *Munk*, Über Pathologie, Diagnostik und Therapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Med. Klinik 1924, H. 5—7. In Kraus-Brugsch, Speziell

Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 9, T. 2. 1924. Zur Differentialdiagnose der Arthr. genuina sicca von der Arthr. infect. exsudat. chron. und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — ¹¹⁾ Müller, F., Referat. Internat. Kongr. f. inn. Med. London 1913. — ¹²⁾ Pribram, Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthr. def. Nothnagels Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. VII, 2. T. 1902. — ¹³⁾ Samaran, Über Veränderungen des Gelenkknorpels bei Rheumatismus und Arthr. def. Inaug.-Diss. Berlin 1878. — ¹⁴⁾ Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chir. 28. Lief. — ¹⁵⁾ Schüller, Pathologie und Therapie der Gelenkkrankheiten. Wien 1887, u. —, Chirurgische Mitteilung über chronischen Gelenkrheumatismus. Arch. f. klin. Chir. 45. 1893. — ¹⁶⁾ Teissier und Roque, zitiert nach Pribram, l. c. — ¹⁷⁾ Umber, Nosologie der Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, H. 1. — ^{17a)} —, Die endokrine Periarthritis, Deutsch. med. Wochenschr. 1926, H. 39. — ¹⁸⁾ Volkmann, Krankheiten der Gelenke. Pitha-Billroth Chirurgie. Bd. II. 1872. — ¹⁹⁾ Waldmann, Arthr. def. und chronischer Gelenkrheumatismus. Volkmann-Sammlung klin. Vorträge 1886, Nr. 238.
