

UEBER OSTEOCHONDRITIS PHALANGUM MANUS

Ein Beitrag zur Erforschung der nicht spezifischen
phalangealen und metakarpophalangealen Gelenkleiden

VON

HALFDAN SUNDT

Wie die Skrofulose ist auch ihre häufigste Begleiterin, die tuberkulöse Phalangitis — *Spina ventosa* — ein immer seltener auftretendes Leiden geworden.

Zugleich sind aber in der Literatur eine Reihe von Mitteilungen über andre Fingerleiden — besonders der Interphalangealgelenke (»I.ph.g.«) und der Metakarpophalangealgelenke — aufgetaucht — Zustände, die in klinischer Beziehung leicht mit *Spina ventosa* verwechselt werden können und sicher auch, namentlich in vorröntgenologischer Zeit, verwechselt worden sind. Denn die Diagnose einer Reihe dieser, uns in ätiologischer Beziehung zum grossen Teil noch gänzlich unbekannter Leiden ist vor allem Dingen eine Röntgendiagnose. An erster Stelle ist hier die Osteochondritis phalangis zu nennen, eine »osteochondritische« Erkrankung in den Epiphysen der Fingerphalangen, ähnlich den Leiden, die uns jetzt von einer Reihe anderer Epiphysen des Skeletts bekannt sind; unter diesen ist das des Hüftgelenks, die Osteochondritis coxae, »Malum Calvé-Legg-Perthes«, das häufigste und am besten bekannte. Aber ihr nächstes Seitenstück findet die Osteochondritis phalangis in der zuerst von Köhler beschriebenen Osteochondritis im 2. Metatarsusköpfchen.

Der erste Fall einer Osteochondritis phalangum manus ist von *Thiemann* im Jahre 1909 aus der Riedelschen Klinik als »eine idiopathische Erkrankung des Epiphysenknorpels der Fingerphalangen« beschrieben worden. Er betraf einen 16jährigen

Knaben, der klinisch eine Schwellung des ersten Interphalangealgelenkes am Mittelfinger beider Hände sowie auch des gleichen Gelenks am Ringfinger der linken Hand zeigte; Bewegungen verursachten leichte Schmerzen und die Beugung war etwas eingeschränkt. Die röntgenologischen Veränderungen bezogen sich auf den Epiphysenknorpel in der Basis der 2. Phalanx, der Meniskenform angenommen hatte; hierzu gesellte sich eine bis zu beginnender Fragmentation unregelmässige Ca-Verteilung und eine die Basis der Phalanx betreffende Verbreiterung. Gleichzeitig bemerkte man leichtere röntgenologische Veränderungen, die keine klinischen Symptome ergaben, in der ersten Phalanx und den Metakarpalia sowie in mehreren Zehngelenken. Hier handelte es sich also um multiple röntgenologische Veränderungen im Skelett der Hände und der Zehen, besonders jedoch ihrer Epiphysen. Darum hielt *Thiemann* das Leiden für eine juvenile Epiphysenstörung.

Es vergingen 14 Jahre, ehe der nächste Fall zur Beschreibung kam, nämlich das 1923 von *Fleischner* als »multiple Epiphysenstörungen an den Händen« geschilderte Leiden. Obwohl *Thiemanns* Mitteilung erwähnt wird, bezeichnet *Fleischner* seinen Fall doch als »eine bisher unbekannte Lokalisation der Osteochondropathia juvenilis«.

Später sind und zwar bis in die letzten Jahre hinein noch weitere kasuistische Mitteilungen über beobachtete Fälle eingelaufen, fast alle in Gestalt von Einzelbeobachtungen, so 1925 von *Reinberg* (aus russischer Literatur), 1926 von *Kloiber*, 1929 von *Laqua* und *Weil*. In dem von *Weil* berichteten Falle war das I.ph.g. des 3. und 4. Fingers beider Hände angegriffen, aber wie Röntgen zeigte, war nicht die Epiphyse der 2. Phalanx der angegriffene Teil, sondern vielmehr das *Köpfchen der ersten Phalanx*, wo die Begrenzung gegen die Gelenkhöhle zackig und der Ca-Gehalt unregelmässig war. Aber sowohl das klinische Bild als auch das Alter des 15jährigen Knaben entsprachen vollkommen den früheren Fällen von Osteochondritis phalangis. *Weil* fasst darum seinen Fall als eine Osteochondritis phalangis auf, ähnlich der von *Laqua* aus derselben (Küttnerschen) Klinik beschriebenen Osteochondritis in der Basis der Phalanx desselben

Gelenks. Das ist sicher korrekt. Jedenfalls ist das Leiden direkt analog dem *Köhler'schen* Leiden im 2. Metatarsal. Dass es ausserdem bei Osteochondritis in der Basis der Phalanx auch zu Veränderungen in dem gegenüberliegenden Metakarpusköpfchen von zweifellos osteochondritischer Art kommen kann, ist aus dem ersten meiner unten erwähnten Fälle zu ersehen.

Das Jahr 1930 bringt 4 kasuistische Mitteilungen über O.ch. phalang., nämlich die von *Dahs*, *Dessecker*, *Esau* und die von *Gottstein*, der seinen Fall in der Breslauer chir. Gesellschaft demonstrierte. Im Anschluss hieran führte auch *Hadda* einen Fall vor, während *Weil* die Mitteilungen machte, dass er seit seiner Beschreibung des obenerwähnten Falles noch zwei weitere gesehen habe.

1932 werden in der *dänischen* Literatur 3 Fälle mitgeteilt, zunächst einer von *Söndergaard*, der berichtet, dass der 21jährige Bruder seines Kranken ebenfalls an einer Fingererkrankung litte, ohne aber schmerzhaft Finger gehabt zu haben. Er wolle sich jedoch nicht untersuchen lassen. Dann zwei von *Agnete Heise*, die Vater und Sohn betrafen. Ersterer, damals im Alter von 62 Jahren, hatte mit 18 bis 19 Jahren ein Fingerleiden gehabt, das der Beschreibung nach als gleichartig mit dem jetzigen des Sohnes anzusehen sei. Die vorgelegten Röntgenbilder machen das auch sehr wahrscheinlich.

Schliesslich brachte *Ryffel* — Zürich 1933 eine Arbeit über eine Familie, in welcher 3 von 5 Kindern an dieser Fingerkrankheit litten oder daran gelitten zu haben schienen — wahrscheinlich auch der verstorbene Vater. Jedenfalls scheinen 2 dieser Fälle sicher zu sein.

In der französischen Literatur hat *Maucclair* 1927 den Fall eines Leidens in dem 2.—5. Metakarpusköpfchen beider Hände beschrieben. Der Kranke, ein 17jähriger Knabe, hatte ohne vorausgehendes Trauma Schmerzen in sämtlichen Metakarpusköpfchen beider Hände, mit Ausnahme des ersten, bekommen. Die angegriffenen Köpfchen, vor allem das 3., waren klopfempfindlich. Eine Deformation der Finger bestand nicht, dagegen eine Beugungskontraktur, so dass die Handflächen nicht glatt gegeneinander gelegt werden konnten. Die Finger liessen sich jedoch

in normaler Weise beugen. Röntgen erwies die erwähnten Köpfchen als etwas deformiert, sie hatten an Breite zugenommen und waren ein wenig vornüber gebeugt. Das 5. Metakarpusköpfchen war erheblich abgeflacht. Die Struktur zeigte etwas fleckige Atrophie, und von der Gelenklinie heisst es, sie sei etwas uneben und weniger deutlich gewesen. Das Leiden, das, wie erwähnt, streng symmetrisch auftrat, wurde von *Mauclore* als eine juvenile, nicht traumatische Epiphysitis angesehen, ähnlich dem *Köhlerschen* Leiden im 2. Metatarsusköpfchen, dem *Kloiber*-schen Falle von O.ch.phalang. und den übrigen im Skelett vorkommenden Epiphysitiden und Apophysitiden. Die vorhandene Flexionskontraktur war nach der Ansicht *Mauclores* auf die erwähnte nach vorn gerichtete Inflexion der Metakarpusköpfchen zurückzuführen. Der *Maucloresche* Fall ist, wofür besonders das abgeflachte Köpfchen des 5. Metakarpus zeugt, zweifelsohne als ein Metakarpalleiden anzusprechen, ähnlich dem oben-erwähnten *Weilschen* Falle und damit auch dem erwähnten *Köhlerschen* Metatarsalleiden.

Bezieht man in diese Uebersicht die beiden Fällen von Epiphysitis des 1. Metakarpusköpfchens (*Weil*, *Mauclore*) mit ein, aber weder den *Söndergaard'schen* 2. Fall (den Bruder des Kranken), noch den Vater der 3 *Ryffelschen* Kranken, die Brüder waren, und auch nicht *Ryffels* 3. Kranken, den jüngsten der Brüder, so verbleiben 18 in der Literatur beschriebene Kranke mit Osteochondritis phalangis. Der erwähnte 2. Kranke von *Söndergaard* war überhaupt nicht untersucht worden, und dasselbe gilt vom Vater der *Ryffel'schen* Kranken. Von diesen hatte der 3. Bruder überhaupt kein klinischen Symptome der Interphalangealgelenke gezeigt, dagegen bestanden einige leichte, aber deutliche röntgenologische Veränderungen deformierender Art in den Epiphysen der Mittelphalangen und einige leichte Veränderungen in der Grund- und Endphalanx des 2.—5. Fingers. Sie sind jedoch, nach der Beschreibung zu urteilen, viel zu unbedeutend, um diesen Fall berechtigterweise als eine sichere O.ch.phal. ansehen zu können. Fortgesetzte Beobachtungen dieses Falles dürften vielleicht sichere Ergebnisse zeitigen.

Von den obengenannten 18 Fällen sind mehrere teils nur

ganz flüchtig besprochen, teils nur als beobachtet erwähnt worden (*Hadda*, die beiden letzten Fälle von *Weil*). Der *Heisesche* 2. Fall, der nicht im floriden Stadium untersucht wurde, muss aber doch als sicher angesehen werden. Die Arbeiten von *Fleischner*, *Kloiber*, *Dessecker* und *Ryffel* bringen die ausführlichsten Beschreibungen der Krankheit an sich wie der berichteten Fälle.

Zu diesen 18 gesellen sich nun die unten von mir ausführlich besprochenen und mehrere Jahre hindurch beobachteten 2 Fälle. Einschliesslich dieser beiden verfügt man nun in der Literatur über 20 solcher Fälle.

II.

Fall 1. Håkon H. 19½ Jahre alt. Wurde am 30/7—31 wegen *Spinosa ventosa* aufgenommen. Die Eltern leben und sind gesund. Der Kranke ist das älteste von 7 Geschwistern, die alle leben und gesund sind, bis auf eines, das einjährig an Enteritis acuta starb. Fälle von Tuberkulose sind aus der engeren Familie nicht bekannt. Als Kind machte der Kranke die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durch. Ein Jahr vor der Aufnahme wurde er wegen akuter Blinddarmentzündung operativ behandelt. Sonst immer gesund. Der überweisende Arzt, Kreisarzt *Frederik Hesselberg*¹⁾, teilt über das jetzige Leiden des Kranken folgendes mit:

Der Kranke suchte ihn zum erstenmal am 4/3—31 auf. Er gab damals an, dass er im Herbst 1930 — er weiss nicht genau, wann, doch sei es vor mindestens 3 Monaten gewesen — bemerkt habe, dass das Mittelgelenk des Mittelfingers der linken Hand zu schwellen anfing und dicker wurde als die anderen Fingergelenke. Bei der Arbeit habe sich das noch verschlimmert. Wenn er aber arbeitete, wurde das Gelenk im Laufe des Tages etwas schmiegsamer. Es hatten sich auch Schmerzen eingestellt, und ausserdem begann das Mittelgelenk am 3. Finger der rechten Hand ebenfalls zu schwellen.

Der Kranke selbst gab bei seiner Aufnahme im K. H. an, dass er im vergangenen Herbst bei einem Aufdämmungsbau beschäftigt gewesen war und viel mit den Händen im kalten Flusswasser hatte arbeiten müssen.

¹⁾ Für diese und die später ergänzenden Mitteilungen über den Kranken nach seiner Entlassung aus dem K. H., bin ich Herrn *Hesselberg* sehr dankbar. Ebenso danke ich den Herren Chefarzt *Schram* und Chefarzt *Gjessing* sowie dem Oberarzt am Vensmoen Sanatorium, Herrn *Herstad*, die gütigst von dem Kranken Röntgenaufnahmen gemacht und, aus Anlass dieser Arbeit, gründliche klinische Nachuntersuchungen an ihm vorgenommen haben. Ebenso danke ich dem Krankenhaus in Bodö (Chefarzt *Früis*), wo der Kranke ebenfalls gütigst röntgenphotographiert wurde.

Während dieser Arbeit merkte er, dass das erwähnte Fingergelenk der linken Hand zu schwellen anfang, ohne das er vorher krank gewesen wäre. Inwieweit sich die begleitenden erheblichen Schmerzen sofort oder erst später gemeldet haben, darüber spricht er sich etwas verschieden aus. Nicht lange darauf sei auch das gleiche Gelenk des Mittelfingers der rechten Hand in derselben Weise und mit Schmerzen verbunden

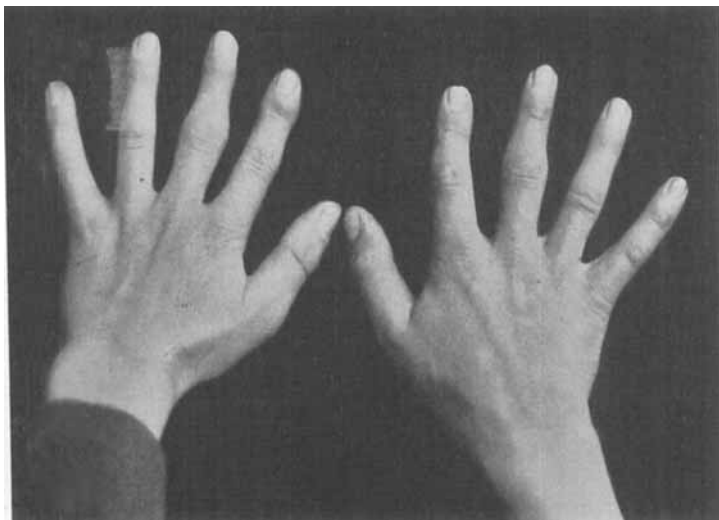


Abb. 1.

Fall I. 19½ J. 31—VII—31.

angeschwollen. Doch seien die Schmerzen im linken Finger immer am schlimmsten gewesen. Er blieb dann noch 14 Tage lang an seiner Arbeit, dann aber zwangen ihn die Schmerzen, die er als »furchtbar« und über den ganzen Arm bis zum Schultergelenk ausstrahlend schildert, dazu den Arzt aufzusuchen. Mit der Einstellung der Arbeit liessen die Schmerzen nach. Auch im r. Handgelenk hat er, allerdings nur unbedeutende, Schmerzen gespürt, in den andern Gelenken keine.

Die ärztliche Untersuchung am 4/3—1931 ergab eine Schwellung des Mittelgelenks am Mittelfinger der l. Hand. Die Schwellung schien am stärksten im proximalen Teil der mittleren Phalanx zu sein. Eine ähnliche Schwellung, nur viel weniger ausgesprochen, zeigte auch das entsprechende Gelenk der r. Hand. Ruhigstellung der beiden angegriffenen Finger. Da sich der Zustand unverändert hielt, wurde ihm vollkommene Ruhe, versuchsweise 14 Tage lang, angeraten. Am 31/3—31 Röntgenuntersuchung. Das Bild zeigte »eine Destruktion des Knorpels an der Basis der Phalanx 2«. Die Krankheit wurde als Spina ventosa aufge-

fasst, die Behandlung bestand in generellen Lichtbädern, im ganzen 130, sowie in der weiteren Ruhigstellung der erkrankten Fingergelenke. Mit Ausnahme der Schmerzen ist der Zustand unverändert geblieben. Nach eigener Angabe hätten diese wieder zugenommen und ihren ausstrahlenden Charakter beibehalten.

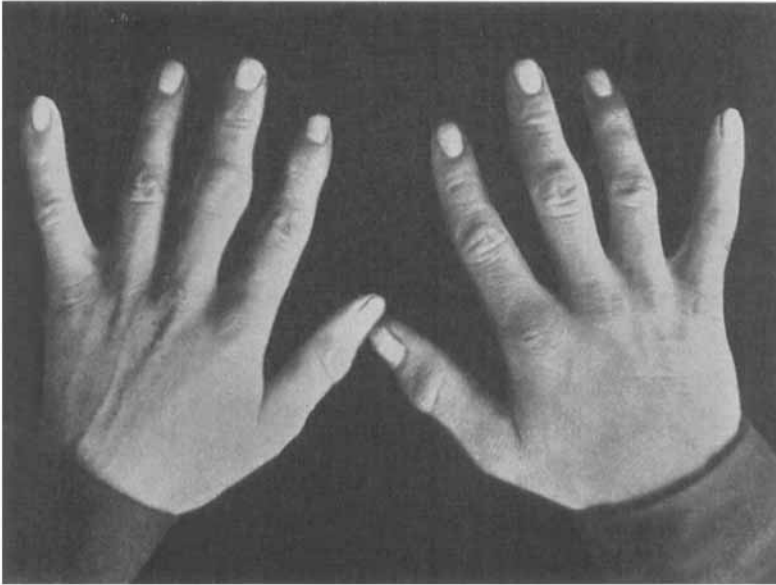


Abb. 2.

Fall I. 21½ J. 3—VII—33.

Status praesens 30/7—31. Der Kranke sieht gesund aus. Er ist klein von Wuchs (Körperlänge 163 cm). Stethoskopie normal. Normale Befunde über dem Unterleib. Harn o. B. Rechte Tonsille etwas gross, aber nicht injiziert und nicht gespalten. Rachen sonst normal. In Oberkiefer Prothese. Im Unterkiefer 9 anscheinend gesunde Zähne. Keine submaxillaren Drüsen. Kein Kropf. Normal entwickelte Genitalien. Das erste Interphalangealgelenk des Mittelfingers beider Hände ist spindelförmig geschwollen (Abb. 1). Die Haut darüber normal. Keine Empfindlichkeit. Umfang: Rechts 7.1, links 7.5 cm. In beiden Gelenken normale Streckung. Der Finger der r. Hand lässt sich bis zu 90 Gr. beugen, jener der linken, und zwar unter Krepitieren, bis zu 60 Gr. Deutliche Atrophie der Muskulatur beider Finger. Das 2. Interphalangealgelenk des Zeigefingers der linken Hand ist ebenfalls etwas deformiert und ge-

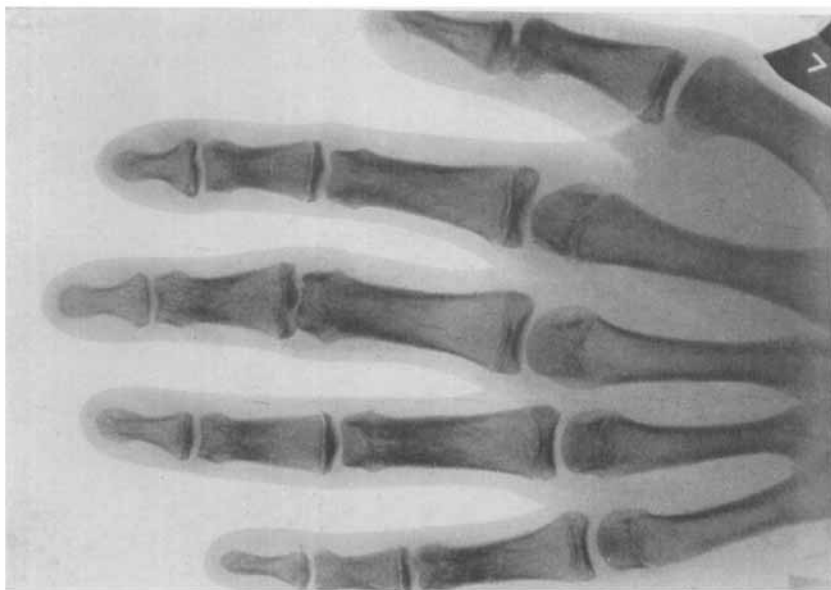
schwollen. Pirquet $\div$; Sämtliche Tbl.reaktionen bei Injektion bis zu 10 mg $\div$; W. R. zweimal $\div$; S. R. 5.

Röntgenuntersuchung: I. Der proximale Epiphysenknorpel in der 2. Phalanx am Mittelfinger beider Hände ist verschmälert, unregelmässig



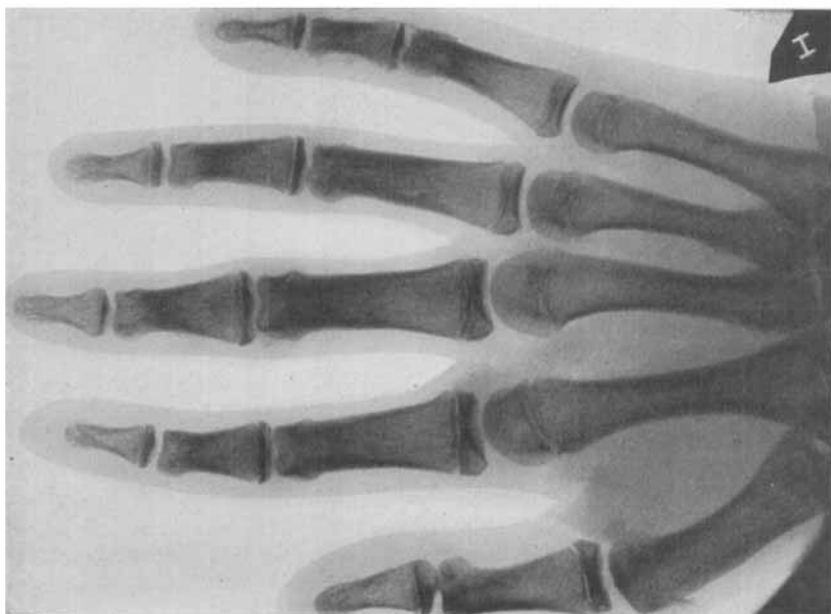
Abb. 3.
Normaler Hand 19½ jährig Mann.

konturiert mit ungleichmässigem Ca.Gehalt und zeigt, besonders am linken Finger, Fragmentation. Der proximale Teil der Phalanx an sich ist an beiden Fingern mit dem Epiphysenknorpel deutlich verbreitert. Normale Knochenstruktur sowohl in dieser wie in der ersten Phalanx. Die Weichteile des Gelenks zeigen spindelförmige Verdickung. Am linken Mittelfinger steht die 2. Phalanx in leichter Ulnarflexion. Dieselbe Fehlstellung des gleichen Gelenks sah man am Ringfinger der linken Hand auch bei *Thiemann* und ganz besonders bei *Fleischner* sowie im *Dah'schen* Falle am Mittelfinger. Wenn der Gelenkspalt der angegriffenen Gelenke



L.

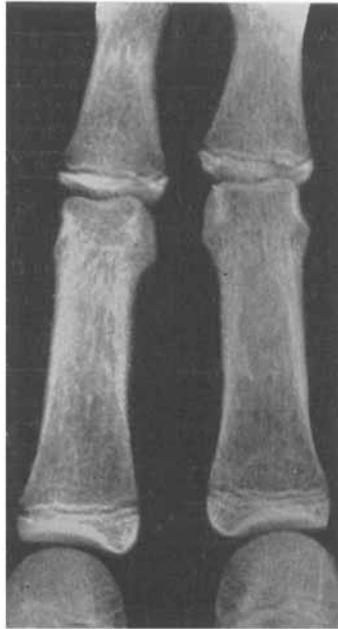
Abb. 4. Fall I. 22-10-31.



R.

ganz leicht verschmälert erscheint, so ist das zweifelsohne der leichten Flexionsstellung des Gelenkes zuzuschreiben. Die 2. Phalanx beider Mittelfinger ist vielleicht etwas dick und plump. Keine periostalen Auflagerungen (Abb. 4, 5 und 6).

II. Der Epiphysenknorpel der 2. Phalanx der beiden lateralen Finger an beiden Händen ist mehr oder weniger verflacht, einige zeigen unregelmässige Ca-Verteilung und unebene Konturen. Nirgends sieht man



R. Abb. 5. L.
Fall I. 31—VII—31.

hier das für diesen Epiphysenknorpel normale Bild, nämlich eine verdickte Mittelpartie, die entsprechend der Incisura intercondylica des gegenüberliegenden Köpfchens der ersten Phalanx in die Gelenklinie hineinragt (Abb. 3). Der Epiphysenknorpel der 2. Phalanx zeigt am r. Zeigefinger Andeutungen von Fragmentation.

III. Die Epiphysenlinie der 2. Phalanx ist in sämtlichen Fingern mehr oder weniger offen, die der beiden angegriffenen Phalangen jedoch noch weniger offen als die der übrigen.

IV. Dasselbe gilt auch unter 3. Phalanx der meisten Finger und der ersten Phalanx sämtlicher Finger.

V. Die Basis der 3. Phalanx ist am Zeigefinger der 1. Hand er-

heftig breiter als an dem der r. Hand, und das Gelenk ist dementsprechend etwas verdickt. Auch ihr Epiphysenknorpel ist erheblich schmaler und unregelmässig konturiert; ungleichmässige Kalkverteilung. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine abgelaufene Osteochondritis.

VI. Normale Handwurzelknochen.

Sonstige röntgenologische Befunde:

Normales Thorakogramm. Die Wirbelkörper erscheinen besonders in der Lendenwirbelsäule niedriger als normal. Die Epiphysenlinie mehre-



R. Abb. 6. L.
Fall I. 2—X—31.

rer Wirbel noch nicht verknöchert. Becken und Beckenhöhle erheblich breiter als für sein Geschlecht und Alter normal. Beide Hüften sind plump gebaut mit kurzem Kopf, der den halben Hals umfasst. Beiderseitige Coxa vara sowie schliesslich stark hypertrophische hornförmige Trochanter major und hypertrophische Trochanter minor. Keine Spina bifida. Normales Fussskelett.

Am 2/11—31 wurde der Kranke entlassen. Er war mit generellen Sonnen- und Lichtbädern behandelt worden, mit Röntgenbestrahlung und mit Ruhigstellung der erkrankten Gelenke, ausserdem — trotz der negativen W.R. — mit I.K. und Wi. Objektiv liess sich keine klinische Wirkung dieser Behandlung spüren, abgesehen davon, dass die Flexion des angegriffenen Gelenks der linken Hand, allerdings noch unter Krep-

tieren, aktiv und passiv bis auf 90 Gr. zugenommen hatte. Das kranke Gelenk der rechten Hand liess sich nach wie vor aktiv bis 90 Gr., passiv bis 100 Gr. beugen. Der Umfang der beiden geschwollenen Gelenke war ganz unverändert. Subjektiv schien der Kranke aber Besserung zu spüren.

Röntgenologisch zeigten die beiden angegriffenen Epiphysen des 2. I.ph.gelenks der Mittelfinger deutlich gesteigerte Konsolidation (Abb. 7), eine Verknöcherung, die noch weiter vorgeschritten war, als der Kranke



R. Abb. 7. L.
Fall I. 20—IX—32.

am 22/10 zum letztenmal röntgenuntersucht wurde. Da var die Epiphyse des rechten Fingers fast ganz konsolidiert, während man in dem entsprechenden I.ph.g. des linken Fingers neben gesteigerter Verknöcherung *ein ganz kleines Grübchen in der Gelenkfläche des gegenüberliegenden Köpfchens der ersten Phalanx wahrnehmen konnte*, eine Unebenheit, die wohl auch dem Bilde vom 2/10 zu sehen war, jetzt aber deutlicher hervortrat.

Am 8/6—32 teilt der überweisende Arzt auf Befragen mit, dass der Kranke seit seiner Heimkehr gearbeitet, teilweise sogar schwer gearbeitet habe. Beide, der Arzt wie der Kranke, fänden, dass es mit dem kranken Gelenk etwas besser geworden sei. Keines der andern Gelenke wäre angegriffen.

Röntgen zeigt auch jetzt noch eine erhebliche spindelförmige Schwellung der angegriffenen Gelenke, besonders des linken, wo die vordem vorhandene Ulnardeviation jetzt fast verschwunden ist. In beiden Gelenken ist die erkrankte Epiphyse noch sehr unregelmässig und deformiert und scheint, besonders linksseitig, verdickt zu sein. Hier ist noch immer das obenerwähnte kleine Grübchen in der Gelenkfläche des Köpfchens der ersten Phalanx zu sehen, und *ausserdem im Köpfchen eine*



R. Abb. 8. L.
Fall I. 20—IX—32.

kleine runde gut umschriebene Aufhellung. Die proximalen Epiphysenlinien der ersten Phalanx sind jetzt an allen Fingern geschlossen mit Ausnahme der beiden Ringfinger. Dem Kranken, der nach seiner Heimkehr keinerlei Behandlung erfahren hatte, wurden nunmehr auf meine Veranlassung Tabl. gland.tyreoidea 0.10, ansteigend bis zu 0.30 p. d. verordnet.

20/9—32. Der Kranke teilt mit, dass es mit dem Finger gut ginge, obwohl er die ganze Zeit über gearbeitet habe. Am 20. dieses Monats hatte ihn Herr Oberarzt Gjessing am Sanaorium Vensmoen freundlichst untersucht, der mir folgendes berichtete:

»Mit Bezug auf die klinische Untersuchung teile ich mit, dass der Umfang über dem angegriffenen Gelenk an der r. Hand 70, an der l.

Hand 72 mm war. In dem angegriffenen Gelenk der l. Hand war die Beweglichkeit etwas behindert, doch konnte er die Faust schliessen, wenn auch die Spitze des Mittelfingers gegenüber den Kuppen der andern Finger etwas zurückblieb. Vollständige Unempfindlichkeit der Gelenke bei direktem und indirektem Druck und bei Bewegungen. Die übrigen Fingergelenke scheinen ganz normal zu sein, doch ist an der rechten Hand vielleicht das eine Gelenk des Ringfingers leicht ge-



R. Fall 9. L.
Fall I. 3—VII—33.

schwollen. Er hat nach einiger Angabe etwa 100 Thyreoidintabletten eingenommen. Der Kranke gibt an, dass er sich jetzt, auch was die Finger betrifft, wohl fühle, nur dass er bei einzelnen etwas verkehrten Griffen ein leichtes Unbehagen in den Fingern spüre.

Röntgenbefund: Derselbe Weichteilschatten über den angegriffenen Gelenken. An beiden sieht man, dass der Epiphysenknorpel noch nicht ganz konsolidiert ist, was besonders in der Sagittalebene — in der man leider nicht früher photographiert hatte — zutage trat. Besonders ausgeprägt ist das am rechten Finger, wo ein deutlich vorhandengewesenes Fragment jetzt im Begriff steht sich zu festigen und über die Phalanxbasis hinausreicht. In beiden Ebenen zeigt die Gelenkfläche des Epiphysenknorpels beider Fingergelenke, besonders am linken Finger, eine sehr ungleichmässige Begrenzung gegen die Gelenkhöhle. Der Epiphysen-

knorpel an sich scheint verdickt zu sein. Der Gelenkspalt ist verschmälert. Im Köpfchen der ersten Phalanx links besteht immer noch die erwähnte Aufhellung, während die ebenfalls vorerwähnte Unregelmässigkeit an der Gelenkfläche des Köpfchens verschwunden zu sein scheint.

Am 3/7—1933 hatte ich selbst Gelegenheit, den Kranken im Krankenhaus zu Bodö zu untersuchen und Röntgenaufnahmen von ihm machen zu lassen. Er teilte mit, immer in voller Arbeit gestanden zu haben. Die Finger seien hierbei geschmeidiger geworden. Das erste I.ph.g. am Mittelfinger beider Hände, besonders linksseitig, nach wie



R.

Abb. 10.

L.

Fall I. 3—VII—33.

vor erheblich geschwollen mit Atrophie der Fingermuskulatur (Abb. 2). Umfang r. 7.2, l. 7.5 cm. Die Schwellung scheint in Gänze von den knöchernen Teilen herzuführen. Volle Streckung beider Gelenke, Beugung bis zu 90 Gr.

Umfang der 1. Phalanx: r. 6.7, l. 6.8 cm.

» » 2. » : r. 6.0, l. 5.5 cm.

Der Ringfinger der rechten Hand ist im ersten Phalangealgelenk leicht bogenförmig ulnarflektiert. Beugung aller Finger bis zur Berührung der Handfläche. 3 kariöse Zähne. Körperlänge wie zuvor. Röntgen: In beiden Ebenen ist die Epiphyse immer noch verdickt, doch ist sie jetzt, besonders am rechten Finger, regelmässiger. In beiden Ebenen nunmehr volle Konsolidation. Der Gelenkspalt nicht verschmälert. Im Köpfchen der ersten Phalanx links besteht nach wie vor die Aufhellung.

15/5—1935. Auf meine Anfrage teilt der Kranke brieflich folgendes über seinen Zustand mit: Er sei auch jetzt noch vollkommen arbeitsfähig und beteilige sich z. Z. an einem Handfertigkeitkursus, die Fingergelenke seien aber immer noch geschwollen. Er habe gar keine Schmerzen mehr, auch nicht bei der Arbeit. Als etwas schmerzhaft empfände er nur einen starken Druck auf das kranke Gelenk des linken Mittelfingers. Die kranken Finger verträgen nicht so viel Kälte wie die



R.

Abb. 11.

L.

Fall I. 15—V—35.

andern. Am selben Tage wurde er von dem Oberarzt Herstad am Sanatorium Vensmoen röntgenuntersucht, und dieser teilte mir freundlichst folgendes mit: An beiden Händen ist das erste I.p.h.g. des Mittelfingers spindelförmig aufgetrieben. Umfang: r. 77, l. 75 mm. Normale Beweglichkeit der Gelenke ohne Schmerzen und ohne Krepitieren. Beim Faustschluss erreichen alle Finger die Handfläche mit Ausnahme des Mittelfingers, bei dem es jedoch nur an wenigen Millimetern fehlt. Die Kraft des Mittelfingers ist rechtsseitig normal, linksseitig etwas herabgesetzt. Keine Schmerzempfindungen bei der Fingerkraftprobe. Die Geschwulst der angegriffenen Fingergelenke fühlt sich hart an. Er gibt einige Empfindlichkeit an der radialen Volarseite des geschwollenen Gelenks an der linken Hand an. Die leider nicht sehr wohlgelungene

Röntgenaufnahme in der Frontalebene zeigt immer noch die spindel-förmige Weichteilverdickung des erkrankten 2. I.ph.gelenks beider Mittelfinger. Die Metaphyse der 2. Phalanx auch jetzt noch deutlich verbreitert. Die Basisepiphyse unregelmässig und verdickt. Gelenkspalt normal. Es besteht deutliche ca-atrophische Aufhellung im Köpfchen der ersten Phalanx an beiden kranken Fingern, besonders am linken. Am Zeigefinger ist die Basis der 3. Phalanx nach wie vor breiter als normal oder mit andern Worten gegen früher unverändert. Sämtliche Epiphysenlinien der Fingergelenke sind geschlossen. (Abb 11).

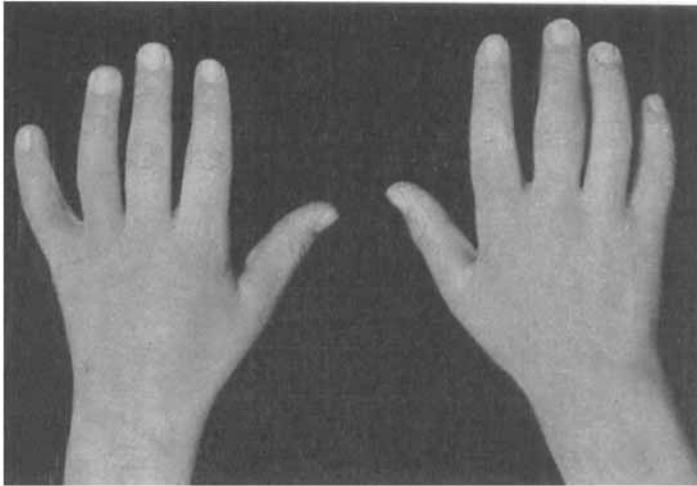
Fall 2. Halvor L. 16½ Jahre alt. Sohn eines Landwirts. Selbst ist er Hofarbeiter. Wurde am 24/1—33 wegen Spina ventosa aufgenommen. Die Eltern leben. Der Vater (59½ Jahre alt) leidet infolge eines wirtschaftlichen Schocks vor 10 Jahren an Neurasthenia gravis. Asserdem leidet er im Rücken und den Armen an starken rheumatoiden Schmerzen, die seine Nachtruhe stören. Er ist so gut wie arbeitsuntüchtig. Auch die 57½ jährige Mutter des Kranken hat an rheumatischen Schmerzen in Armen und Hüften gelitten und leidet noch daran. Nach Scharlachfieber soll sie einmal an Rheumatismus acutus krank gelegen haben. Beide Eltern — auch die Geschwister — des Kranken sollen klein von Wuchs, jedoch kräftig gebaut sein. Der Kranke ist das 9. von 10 Geschwistern, die alle stets gesund und arbeitsfähig gewesen sind. Der Kranke lief und zahnte in normalem Alter und soll keine Rachitis gehabt haben. Im Alter von 2½ Jahren, als seine Mutter an Influenza erkrankt war, bekam er einen »Anfall«, worauf das rechte Auge angeblich zu schielen anfang. Die Mutter sagt, sie glaube nicht, das Kind habe damals Fieber gehabt, jedenfalls keine Krämpfe, aber es habe die Mutter nicht erkannt. Als Kind habe er die Masern und Keuchhusten gehabt, aber keinen Rheumatismus acutus. Auch keine Angina. In der Schule soll er angeblich ein guter Schüler gewesen sein.

Am 1. Juni 1932 stiess der Kranke bei einem Sturz die Kuppe des rechten Mittelfingers hart gegen die Erde. Es tat sehr weh, und am nächsten Tage war das erste I.ph.g. dieses Fingers angeschwollen. Er konnte aber seine gewöhnliche Arbeit im Kuhstall verrichten. Das Trauma hatte keine Verfärbung der Haut zur Folge. Das erwähnte Fingergelenk blieb von dieser Zeit an geschwollen, war klopfempfindlich und schmerzte bei der Arbeit; dabei wurde auch die Schwellung stärker, nahm im Ruhezustand aber wieder ab, gänzlich verschwand sie jedoch nie. Spontane Schmerzen hat er nicht gehabt.

Am 15/11—32 wurde der Arzt befragt, der eine Spina ventosa vermutete und Bleiwasserumschläge, später eine Salbe verordnete, beides ohne jede Wirkung. Röntgenaufnahme des Fingers am 6/12—32 und dann Ruhigstellung des Fingers, worauf die Schwellung etwas nachliess. Auf Befragen gibt der Kranke an, dass beide Hände mit den Fingern seit mehreren Jahren kalt und blau gewesen wären.

Status praesens: Gesundes Aussehen. Untersätziger, kräftiger junger Mann. Auffallend kurze, plumpe Hände und Füße (Abb. 12). Körperlänge 158½ cm. Strabismus divergens des rechten Auges, Konvergenz jedoch fast normal. Beide Tonsillen erheblich hypertrophisch mit leicht verschleiertem Belag. *Die Haut über dem Handrücken und den Fingern beider Hände (besonders der rechten Hand) ist deutlich zyanotisch und kalt.*

Am rechten Mittelfinger ist das erste Interphalangealgelenk spindel-



R.

Abb. 12.

L.

Fal II. 16¼ J. 25—I—33.

förmig aufgetrieben. Die Schwellung scheint nur knöchiger Art zu sein. Umfang: 7.5 (6.7) cm. Umfang über der 2. Phalanx desselben Fingers 6.2 cm (5.6), über der ersten Phalanx 7.2 (5.6). Die Haut darüber ist normal. Palpieren ist angeblich mit Empfindlichkeit über der Gelenklinie der Dorsal- und Lateral-, jedoch nicht der Volarfläche verbunden. Keine Schmerzen beim Gegeneinanderdrücken der Gelenkenden. Im Gelenk steht der Finger mit einer Beugung von etwa 20 Gr., aktiv kann er bis zu 80 Gr., passiv bis zu 90 Gr. (105 Gr.) gebeugt werden. Beweglichkeit der übrigen Finger normal. Der Ringfinger der rechten Hand kann jedoch im ersten I.ph.g. nicht gerade ausgestreckt, und nicht so gebeugt werden, dass er die Volarfläche der Hand berührt. Ausserdem zeigt der Finger in dem erwähnten Gelenk eine Radialdeviation von 5—10 Gr., der nämliche Finger der linken Hand von 5 Gr. Der Umfang über diesem Gelenk 6.3 (6.1) cm. Ueber der 2. Phalanx dieses Fingers besteht deutliche Atro-

phie. Umfang 5.0 cm (5.4). Auch die beiden kleinen Finger lassen sich im ersten I.ph.g. nicht ganz ausstrecken, nämlich nur bis zu 160 Gr. und 165 Gr. Diese beiden Finger sind krumm, denn sie bilden mit P. M. im ersten I.ph.g. einen konvexen Bogen nach aussen. Schwächerer Händedruck mit der rechten als mit der linken Hand.

Organuntersuchung o. B. Harn psysilogisch. S. R: 12. W. R. ÷; Pirquet ÷ und zwar bei wiederholten Untersuchungen. Die Temperaturmessung des Mittelfingers beider Hände über Artic.interphal.I ergab:

<i>R. Finger</i>			
Med.	30.1 Gr.	30.8 Gr.	26.3 Gr.
Lat.	29.8 »	29.8 »	24.5 »
Vol.	28.2 »	29.4 »	29.9 »
Dors.	28.0 »	30.9 »	29.5 »
Datum	1.	2.	3. Febr. 1933.

<i>L. Finger</i>			
Med.	28.8 Gr.	26.7 Gr.	33.8 Gr.
Lat.	27.6 »	27.6 »	32.8 »
Vol.	25.2 »	32.9 »	32.9 »
Dors.	25.6 »	25.4 »	23.8 »
Datum	1.	2.	3. Febr. 1933.

Die Blutuntersuchung am 28/1—33 erwies 10 % Linksverschiebung (*Thjötta*). 1/2: Tbl.Injektion 0.5 mg, Reaktion ÷. 4/2: Bei erneuter Untersuchung auf Linksverschiebung im Blut fand man 12 % (*Thjötta*). 6/2: Influenza. Am 10/2 wurden 4 kariöse Zähne gezogen. 11/2: Die Temperatur ist seit dem 7/2 wieder normal gewesen. Heute wurden 0.3 mg injiziert. Reaktion ÷. 14/2: Die Temperatur steigt stufenweise. Alveolar-Abszess. 18/2: Temperatur seit dem 15/2 normal. Abermalige Injektion von 0.3 mg Tbl., Reaktion ÷. 26/2: Blutuntersuchung — 5 % Linksverschiebung. 27/2: Temp.messung der beiden erwähnten Finger ergab:

	<i>Rechts</i>	<i>Links</i>
Med.	24.1 Gr.	23.4 Gr.
Lat.	25.3 »	23.9 »
Dors.	24.6 »	24.1 »
Vol.	29.9 »	29.7 »

1/3: Es wurden noch 2 kariöse Zähne gezogen.

12/3—33. Im Krankenhause wurde der Kranke in den nicht febrilen Perioden mit genereller Höhensonne, und das kranke Gelenk mit Röntgen behandelt. Der Gelenkumfang und im grossen ganzen auch die Beweglichkeit sind so wie bei der Aufnahme. Es herrscht immer noch einige Empfindlichkeit beim Palpieren der Dorsalfäche und der beiden Seiten

des Gelenks wie auch bei extremen passiven Bewegungen. *Die beiden Hände und die Finger des Kranken sind kalt und zyanotisch.* Die Tonsillen sind auch jetzt noch von Pflaumengrösse und zeigen lakunäre Pfropfen. Wegen soeben überstandenen interkurrenten Krankheiten muss die Tonsillektomie aufgeschoben werden. Der Kranke wird entlassen. Am 24/4—33 kommt er zur Nachuntersuchung. Status localis so gut wie unverändert; die Beugung scheint jedoch etwas zugenommen zu haben (85 Gr.) Tonsillen wie vorher. Das Blutbild zeigt 12.5 % Linksverschie-

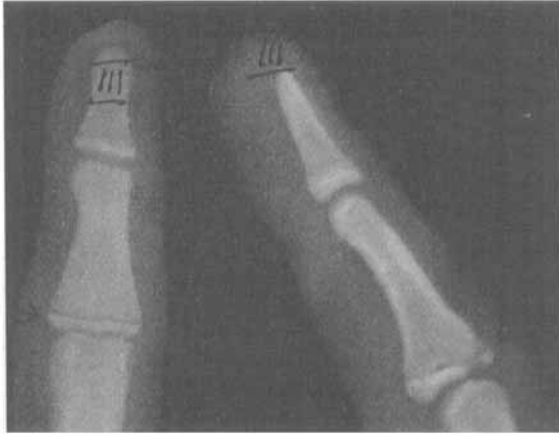


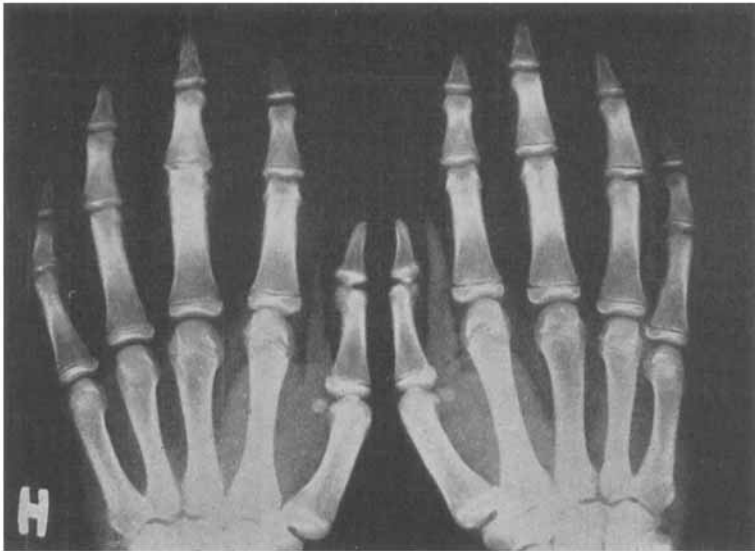
Abb. 13.

Fall II. Mittelfinger rechts. 6—XII—32.

bung. 25/4 Inst. Röntgenbehandlung. 26/6 Tonsillektomie. 29/4 Entlassung. 1/8—33 Nachuntersuchung im Hause des Kranken. Er meint, dass er etwa 14 Tage nach der Tonsillektomie eine Besserung in den Fingern verspürt habe, und nachher habe er seine volle Arbeit verrichtet, ohne dass ihn die Finger beschwert hätten. Nach eigener Ansicht des Kranken habe die Tonsillektomie Besserung gebracht. Der Umfang über dem geschwollenen Gelenk genau wie früher $7\frac{1}{2}$ ($6\frac{3}{4}$) cm. Das Gelenk fühlt sich knöchig verdickt an. Keine Muskelatrophie. Streckung bis zu 160 Gr., Beugung bis zu 95 Gr. (110).

27/4—1935. Darum ersucht, erscheint der Kranke zur Nachuntersuchung. Er hat während der ganzen Zeit, ohne durch die Finger beeinträchtigt zu werden, seiner vollen Arbeit als Hofarbeiter obgelegen. *Im Dezember 1933 musste er jedoch den Arzt aufsuchen, weil sich im unteren Teil der Brustwirbelsäule beim Arbeiten Schmerzen einstellten.* Nach der Röntgenaufnahme erfuhr er, dass er einen »runden Rücken« habe und sich ein paar Monate lang jeder Arbeit enthalten müsse. Später hat er seine Arbeit wie früher verrichtet. *Status praesens:* Der Kranke

ist nach wie vor untersetzt und breitwüchsig. Körperlänge 162 cm. Watscheinder Gang. *Status localis*: Der r. Mittelfinger wie der Ringfinger — am stärksten aber der Mittelfinger — sind im ersten Phalangealgelenk leicht flektiert. Am Ringfinger ist die 2. Phalanx etwas radial-flektiert. Am Mittelfinger ist dieses Phalangealgelenk deutlich geschwollen. Umfang $7\frac{1}{2}$ ($6\frac{3}{4}$) cm. Keine Muskelatrophie. Beim Palpieren fühlt



R.

Abb. 14.

L.

Fall II. 24—I—33.

sich die Geschwulst des Gelenkes knochig an, darauf beruhend, dass die Basis der 2. Phalanx nicht nur in der Frontalebene, sondern auch in der Sagittalebene verdickt ist. Wie es scheint, liegt es an der hypertrophierten Metaphyse, dass die Finger in leichter Beugung zu stehen scheinen und nicht in voller Länge gestreckt werden können. Die Flexion ist jetzt ganz normal. Händedruck beider Hände gleich. *Bei Palpation oder Bewegungen keine Empfindlichkeit über oder in dem Gelenk. Es besteht eine deutlich sichtbare Kyphose im unteren Teil — Brust — und im oberen Teil der Lendenwirbelsäule.* Die Kyphose lässt sich durch direkten Druck noch durch Dorsalflexion ausrichten.

Radiologie: Die Röntgenaufnahme des überweisenden Arztes vom 6/12—32 zeigt über dem angegriffenen Fingergelenk eine spindelförmig verstärkte Weichteilschwellung; der Gelenkspalt ist deutlich verschmälert, jedoch nicht aufgehoben, und die 2. Phalanxbasis-Epiphyse ist verschmälert und zeigt an einzelnen Stellen Andeutungen von Fragmenta-

tion. Ferner hat die Basis der 2. Phalanx und damit die Epiphyse deutlich an Breite zugenommen. Das Sagittalbild lässt dieselbe verstärkte Weichteilschwellung sowie ein dorsal gelagertes Epiphysenfragment erkennen. Der Gelenkspalt leicht verschmälert. (Abb. 13). 25/1—35. (Ankunft im K. S.) Auch auf dem Frontalbilde sieht man die erwähnte Phalanxepiphyse deutlich fragmentiert und aus 3 Fragmenten bestehend: einem grösseren in der Mitte und zwei auf der rechten Seite. Ferner erscheint der Gelenkspalt ganz aufgehoben (Abb. 14, 15 und 16). Dies be-



Abb. 15.
Fall II. 24—I—33.

Abb. 16.
24—I—33.

ruht jedoch zweifelsohne auf der Flexionsstellung des Gelenks, denn auf einem andern, am selben Tage genommenen Bilde sieht man die Gelenklinie frei. Auf dem einen Monat später (26/2) aufgenommenen Bilde ist der Gelenkspalt — wenn auch etwas verschmälert — in seiner ganzen Breite sichtbar. Ferner sieht man auf dem Bilde vom 25/1, dass die Basis der 2. Phalanx deutlich breiter ist als an dem gleichen Finger der linken Hand, dazu etwas fleckig atrophisch. Dasselbe gilt, wenn auch in etwas geringerem Masse, der ganzen ersten Phalanx. Auf dem Sagittalbild sieht man die Brüchigkeit der Epiphyse noch weiter vorgeschritten und die Basis der Phalanx auch in dieser Ebene breiter als an dem gleichen Finger der linken Hand. Der Gelenkspalt ist auch in dieser Ebene etwas verschmälert. Sämtliche Epiphysenlinien der Metacarpophalangealgelenke sind noch offen, ebenso die des Interphalangealgelenks der 4 ulnaren Finger. Im 2. Articulatio interphalangealis ist die Epiphysenlinie sämt-

licher Finger, mit Ausnahme der des Zeigefingers der rechten Hand und des Mittel- und kleinen Fingers der linken Hand, geschlossen. Das Handskelett sonst o. B.

24/4—33. Nach wie vor verstärkte Weichteilverdickung. Der Gelenkspalt des erkrankten I.ph.gelenks auch jetzt noch verschmälert. Nicht nur die Basis der 2. Phalanx, sondern auch die erste Phalanx hat im Vergleich zu denselben Phalangen der linken Hand an Breite zugenom-



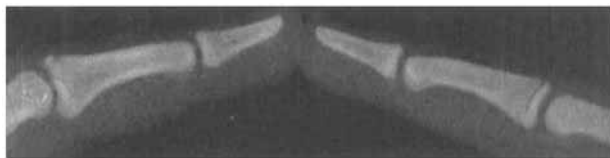
R. Abb. 17. L.
Fall II. 24—IV—33.

men. Schon auf dem neuen Röntgenbild vom 26/2 d. J. steht man die brüchige Epiphyse der 2. Phalanx erheblich konsolidiert. Obwohl die Verknöcherung jetzt weiter fortgeschritten ist, ist sie doch noch nicht vollständig. Am besten ist das auf dem Sagittalbild zu sehen, das noch ein dorsales Fragment erkennen lässt. Sonst ist die Epiphyse, im Vergleich zu der nämlichen der linken Hand, in deutlicher Weise verdickt und unregelmässig, die Metaphyse erscheint auch in der Sagittalebene verbreitert, während sich der Gelenkspalt verschmälert hat (Abb. 17 und 18).

Röntgen der Schultergelenke, Kniegelenke und des Fuss skeletts ergibt normale Befunde. Die Epiphysenlinien sind in den Fussgelenken teilweise oder fast ganz geschlossen. Das Hüftskelett zeigt einen im Vergleich zur Körperlänge plumpen Bau mit etwas hypertrophierten Trochantern. Keine Spina bifida. Columna o. B. Das Thorakogramm

zeigt einige verstreute Hilusdrüsen. Die Röntgenuntersuchung der Zähne ergibt 4 Zähne mit Pulpitis und 2 mit Karies und Granulom an der Spitze.

27/4—35. Der r. Mittelfinger zeigt um das kranke Gelenk herum immer noch die Weichteilverdickung. Die Basis der ersten Phalanx ist mit dem Epiphysenkern breiter als an der rechten Hand; dasselbe Bild, wenn auch erheblich weniger ausgeprägt, bietet die ganze erste Phalanx. Der Gelenkspalt normal; fast normal sind auch die Konturen der Basisepiphysen. Ganz leichte Atrophie des gegenüberliegenden Phalanxköpfchens. Auch in der Sagittalebene haben die erste Phalanx wie auch besonders die Basis der 2. Phalanx an Breite zugenommen. Jetzt volle



R.

Abb. 18.

L.

Fall II. 24—IV—33.

Konsolidation der Basisepiphysen. Aber jetzt sieht man den ganzen ersten Metakarpus der rechten Hand, besonders im proximalen Teil in fast kolbenförmig verdickter Weise deformiert, während der gleiche Metakarpus der linken Hand normal erscheint. Das Sagittalbild des unteren Teils der Brustwirbelsäule zeigt das für eine beginnende *Kyphosis dorsalis juvenilis* charakteristische Bild. Becken und Fußskelet wie früher. (Abb. 19, 20 und 21).

Epikrise: Die beiden berichteten Fälle betreffen 2 junge Arbeiter, deren Krankheit einsetzte als sie etwa 19 bzw. 16 Jahre alt waren. In beiden Fällen war das erste Interphalangealgelenk des Mittelfingers angegriffen. Im ersten Falle war das Leiden beiderseitig und anscheinend spontan entstanden und zwar zunächst in dem einen, am stärksten angegriffenen Finger und kurze Zeit nachher auch in dem andern. Im zweiten Falle trat das Leiden nach einem direkten Trauma gegen die Fingerkuppe einseitig auf. Der Kranke des ersten Falles wurde 9—12 Monate, der des zweiten Falles 6 Monate nach Beginn der Krankheit im Küstenhospital aufgenommen. In beiden Fällen zeigte das Röntgenbild der erkrankte Finger eine *erheblich fragmentierte Phalanxepiphyse*, wie das auch aus dem Bilde zu ersehen ist,

das im 2. Falle 5 Monate nach dem eingetroffenen Trauma und zwar in beiden Ebenen aufgenommen wurde, während die angegriffenen Finger des ersten Falles in der Sagittalebene erst etwa 2 Jahre nach Krankheitsbeginn photographiert wurden. Im Laufe des kurzen Aufenthaltes im K. H. kam es jedoch bei beiden Kranken zu einer deutlichen Konsolidierung der angegriffenen



R. Abb. 19. L.
Fall II. 27—IV—35.

Epiphysen, während es mit der endgültigen Verknöcherung, besonders im ersten Falle, lange gedauert zu haben scheint, denn bei diesem Kranken war es nach 2 Jahren noch zu keiner völligen Konsolidation gekommen, und in der Sagittalebene sah man an dem kranken Finger noch immer ein dorsales Fragment, jedoch im Begriff sich zu festigen. In diesem Falle traten zudem in der am stärksten angegriffenen Epiphyse *leichte, aber deutliche Veränderungen im Köpfchen der ersten Phalanx* auf, die sich noch lange behaupteten. Im 2. Falle schien die ganze erste Phalanx insofern angegriffen zu sein, als sie in der Gesamtheit breiter war als die entsprechende der gesunden Seite. Im ersten

Falle war die Krankheit ja beiderseitig weshalb keine Vergleiche gezogen werden konnten.

Als *Endergebnis* wurde in beiden, besonders aber im ersten Falle, eine im proximalen Teil und in beiden Ebenen an Breite zugenommene Meta- und Epiphyse festgestellt. Der ganze proximale Teil der 2. Phalanx ist verdickt und damit, wenn auch in geringerem Masse, deformiert. Gelenkspalt normal. Leichte Ca-



R. Abb. 20. L.
Fall II. 27—IV—35.

Atrophie im Köpfchen der ersten Phalanx. Im 2. Falle eine in Gänze verbreiterte erste Phalanx.

In röntgenologischer Beziehung ist demnach in den $4\frac{1}{2}$ bzw. 3 Jahren, in denen die Kranken beobachtet wurden, keine Restitutio completa eingetreten.

Wie vorerwähnt, war der 2. Fall traumatisch entstanden, wahrscheinlich durch eine Hyperflexion im 2. I.ph.gelenk. Das dorsale Fragment, das im Röntgenbild, wie erwähnt, hervortrat, als der Finger zum erstenmale, d.h. 5 Monate nach dem Trauma aufgenommen wurde, glaubte man damals auf einen Abrissbruch zurückzuführen zu können. Dass dies den Tatsachen nicht entsprechen konnte, geht erstens daraus hervor, dass es nicht aus-

serhalb der Epiphysenebene disloziert war, und zweitens, dass die Epiphysenecke unversehrt blieb. Allmählich kam es ja auch zu einer vollständigen Vereinigung des Bruchstückes mit der übrigen Epiphyse. In andern Fällen, die ebenfalls in der Sagittalebene aufgenommen sind, was übrigens nicht immer geschieht, findet man dasselbe. So sah man im *Esauschen* Fälle ein dorsales Fragment 5—6 Monate nachdem die Krankheit anscheinend ganz spontan, ohne jedes Trauma entstanden war. Der



Abb. 21.

Fall II. 1ster metacharp. 27—IV—35.

R.

L.

Kloiber'sche Fall zeigte in der Sagittalebene mehrere Fragmente, eines davon in der volaren Ecke. Bei *Dahs* ist die Epiphyse des Sagittalbildes ein halbes Jahr nach Krankheitsbeginn in drei Stücke geteilt. In keinem dieser Fälle kam ein Trauma in Frage.

Einem Abrissbruch am ähnlichsten ist das recht grosse dorsale Fragment des *Desseckerschen* Falles 3 Monate nach Auftreten der Krankheit. Auch hier stellte die Kranke jedes Trauma bestimmt in Abrede. Dies Fragment wurde von *Dessecker* für ein abgesprengtes Epiphysenfragment gehalten. Das Bild zeigt: »die zentrale Kompression« (nämlich an der Basisepiphyse der 2. Phalanx) »noch deutlicher und eine geradlinige Absprengung des oberen dorsalen Teiles der Epiphyse wie durch das Köpfchen

der Grundphalanx abgequetscht«. Röntgen erweist das Fragment als ganz *epiphysärer*, und nicht als *diaphysär-epiphysärer* Art. Da man meinte, das »abgesprengte« Epiphysenstück sei die Ursache der Gelenkschmerzen, an denen die Kranke litt, wurde es exstirpiert. Mikroskopisch bestand es aus *Knorpel*. Ein aus der dorsalen Diaphysenecke traumatisch abgerissenes Bruchstück wird nicht nur aus Epiphysengewebe, sondern auch aus Diaphysengewebe bestehen — vgl. das später unter Differentialdiagnose Gesagte.

Allmählich traten auch in klinischer Beziehung fast ganz normale Verhältnisse ein, abgesehen von der spindelförmigen Anschwellung der erkrankten Fingergelenke, deren Ursache die verbreiterte Meta- und Epiphyse der 2. Phalanx war. In beiden Gelenken kam es zu normaler oder fast ganz normaler Beweglichkeit der angegriffenen Fingergelenke ohne Krepitieren sowie zu voller Arbeitstüchtigkeit.

Die in beiden Fällen kurzdauernde Behandlung bestand im ersten Falle in Ruhigstellung und Schonung der kranken Finger, so lange sie schmerzten, später in der Verabreichung von Thyreoidintabletten, die aber, soweit ersichtlich, keinen Einfluss auf das Leiden hatten. Im 2. Falle lässt sich jedoch kaum von der Hand weisen, dass die Röntgenbehandlung oder (und) die darauffolgende Tonsillektomie therapeutischen Erfolg gehabt habe.

Nur der erste der beiden Kranken scheint durch sein Leiden (die teilweise recht starken Schmerzen), jedoch nur in der ersten Zeit in nennenswerter Weise belastigt gewesen zu sein. Die Arbeit des 2. Kranken war nur anfangs durch einige Schmerzen in dem angegriffenen Gelenk beeinträchtigt. Nach einem Aufenthalt im Krankenhaus von 3—4 Monaten bzw. 7 Wochen waren beide Kranke wieder durchaus arbeitstüchtig. Beide Kranke waren klein, aber kräftig, hatten kurze kräftige Fäuste und kurze Finger.

In beiden Fällen fand sich auch ein plump gebautes Hüftskelett mit hypertrophischen Troch. maj. Ferner zeigten beide,

vor allem der erste Kranke, eine verspätete Ossifikation der Fingergelenke; ausserdem in mehreren andern Fingergelenken, besonders im ersten I.ph.g., eine unregelmässige Ca-Verteilung oder verschmälerte Epiphysen.

Dann wurde noch bei meinem zweiten Kranken, als er zum letztenmal zur Untersuchung kam, als ein rein röntgenologischer Nebenbefund eine erhebliche Verdickung und Deformation des ersten Metakarpals entdeckt. Ausserdem bot der Kranke damals leichte, doch sichere klinische wie röntgenologische Symptome einer *Scheuermann'schen juvenilen Kyphose*.

III.

Nach den obenbeschriebenen, wie überhaupt nach den in der Literatur zu findenden Fällen zu urteilen, kommt die Krankheit sehr selten vor. Sie ist früher wohl übersehen worden und hat mit der Spina ventosa — derluetischen wie der tuberkulösen — unter einer Flagge gesegelt.

Unter 18 Fällen — einschliesslich meiner beiden Fälle — wo das Geschlecht angegeben wird, handelt es sich in 14 Fällen um Männer, in 4 Fällen um Frauen.

In den 17 Fällen, in denen das Alter angegeben wird, als die Krankheit zur ärztlichen Untersuchung kam, waren

14 Jahre alt	1
15 » »	2
16 » »	3
16¾ » »	1
17 » »	2
18 » »	3
19 » »	1
19½ » »	2
21 » »	2

In dem einen der beiden letzten Fälle hatte die Krankheit im 18jährigen Alter eines der Fingergelenke ergriffen und dann im Laufe von 2½ Jahren eine Reihe der andern in Mitleidenchaft gezogen. In dem andern wird nichts über den Zeitpunkt des Krankheitsbeginns gesagt, aber nach dem Röntgenbild zu urteilen, war die Krankheit zu der Zeit schon ganz abgelaufen.

Im übrigen wird die Zeit des Krankheitsbeginns, ehe der Arzt aufgesucht wurde, verschieden angegeben — von wenigen Monaten bis zu (im *Gottstein'schen* Falle) 5 Monaten.

Als frühestes Lebensjahr für das Entstehen der Krankheit wird das 12—13. Jahr (*Thiemann*) genannt, und als höchstes 19½ Jahre (*Kloiber*).

Die Krankheit ist also an das jugendliche Alter gebunden und befällt das männliche Geschlecht erheblich öfter als das weibliche.

In den 11 Fällen, wo der Beruf des Kranken erwähnt wird, war dieser Arbeiter oder Lehrling und zwar 6 Mal Hof- oder Gartenarbeiter, 1 Mal Tischlerlehrling, und eine der weiblichen Kranken war Stenotypistin.

Alle Kranken waren früher ganz gesund gewesen.

In meinen Fällen handelte es sich um zwei junge Leute, deren Körperlänge unter der für ihr Alter durchschnittlichen lag. Der *Kloiber'sche*, mit meinem ersten Falle gleichalterige Kranke war 168 cm lang. In mehreren Fällen (den beiden von *Rüffels* und meinen beiden) hatten die Kranken auffallend kurze Hände und Finger.

Die Krankheit scheint in sämtlichen vorerwähnten Fällen allmählich und ohne äusseren Anlass eingesetzt zu haben und scheint, ebenso wie in meinen Fällen, ihren Höhepunkt in wenigen Wochen erreicht zu haben.

Im *Laqua'schen* Falle wird als Beginn der Krankheit eine schmerzhaftige Schwellung der Fingergelenke ohne nachweisbare Ursache angegeben.

Von einem stattgehabten Trauma ist in keinem der Fälle, ausser bei dem einen meiner Kranken, die Rede. Dagegen wurde die Krankheit in mehreren Fällen mit der Arbeit des Kranken, die gerade die schlimmen oder schlimmsten Finger (Mittelfinger) am stärksten beansprucht hatte, in Verbindung gesetzt. So hatte der Kranke des *Kloiber'schen* Falles gerade zur Zeit des Krankheitsausbruchs schwere Kisten tragen, und dabei besonders mit dem Mittelfinger beider Hände zugreifen müssen. Im Falle *Desseckers* bemerkte die Kranke zunächst, dass sie den Mittelfinger der linken Hand nicht gerade ausstrecken konnte,

und dann sah sie das erste I.ph.g. dieses Fingers immer dicker werden. Erst nach mehreren Wochen traten bei der Arbeit (Hofarbeit) Schmerzen ein. Im Falle *Esau* und im einen der *Heise'schen* Fälle wird als Ursache der Krankheit das Arbeiten mit schweren Kisten und schweren Karren angegeben. Die obenerwähnte Stenotypistin wurde aber durch die Krankheit nicht in ihrer Arbeit behindert.

In meinem ersten Falle gab der Kranke an, dass die Krankheit ihren Anfang genommen hätte, als er mehrere Monate lang mit den Händen in kaltem Wasser, und später 14 Tage lang in einem Steinbruch gearbeitet hatte. Während sein Arzt meint, die Krankheit habe allmählich begonnen, sagt der Kranke selbst teils, dass sie plötzlich eingesetzt habe mit erheblichen, über den Arm ausstrahlenden Schmerzen in dem geschwollenen Gelenk, teils, dass die Schmerzen erst später hinzugekommen seien. Die Haut über den angegriffenen Gelenken war bläulich verfärbt. In meinem andern Falle waren Hände und Finger des Kranken deutlich zyanotisch und kalt.

Im Falle *Fleischners* heisst es, dass die Haut über den angegriffenen Gelenken rot und warm gewesen sei. In ein paar Fällen wird ausdrücklich angeführt, die Haut sei über den erkrankten Gelenken trocken und rissig gewesen. Was Schmerzen anbetrifft, so scheinen sie, wenn überhaupt vorhanden, nicht sehr stark gewesen, und meistens bei Bewegungen und bei der Arbeit aufgetreten zu sein. Eine Ausnahme hiervon bildet mein erster Fall, wo die Schmerzen, wie erwähnt, als »furchtbar« geschildert wurden, so dass der Kranke die Arbeit einstellen musste, sowie der *Dessecker'sche* Fall, wo die Schmerzen so stark waren, dass die Kranke ihres Schlafes beraubt wurde. Als sie besser wurden, traten sie auch in diesem Falle nur während der Arbeit und dann nur in dem kranken Gelenk auf. Eine Zeitlang meldeten sie sich auch in dem gleichen Gelenk des Zeigefingers.

Die angegriffenen Gelenke scheinen, abgesehen von den schmerzhaften Perioden, nicht klopfempfindlich gewesen zu sein. Eine Ausnahme hiervon bildet mein zweiter Fall, wo der

Kranke einige Druckempfindlichkeit an den dorsalen und lateralen Seiten des angegriffenen Gelenks angab.

Die Bewegungseinschränkung der kranken Gelenke hat sich, ohne je bedeutend gewesen zu sein, wie es scheint, immer auf die Beugung bezogen. In manchen Fällen (*Dessecker, Söndergaard, Heise, Sundt* (2. Fall)) war auch die Streckung behindert. Im *Söndergaard*'schen Falle bestand Flexionskontraktur ind den Mittelphalangen der 4 ulnaren Finger, aber spindelförmige Schwellung nur am Mittelgelenk des linken Mittelfingers, wo an voller Streckung 30 Gr. fehlten. In meinem andern Falle konnten an beiden Händen auch mehrere der andern Finger nicht gerade gestreckt werden. In meinem ersten Falle waren Bewegungen des einen der angegriffenen Gelenke von Krepitieren begleitet, was später wieder verschwand. In einigen Fällen (*Fleischner, Laqua*) waren die Bewegungen der kranken Gelenke von Schmerzen begleitet. *Das klinische Bild trägt sonst im ganzen das Gepräge völliger Indolenz.*

In sämtlichen ausführlicher beschriebenen Fällen trat die Krankheit streng symmetrisch auf. Ausgenommen hiervon ist der Fall *Söndergaard*, wo nur das Mittelgelenk des 3. Fingers an der linken Hand spindelförmig geschwollen war, und der 4. Finger der linken Hand gleichzeitig eine leichte Schwellung des Mittelgelenks zeigte, ferner der *Heise*'sche erste Fall, wo an der linken Hand das Mittelgelenk des Mittelfingers angegriffen war, sowie mein zweiter Fall, wo es sich nur um die Erkrankung des Mittelgelenks am 3. Finger der rechten Hand handelte. Im *Gottstein*'schen Falle, wo die meisten I.ph.gelenke beider Hände befallen waren, wurde zunächst der Zeigefinger rechts angegriffen, 1½ Jahre später der Ringfinger rechts und links sowie der kleine Finger rechts; nach einem weiteren Jahre der Zeigefinger links und der Mittelfinger rechts.

In sämtlichen Fällen war das erste Interphalangealgelenk des Mittelfingers angegriffen und zwar war es, wenn andre Gelenke miteinbezogen waren, immer das am stärksten betroffene. Diese Gelenke beider Mittelfinger erkrankten meist gleichzeitig. Wurde zuerst das eine angegriffen, dauerte es nicht

lange, bis das symmetrische Gelenk der andern Hand mitbefallen wurde. Nächst dem Mittelfinger ist der Ringfinger der am häufigsten angegriffene (*Thiemann, Laqua, Weil, Dessecker, Söndergaard*). In dem letztgenannten Falle waren an beiden Händen der 2., 3. und 4. Finger erkrankt. Bei *Fleischner* gibt der Kranke an, dass das Leiden an beiden Händen mit einer Schwellung des proximalen I.ph.gelenks *sämtlicher* Finger, die am 3. Finger am stärksten ausgesprochen war, begonnen habe. Als der Kranke dann $\frac{1}{2}$ Jahr später zur Untersuchung kam, waren alle Finger, mit Ausnahme des Mittelfingers beider Hände, wieder normal. *Aber in keinem der beschriebenen Fälle war der Daumen angegriffen.* In meinem zweiten Falle wurde jedoch im Verlauf der Krankheit der erste Metakarpal in Gänze verdickt und deformiert.

In nicht weniger als 5 Fällen — *Fleischner, Dessecker, Dabs* und *Heise* und meinem ersten Falle — hatte sich die 2. Phalanx eines der angegriffenen Finger in Ulnarflexion gestellt mit einer Andeutung von Subluxation, und in einem 6. Falle — *Thiemann* — in leichte Radialflexion. In meinem zweiten Falle stand die 2. Phalanx am Ringfinger beider Hände in Radialflexion, und bei diesem Kranken waren sowohl die 1. wie die 2. Phalanx am Mittelfinger der rechten Hand in der Gesamtheit breiter als jene am gleichen Finger der andern Hand.

Die radiologische Untersuchung zeigt in mehreren der erwähnten, auch den klinisch einseitigen Fällen ebenso wie in meinen, dass *die in Frage kommenden Veränderungen auch in mehreren der andern Finger, die niemals klinische Erscheinungen boten, vorhanden sein können und auch meist vorhanden sind.*

Die hauptsächlichsten der radiologischen Veränderungen lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

I. Verschmälerung des proximalen Epiphysenknorpels in der angegriffenen Phalanx.

II. Unregelmässiger Ca-Gehalt des Epiphysenknorpels bis zur Fragmentation sowie unregelmässige Konturen seiner Gelenkfläche.

III. Gleichzeitige Verbreiterung des Epiphysenknorpels, so

dass er sogar über den Rand der Metaphyse hinausragen kann, indem er die Basis der Phalanx wie eine Schale (*Söndergaard*) oder noch treffender wie ein Suppenteller mit aufgebogenen Rändern (*Dessecker*) umfasst.

IV. Fragmentation der Epiphyse, die in ihrer Zerlegung in meistens zwei ungleich grosse Stücke oder Fragmente zutage tritt, deren eines von *Dessecker* als eine Absprengung geschildert wird (Meine Fälle, *Dessecker*, *Söndergaard*, *Heise*, *Esau*).

V. Verbreiterung auch der Metaphyse, überhaupt die dickere und plumpere Gestalt der ganzen Phalanx. Keine periostalen Verdickungen. *Weil* gibt in seinem Falle an, dass an der ersten Phalanx des Mittelfingers »eine leichte Periostitis« vorgelegen hätte, was das Röntgenbild aber nicht zu erkennen gibt.

VI. In einzelnen Fällen (*Laqua*, *Fleischner*, *Ryffel* und meinen ersten Falle) erscheint der Gelenkspalt als mehr oder weniger verschmälert, in andern Fällen (*Kloiber*, *Söndergaard*, *Heise* und meinem zweiten Fall) als vollständig aufgehoben. Das ist nicht etwa, wie schon erwähnt, auf eine Zerstörung des Gelenkknorpels zurückzuführen, sondern auf eine leichte Flexionsstellung oder eine andere Fehlstellung im Gelenk (beginnende Subluxation) oder auf Projektion (*Fleischner*, *Laqua*, *Dessecker*).

Andere Fälle zeigen normalen Gelenkspalt (*Thiemann*, *Weil* u. a.). Die in meinem ersten Falle deutliche ulnare Deviation des erkrankten Gelenks der linken Hand verschwand allmählich vollständig.

VII. In mehreren Fällen (*Kloiber*, *Gottstein*, *Heise* und meinem ersten Falle), wo der Kranke das Alter erreicht hatte, dass die Epiphysenlinie der Interphalangeal- und Metakarpophalangealgelenke normal verknöchert sein sollte, fehlte diese Verknöcherung in allen oder doch den meisten dieser Gelenke.

VIII. Alle angegriffenen Fingergelenke zeigten spindelförmige Kapsel- oder Weichteilverdickungen.

Die Krankheit scheint chronisch zu verlaufen. Als *Kloiber* seinen Kranken ein Jahr nach Abschluss der Behandlung wiedersah, waren subjektiver wie objektiver Befund und zwar röntgenologisch wie klinisch ganz unverändert, und im *Gott-*

stein'schen Falle befand sich die Krankheit nach Ablauf von $4\frac{1}{2}$ Jahren immer noch im floriden Stadium. In meinen beiden Fällen machte sich dieser langsame Verlauf ebenfalls geltend.

IV.

Was nun die Endergebnisse der Krankheit angeht, so findet man in der Literatur einige Beobachtungen darüber.

Im Daks'schen Falle, der nach 3 Jahren, als der Kranke 22 Jahre alt war, untersucht wurde, war das klinische Bild ganz unverändert. »Insbesondere war die Verdickung und die Beugungsbeschränkung neben geringen Beschwerden noch vorhanden«. Was in diesem Falle von besonderem Interesse ist und vom Verfasser auch betont wird, ist dass die Röntgenuntersuchung eine völlige Restitutio ad integrum zeigt: »Die Epiphysenfugen sind verstrichen, die Gelenk-Konturen scharf und gut begrenzt. Die Metaphyse ist gelenkwärts etwas verbreitert. Eine gewisse Plumpheit des erkrankt gewesenen Gelenkteils bleibt bestehen, klinisch eine mehr oder weniger grosse Bewegungsbehinderung neben einem sicher häufig sekundär entstehenden arthritischen Prozess, der auch für die eventuellen Beschwerden verantwortlich zu machen ist«. *Es ist also sowohl klinisch wie röntgenologisch zu sekundären arthritischen Veränderungen gekommen.* Das Röntgenbild zeigt neben der erwähnten Verbreiterung der 2. Phalanx auch eine deutliche Deformation des Köpfchens der ersten Phalanx mit leichter dorsaler Subluxation der 2. Phalanx.

Noch deutlicher treten diese deformierenden arthritischen Veränderungen in einem der Heise'schen Fälle zutage, nämlich bei dem 62jährigen Vater des 17jährigen Kranken, der im Alter von 18 Jahren mit einem Fingergelenkleiden zu tun hatte, das der Beschreibung nach derselben Art wie das des Sohnes, nur noch ausgesprochener gewesen sein muss. Der Vater arbeitete mit sehr schweren Schubkarren, als sich im Mittelfinger der rechten Hand Schmerzen einstellten, wobei er grosse Mühe hatte, den Finger gerade auszustrecken. Die Schwellung, die sich über dem ersten Interphalangealgelenk des Fingers zeigte,

blieb weiterbestehen, ohne dass eine nennenswerte Behinderung der Beweglichkeit oder andere wesentliche Störungen eingetreten wären. Das Röntgenbild dieses Fingers zeigt jetzt eine *typische Arthritis deformans*, die Basis der 2. Phalanx ist in beiden Ebenen verbreitert und zeigt, insbesondere volar, »sporenförmige Ränder«. Ausserdem ist noch das erste Köpfchen — und zwar besonders stark — deformiert, mit schräger Gelenkfläche ist es sowohl in der Frontalebene (ulnar) wie in der Sagittalebene (volar) abgeschliffen, und die ganze Phalanx erscheint plump und verbreitert.

Als der *Esau'sche* Kranke nach $2\frac{1}{2}$ Jahren zur Nachuntersuchung kam, berichtete er, dass ihn das Fingerleiden in der ersten Zeit an der Ausführung seiner Arbeit behindert hätte. Später sei er wieder ganz arbeitsfähig geworden und sei es auch jetzt noch. Die klinische Untersuchung ergab die noch bestehende Anschwellung der angegriffenen Fingergelenke, die an Umfang sogar um $1\frac{1}{2}$ cm zugenommen hatten, sonst fast normale Befunde, und im wesentlichen auch normale Röntgenbefunde.

Als der *Gottstein'sche* Kranke zur Behandlung kam, hatte die Krankheit des zuerst angegriffenen Fingergelenks schon vor 5 Jahren, und die des zuletzt angegriffenen vor $2\frac{1}{2}$ Jahren begonnen. Die kranken Gelenke haben niemals geschmerzt und sind nie in ihrer Beweglichkeit behindert gewesen. Nach dem röntgenologischen Befunde war das Mittelgelenk etwas plumper als normal, und das zuerst angegriffene Gelenk zeigte »eine ganz leichte Höhlenbildung. Der spongiöse Teil des Knochens sah etwas verändert aus«. Das Röntgenbild findet sich nicht wiedergegeben.

Schliesslich zeigt *Ryffel's* erster Fall, der $4\frac{1}{2}$ Jahre nach Krankheitsbeginn zur Untersuchung kam, klinisch eine Schwellung der erkrankten Fingergelenke und röntgenologisch eine verbreiterte Metaphyse und eine bis zur Fragmentation des Epiphysenkerns unregelmässige Ca-Verteilung. Hier war die Krankheit noch nicht zur Ruhe gekommen.

In meinen beiden, als den während der ganzen Krankheit in klinischer wie röntgenologischer Beziehung am genauesten ver-

folgten Fällen fand man nach $4\frac{1}{2}$ bzw. 3 Jahren *deformierte, d. h. spindelförmig geschwollene, aber sonst in funktioneller Beziehung ganz normale Fingergelenke* (freie Beweglichkeit ohne Krepitieren). Wie das Röntgenbild zeigt, ist diese Deformation auf die verbreiterte Basis der 2. Phalanx zurückzuführen, während das Köpfchen der ersten Phalanx seine normale Gestalt behalten hat. In meinem 2. Falle ist es jedoch — wie die Phalanx überhaupt — etwas breiter als das nämliche an der linken Hand. *Der Gelenkspalt hingegen ist, was Breite wie Konfiguration anbetrifft, in beiden Fällen ganz normal.*

Wie aus diesen Fällen zu ersehen ist, befindet sich die Krankheit in einzelnen Fällen noch nach $4\frac{1}{2}$ Jahren im floriden Stadium (*Ryffel*, 1. Fall), anderseits aber kann sie schon nach $2\frac{1}{2}$ Jahren klinisch wie röntgenologisch anscheinend ganz oder fast ganz zur Ruhe gekommen sein (bei dem *Esau'schen*, und, wie es scheint, auch bei dem *Gottstein'schen* und meinen beiden Kranken). Bei andern wiederum führte die Krankheit schon nach Verlauf von 5 Jahren zu (im *Dahs'schen* Falle leichten und im *Heise'schen* zweiten Falle erheblichen) arthritischen Veränderungen.

Inwieweit es nun auch in den Fällen, die wenigstens anscheinend zur Ruhe gekommen sind, so z. B. in meinen beiden Fällen, später noch zu solchen sekundären Veränderungen kommen wird, muss die Zeit lehren. Dass dies noch eintreten konnte, sollte man nicht für wahrscheinlich halten, da es hier zu keiner, wenigstens keiner wesentlichen Inkongruenz der Gelenkflächen gekommen ist.

V.

Die Möglichkeit eben solcher Veränderungen ist es, wodurch die *Prognose* dieses Fingerleidens bestimmt wird. Wo es zu keiner Entwicklung arthritischer Veränderungen kommt, ist ja die Prognose quoad functionem completam die allerbeste.

VI.

Als *Thiemann* 1909 den ersten in der Literatur bekannten Fall dieses Phalangealleidens beschrieb, wusste man noch nichts

von den sogenannten osteochondritischen Leiden, die später den Anstoss zu einer so gewaltigen Literatur gaben. Im Jahre vorher hatten *Sourdat* und *Waldenström*, unabhängig voneinander, das häufigste dieser Leiden — das des Hüftgelenks — beschrieben, jedoch nicht als einen Morbus sui generis. Der erstgenannte fasste nämlich das Leiden als eine Coxa vara auf, der andere als eine gutartige tuberkulöse Coxitis. Erst 1913 wurde die Bezeichnung »Osteochondritis«, und zwar in Bezug auf dieses Hüftgelenkleiden, von *Perthes* eingeführt, eine Bezeichnung, die trotz den — und zweifelsohne auch mit Recht — dagegen erhobenen Einwänden auch heute noch benutzt wird für diese Erkrankungen der Epi- und Metaphysen, über die uns der Röntgenfilm in den letzten 2—3 Jahrzehnten des weiteren belehrt hat.

Als der nächste Fall dieser Fingererkrankung — wie vorerwähnt erst im Jahre 1923 — beschrieben wurde, befand man sich schon mitten im Zeitalter der Osteochondritiden, weshalb es ganz natürlich war, ihnen auch dies Fingerleiden einzureihen.

Deutlich spricht hierfür schon die Klinik. Das Leiden ist wie eine Reihe anderer an eine bestimmte Altersklasse gebunden und befällt das eine Geschlecht häufiger als das andere.

In dieser Beziehung macht sich also dasselbe wie bei der O.ch.coxae geltend, aber die O.ch.phal. tritt im Gegensatz zu der O.ch.coxae in der Pubertät oder den ersten Jahren danach auf und gleicht insofern dem *Köhler'schen* Metatarsalleiden, dem man im Alter von 13 und 20 Jahren begegnet.

Auch das nicht so ganz seltene familiäre Auftreten der Osteochondritis findet man in der bisher noch so geringzähligen Kasuistik der O.ch.phal. wieder. Später mehr darüber.

Das multiple Auftreten, das man so oft bei der Osteochondritis findet und zwar um so öfter, je mehr man danach sucht, gehört ebenfalls zu den Kennzeichen der O.ch.phal., ebenso die Kombination mit verwandten Leiden (vgl. die *Scheuermann'sche* Kyphose bei dem einen meiner Kranken). Auch dies wird unten näher zur Besprechung kommen.

Schliesslich tritt auch bei der O.ch.phal. das merkwürdige Missverhältnis zwischen den leichten klinischen Symptomen und

den oft ausgeprägten röntgenologischen Veränderungen zutage, das die Osteochondritiden im allgemeinen stempelt, ja man findet auch die dort nicht unbekannten, bei der O.ch.coxae sogar auffallend oft vorkommenden rein *röntgenologischen Fälle*.

Aber noch stärker als die klinischen, bezeugen die röntgenologischen Befunde, dass man es bei diesem Fingergelenkleiden mit einer Osteochondritis zu tun hat. Man sieht den an Höhe verringerten Epiphysenknorpel mit der bis zur Fragmentation unregelmässigen Ca-Verteilung, dabei die gleichzeitige Verbreiterung des Epiphysenknorpels und der in Mitleidenschaft gezogenen Metaphyse, die allmählich eine verdickte plumpere Gestalt annimmt. Bei alledem bleibt der Gelenkspalt unversehrt. Erst später, nach Ablauf des Krankheitsprozesses, kann es z. B. bei einer abgelaufenen O.ch.coxae zu sekundären arthritischen Veränderungen mit verengertem oder aufgehobenem Gelenkspalt und Deformierung des Gelenkes kommen. Im *Weil'schen* Falle, wo das Phalanxköpfchen Sitz der Krankheit war, liegt ja die Analogie mit der *Köhler'schen* Krankheit im Metatarsusköpfchen zum Greifen nahe.

Wie schon oben erwähnt, zeigt der Röntgenfilm auch, dass eine Reihe der andern Fingergelenke angegriffen sein können, ohne jemals klinische Symptome zu geben. *Thiemann* berichtet, dass er bei seinem Kranken ebensolche röntgenologischen Veränderungen wie in den angegriffenen Fingergelenken, nur weniger ausgeprägt, auch in den Interphalangealgelenken des *Fusses* fand. Derselbe Befund in einem der *Ryffel'schen* Fälle.

Röntgen offenbart, dass bei einer Reihe der an Osteochondritis Erkrankten auch in andern Epiphysen Veränderungen ähnlicher Art oder andere Skelettanomalien vorkommen, die dartun, dass die *Osteochondritis kein örtliches, sondern vielmehr ein generelles Leiden ist*.

Meine beiden Kranken hatten ebenso wie die beiden der *Ryffel'schen* Fälle auffallend kurze und dicke Finger. Meine Kranken waren auch klein und plump gebaut, was besonders im Becken und Hüftskelett zutage trat und sich bei meinem ersten Kranken unter anderem in einer beträchtlichen Hypertrophie der hornartig vergrösserten Troch. maj. äusserte. Eine derartige Trochanterhypertrophie wird schon von *Perthes* in Verbindung

mit der O.ch.coxae, ebenso von *Levy* in Verbindung mit Coxa vara und O.ch.coxae erwähnt. Der letztgenannte meint, sie habe ihren Grund in einem osteochondritischen Leiden in der Epiphyse des Trochanters. *Staffel*, der auf diese Hypertrophie besonders aufmerksam gemacht hat und der ablehnt, dass rachitische Veränderungen verantwortlich dafür wären, ist nicht abgeneigt, sich der *Levy'schen* Erklärung anzuschliessen.

Dass in keinem meiner Fälle Spina bifida vorlag, habe ich schon erwähnt. Auf die grosse Häufigkeit dieses Symptoms bei O.ch.coxae hat besonders *Spissic* hingewiesen, und nach meinem eignen grossen Material zu urteilen, kann ich ihm hierin vollkommen beistimmen. Erwähnt ist auch, dass mein 2. Kranker, als er zum letztenmal zur Nachuntersuchung erschien, eine *auf den früheren Bildern fehlende*, eigentümlich kolbenförmige Verdickung des ersten Metakarps der rechten Hand zeigte, deren Mittelfinger der erkrankte war. Es sei nochmals daran erinnert, dass sich damals bei diesem Kranken auch eine *Scheuermann'sche* Kyphose entwickelt hatte.

Was jedoch neben der röntgenologischen Multiplizität des Leidens in den Fingergelenken, wie sie sowohl in meinen wie in vielen Fällen der andern Verfasser zu finden war, an meisten in die Augen fällt, ist die *verspätete Verknöcherung*, die bei mehreren Kranken in den allermeisten Fingergelenken beobachtet wurde. Dagegen zeigten alle Fälle normal entwickelte Handwurzelknochen.

Auch *Heise* spricht von den offenen Epiphysenlinien in allen Fingergelenken des 17jährigen Kranken. Doch gibt *Söndergaard* von seinem 19jährigen, etwa 2 Jahre lang leidend gewesenen Kranken an, dass eine dem Alter entsprechende Ossifikation bestanden hätte. Der 18jährige Kranke *Esau*s hatte offene Epiphysenlinien. Bei dem *Kloiber'schen* Kranken, der gleichartig mit meinem ersten — also 19½ Jahre alt — war, sah man neben einer verspäteten Ossifikation der Fingergelenke sowie der Metakarpalia und der Metatarsalia auch eine solche im distalen Radius und im Oberarmkopfe. *Gottstein* berichtet von noch nicht ganz geschlossenen Epiphysenfugen seines 21jährigen Kranken.

Nach *Hasselwander* soll im Alter von 17 bis 20 Jahren die

normale Verknöcherung abgeschlossen, und die Synostose in Fingerphalangen und Metacarpalia eingetreten sein. Spätere Untersuchungen — *Bürger* und *Schlecht* — setzen hierfür ein früheres, 15—16 Jahre an. Sie meinen, dass die normale Ossifikation dieser Epiphysen bei Knaben im 17. Jahre abgeschlossen sei. *Rückensteiner* (1930) findet diese Grenze zwischen dem 16. und 20. Lebensjahre; *Schinz*, *Baenschke* und *Friedl* (1932) geben das Alter von 15½ bis 19½ Jahren an.

Als mein erster, damals 20½ Jahre alter Kranker röntgenuntersucht wurde, waren, wie erwähnt, noch nicht alle Epiphysenlinien der Fingerphalangen und der Metakarpusköpfchen geschlossen, jedoch die meisten. Hier muss also — wenigstens, was diese Epiphysen betrifft — eine verzögerte Verknöcherung vorgelegen haben, ebenso im *Kloiber'schen* Falle. Als mein zweiter Kranker zum letztenmal röntgenuntersucht wurde, war er 19 Jahre alt. Da hatten sich die Epiphysen geschlossen.

VII.

Reiht man nun dieses Fingerleiden den Osteochondritiden ein, so ist man seiner Aetiologie damit nicht sehr viel näher gerückt. Die Frage nach der Aetiologie der Osteochondritis ist ja nicht nur eine schwebende, sondern zu gleicher Zeit auch eine höchst brennende Frage. Der Grund hierfür ist zweifellos, dass es sich bei diesen Leiden nicht nur *um eine, sondern um mehrere Ursachen* handelt, wenn auch anzunehmen ist, dass *ihre innerste Ursache eine ihnen gemeinsame — nämlich eine spezielle Epiphysenschwäche ist, die auf einem konstitutionellen Faktor disponierender Art beruht.* (*Lehmann*).

Dieser Frage näher zu treten, ist nicht das Ziel dieser Arbeit. Hier sollen nur diejenigen ätiologischen Momente behandelt werden, die für die vorliegenden Fälle Bedeutung haben können.

Dass das *Trauma* für das Entstehen der Osteochondritiden eine bemerkenswerte Rolle spielt, darin sind sich wohl die allermeisten — wenn auch nicht alle — Verfasser einig. Sicher ist aber auch, dass man in der Vorgeschichte der Kranken in einer Reihe von Fällen weder direkt noch indirekt Beziehungen zu einem Trauma finden kann.

Der einzige unter diesen 13 Fällen von Osteochondritis phal., wo sich das Leiden auf ein bestimmtes Trauma zurückzuführen lässt, ist, wie erwähnt, mein zweiter Fall, wo annehmbarerweise ein direktes, den kranken Finger treffendes erhebliches Trauma ein gewaltiges Aufeinanderpressen der Gelenkenden oder eine Hyperflexion des erkrankten Gelenkes veranlasst haben musste.

Im *Ryffels* erstem Falle, wo der Kranke Linkshänder war, fing das Leiden an, als der Kranke in die Tischlerlehre trat, und zwar in der rechten Hand, weil, nach der Ansicht *Ryffels* diese Hand jetzt mehr benutzt wurde. In dem gleichen Finger der linken Hand spürte der Kranke aber niemals Schmerzen, nur ein unbestimmtes strammes Gefühl. Aber kurz bevor er den Arzt aufsuchte, hatten sich im Zeigefinger dieser Hand leichte Schmerzen vermutlich nach einem kleinen Trauma eingefunden.

Es ist anzunehmen, dass in der Aetiologie dieses Leidens auch physiologische oder funktionelle Traumen eine Rolle spielen (*Kloiber, Esau, Heise*). Die Vermutung, dass in meinem ersten Falle die Arbeit in eiskaltem Flusswasser die Ursache der Krankheit gewesen sein dürfte, ist nicht ohne Interesse, wenn man damit den von *Löhr* berichteten Fall vergleicht, der unten zur Besprechung kommt, und ebenso den einen der *Ryffels*'schen Fälle, wo der Kranke als Ursache des Leidens die von ihm ausgeführte Arbeit in einem nassen Graben angab.

Neben den Traumen vermutet man, dass in der Aetiologie der Osteochondritis auch *Infektionen* in Betracht kommen müssen.

Tuberkulose und Lues können, wenigstens in den hier in Frage kommenden Fällen ohne Zweifel ausgeschlossen werden. Allerdings meint *Gottstein*, dass in seinem Falle manches — besonders zahlreiche Veränderungen des Lungenbildes — für eine tuberkulöse Erkrankung sprechen könnte. Die Tbl.reaktion wird aber nicht erwähnt, auch hatte der Kranke niemals klinische Symptome einer Lungentuberkulose verraten und sah blühend aus. Nach *Gottsteins* Ansicht mochte es sich vielleicht um eine Poncetsche Krankheit handeln, oder es konnten auch endokrine Ursachen in Betracht kommen.

In meinen beiden Fällen waren sowohl W.R. als auch sämt-

liche Tbl.injektionen negativ. Auch die in dem einen meiner Fälle durchgeführte antiluetische Kur verblieb ohne jede Wirkung. In meinem zweiten Falle boten sich ebenfalls keine Anhaltspunkte für luetische Infektion. Im Falle *Kloiber* war Pq. ÷ und W.R. ÷, im Falle *Söndergaard* Pq. schw. +, W.R. ÷, in *Ryffels* erstem Falle W.R. ÷.

Erheblich schwieriger ist es, andere akute oder chronische Infektionen als ursächliche Momente der Osteochondritis auszuschliessen. Klinische Beobachtungen zeugen in nicht wenigen der berichteten O.ch.fälle für Beziehungen zu akuten Infektionskrankheiten, besonders solchen mit den Tonsillen als Eingangspforte (Angina, Rheumatismus acutus, Scharlach, Diphtheritis). Einem etwaigen Zusammenhang der O.ch mit einer chronischen latenten Herdinfektion ist sicherlich nicht die verdiente Aufmerksamkeit gewidmet worden, obwohl der Amerikaner *Freiberg* schon 1916 als sehr wahrscheinlich hinstellte, dass die O.ch.coxae von einer Infektion »in Tonsils or elsewhere« herühre.

Was die etwaigen Beziehungen zwischen *Fingergelenkosteochondritis* und Infektion betrifft, so findet man in den meist recht spärlichen anamnestischen Mitteilungen nicht sehr viele Anhaltspunkte für das Bestehen eines solchen Zusammenhangs.

In 7 der obenbeschriebenen Fälle (*Fleischner*, *Laqua*, *Esau*, *Weil*, *Dahs* und *Söndergaard*) wird angegeben, dass der Kranke früher immer gesund gewesen sei. Im *Thiemann'schen* Falle hatte die Mutter des Kranken Rheumatismus acutus gehabt, und der Kranke selbst in seiner Kindheit Keuchhusten und Pneumonie durchgemacht. Im übrigen immer gesund. Der *Kloiber'sche* Kranke hatte 8 Jahre vor Beginn des Fingergelenkleidens an Pneumonie, und 6 Jahre vorher an Grippe krank gelegen. Beachtung in dieser Beziehung verdient aber vielleicht, dass der Kranke gerade zu der Zeit als das Fingergelenkleiden ausbrach, wegen eines eingewachsenen Nagels an der einen grossen Zehe operiert worden war. In beiden Fällen von *Heise* werden keine Vorgeschichten der Kranken berichtet. In meinem ersten Falle war der Kranke etwa ein Jahr vor der Aufnahme im K. H.,

d. h. etwa $\frac{1}{4}$ Jahr vor Beginn des Fingergelenkleidens wegen einer akuten Blinddarmentzündung operativ behandelt worden. Sonst war er, abgesehen von den im frühen Kindesalter durchgemachten Kinderkrankheiten, immer gesund gewesen. Mein anderer Kranker hatte im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren, als seine Mutter an Influenza erkrankt war, eine akute Krankheit durchgemacht, die ihm einen Strabismus hinterliess.

In der Anamnese dieser Kranken sind also keine Anhaltspunkte zu finden für einen Zusammenhang zwischen der Fingergelenkaffektion und einer unmittelbar vorausgehenden Infektionskrankheit oder Infektion, abgesehen von dem *Kloiber'schen* Fall, wo eine Verbindung mit dem eingewachsenen und wohl auch infizierten Nagel kaum ganz in Abrede zu stellen ist.

Im Hinblick auf eine etwaige *latente* Herdinfektion als Ursache der hier besprochenen Fälle von Fingerosteocondritis, muss man sagen, dass die kurzen Krankengeschichten eigentlich nichts enthalten, was für diese Frage Interesse hätte. *Kloiber* teilt allerdings mit, dass sein Kranker niemals an Angina gelitten hätte, und dass seine Tonsillen ohne Besonderheiten gewesen wären. So war es auch bei *meinem* ersten Kranken. Die 9 Zähne, die er noch im Munde hatte, gaben keine Veranlassung zu Bemerkungen. Leider wurden sie nicht röntgenuntersucht, und auch das Blutbild des Kranken wurde nicht untersucht. Um so grössere Aufmerksamkeit wurde in dieser Beziehung meinem 2. Kranken zuteil. Er war, wie erwähnt, im Besitz zweier erheblich hypertrophischer Tonsillen, und als er ein paar Monate später zur Nachuntersuchung erschien, waren auch lakunäre Pfropfen vorhanden. Zudem zeigte das Röntgenbild mehrere Zähne des Kranken teilweise mit Pulpitis, teilweise mit Karies und Granulombildungen. Wiederholte Untersuchungen brachten aber normale Befunde des Blutbildes, was ja aber eine Herdinfektion nicht auszuschliessen braucht. Die schlechten Zähne wurden teils konservativ behandelt, teils ausgezogen und die kranken Tonsillen entfernt. Bei einer 3 Monate später stattfindenden Untersuchung äusserte der Kranke, dass die Besserung etwa 14 Tage nach der Tonsillektomie eingetreten wäre, und dass er dann durchaus arbeitsfähig gewesen sei. Aber die objektiven

Befunde waren im grossen ganzen unverändert. Es muss allerdings erwähnt werden, dass das angegriffene Fingergelenk zur Zeit der Tonsillektomie röntgenbehandelt wurde (vier Bestrahlungen).

Für infektiöse Ursachen dürfte auch das multiple Auftreten der Krankheit sprechen. Sie meldet sich, wie gesagt, meist erst in dem einen Gelenk, worauf nach kurzer Zeit, im *Kloiber'schen* Falle nach 14 Tagen, das andre symmetrische in derselben Weise angegriffen wird.

Besonderes Interesse bietet in dieser Beziehung der Fall von *Fleischner*. Hier gab der Kranke an, dass das Leiden $\frac{1}{2}$ Jahr, ehe er zur ärztlichen Untersuchung kam, an beiden Händen mit Schwellung des proximalen I.ph.gelenks sämtlicher Finger begonnen habe, die an den Mittelfingern am stärksten ausgesprochen war. Die Haut war über den angegriffenen Gelenken rot und fühlte sich warm an, auch schmerzten die Gelenke etwas bei Bewegungen. Man vergleiche hiermit den *Laqua'schen* Fall, wo die Krankheit mit einer schmerzhaften Geschwulst der Fingergelenke einsetzte, und wo die Bewegungen, als der Kranke nach einem halben Jahre abermals erschien, mit Schmerzen in den geschwollenen I.ph.gelenken des 1. und 3. und 4. Fingers beider Hände verbunden waren. Im Falle *Dessecker*, wo die Schmerzen im Gelenk erst einige Wochen nach Beginn der Krankheit (eingeschränkte Beweglichkeit und Schwellung des Gelenks) auftraten, waren sie sogar so stark, dass die Kranke nachts nicht schlafen konnte.

Auch in meinem ersten Falle war die Krankheit mit erheblichen und spontan einsetzenden Schmerzen verbunden, und die Haut über den geschwollenen Gelenken war der Angabe nach »rot und warm«.

Alles in allem muss man doch sagen, dass es sehr wenige Anhaltspunkte dafür gibt, dass zwischen der O.ch.phalang. und Infektionskrankheiten Beziehungen bestehen sollten, dass es jedenfalls an sicheren Beweisen dafür fehlt. Gegen derartige Beziehungen spricht auch die einzige überhaupt vorgenommene histologische Untersuchung, die im Falle *Desseckers*. Hier wurde das anscheinend abgesprengte Epiphysenstück exstirpiert, wobei

der mikroskopische Befund in normalem Knorpel und Weichteilgewebe bestand, während histologisch stellenweise eine Nekrotisierung bis zu ausgesprochener Nekrose des Knorpels, aber keine Nekrose des Weichteilgewebes, auch nirgends Zeichen einer Entzündung nachgewiesen wurde.

Im Jahre 1922 beschrieb *Valentin* »eine eigenartige, bisher unbekannte Form multipler Epiphysenstörungen«, die in dieser Beziehung nicht ohne Interesse ist. Es handelte sich um ein 7jähriges kleines Mädchen, bei dem sich in unmittelbarem Anschluss an Windpocken Schmerzen und Schwellung des linken Knies mit eingeschränkter Beweglichkeit einstellten, ebenso Schwellung des rechten Fussgelenks und eine Verdickung der ersten Phalanx des linken Mittelfingers, wo das Leiden als Spina ventosa aufgefasst wurde. Das Röntgenbild der erkrankten Phalanx des erwähnten Fingers zeigte die für eine Spina ventosa typische verbreiterte Diaphyse. Später traten hierzu deutliche Veränderungen in der Epiphyse: »Sie ist breiter und gibt einen homogenen dichteren Schatten ohne jede Balkenzeichnung. Schliesslich ist noch die Knorpelfuge breiter als auf der andern Seite«. Im linken Knie waren erhebliche Aufhellungen sowohl in der Metaphyse wie der Epiphyse des Femurs mit weit offenstehenden unregelmässigen Epiphysenlinien zu sehen. Im rechten Knie und im linken Fussgelenk waren die Epiphysenlinien ebenfalls sehr breit und unregelmässig. Als Ursache konnten Tuberkulose und Lues ausgeschlossen werden. Man meinte es zu tun zu haben mit »einer chronischen schweren Affektion der Knorpelfugen und Epiphysen an mehreren Gelenken (Osteomyelitis), für die sich etwas Aehnliches in der Literatur nicht finden liess«.

Die Fingeraffektion, meinte man, wäre eine Spina ventosa osteomyelitischer Art im Anschluss an die Aeusserung *Rieders*: »Wie durch Tuberkulose, Lupus und Lues kann auch durch eine eigentliche d. h. durch Eitererregung bedingte Osteomyelitis mit chronischem Verlauf eine Spina ventosa erzeugt werden«.

Da kein Röntgenogramm der erkrankten Phalanx in dem obenbeschriebenen Stadium wiedergegeben ist, lässt sich nicht ersehen, ob die Affektion in diesem Falle identisch sei mit den

hier in Frage kommenden, wo doch die röntgenologischen Veränderungen vor allen Dingen die Epiphyse der Phalanx betreffen und nicht, wie bei *Valentin*, die Diaphyse, so dass auch die röntgenologische Diagnose auf *Spina ventosa* lautete. Dass Tuberkulose und Lues auch in diesem Falle ausgeschlossen werden konnten, wo zu alledem auch die Epiphyse, die unter anderem breiter als normal erschien, miteinbezogen war, macht es aber nicht unwahrscheinlich, dass man es hier mit einer Osteochondritis zu tun hatte.

Dass die osteochondritischen Leiden, wie schon erwähnt, keine Leiden örtlicher Art sind, vielmehr als der Ausdruck einer generellen Systemerkrankung angesehen werden müssen, davon wird man, je mehr man davon sieht und je mehr man sich mit ihrem Studium befasst, immer stärker überzeugt. Die Auffassung, die ich in meiner Arbeit über *Malum coxae C.-L.-P.* (1920) geltend machte, dass die eigentlichen Ursachen dieser Krankheit tiefer liegen, nämlich konstitutioneller Art sein müssten, und dass mehr manifeste Ursachen wie Trauma und Infektion annehmbarweise nur *auslösende Gelegenheitsursachen* gewesen seien, hat sich, je nachdem sich meine Kenntnisse der osteochondritischen Leiden überhaupt vertieft haben, immer stärker bei mir gefestigt. Näher darauf einzugehen, was man betreffs dieser *konstitutionellen* Ursachenmomente weiss oder nicht weiss, sondern nur vermutet, würde hier zu weit führen. Es sollen uns daher nur diejenigen beschäftigen, die für das vorliegende örtliche Leiden — das der Fingergelenke — Interesse haben dürften.

Schon früh wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die Osteochondritis auf eine und zwar vor allen Dingen auf rachitische Basis beruhenden Ossifikationsstörung zurückzuführen sei (*Calvé*, später besonders *Fromme*, ausserdem *Wagner* und *Hagenbrock*). Dass viele dieser Kranken den Stempel der Rachitis tragen, darüber kann kein Zweifel walten. Je genauer man die Kranken daraufhin untersucht, um so mehr wird man davon überzeugt. Dass rachitische, vor allen Dingen *tardiv-rachitische* Veränderungen in einer kurzgefassten Krankengeschichte nicht zur Erwähnung kommen, bedeutet ja nicht, dass sie nicht doch

vorhanden gewesen seien. Alle Verfasser jedoch, die auf diese Dinge in bezug auf die Fingergelenkosteochondritis eingehen, meinen, in ihren Fällen eine Tardiv-Rachitis ausschliessen zu können. Es wird, wie oben erwähnt, in mehreren Fällen z. B. auch in meinen beiden, von einer verzögerten Verknöcherung gesprochen. Dass die Ursache hierfür und gleichzeitig auch für den plumpen Körperbau meiner beiden Kranken und in dem einen Falle für die beidseitige Coxa vara in einer Rachitis tardiva zu suchen ist, kann meiner Meinung nach nicht in Abrede gestellt werden.

Die Ursache der erwähnten konstitutionellen Disposition sollte annehmbarerweise erblicher Natur sein. Vgl. *Lehmanns* Ansicht einer auf erblicher Belastung beruhenden »Epiphysenschwäche« als die innerste Ursache der Osteochondritiden. Vgl. ebenso das nicht selten familiäre Auftreten oder das Alternieren dieser Leiden mit andern ähnlichen oder verwandten Erkrankungen in ein und derselben Familie. In der Kasuistik auch der O.ch.phalang. fehlt es nicht an solchen Beispielen. Die beiden *Heise'schen* Kranken waren z. B. Vater und Sohn, und die beiden *Ryffel'schen* Kranken waren Brüder, während noch ein dritter Bruder vermutlich an einer beginnenden O.ch.phal. litt. Anzunehmen ist auch, dass es in der Aszendenz noch mehrere Personen gab, die ebenfalls an dieser Krankheit gelitten hatten, z. B. der verstorbene Vater. Es liessen sich jedenfalls in der Familie väterlicherseits mehrere Individuen mit kurzen dicken Fingern nachweisen, genau wie bei meinen beiden Kranken. Leider hatte ich keine Gelegenheit, ihre Familienverhältnisse näher zu untersuchen. Fragt man nach andern ähnlichen Affektionen bei den an O.ch.phal. leidenden Kranken, so gibt *Fleischner* an, dass er bei seinem Kranken Andeutungen der *Osgood-Schlatter'schen* Krankheit gefunden habe. Aehnliche Veränderungen stellten *Thiemann* und *Ryffel* bei ihren Fällen in mehreren Epiphysen der Zehen fest, so *Ryffel* in der proximalen Epiphyse des ersten Metatarsals beider grossen Zehen. Betreffs meiner beiden Fälle meldete sich im zweiten eine *Scheuermann'sche* Kyphose, und in beiden, hier besonders im ersten, wurden mehrere röntgenologische Anomalien des Hüftgelenks nachgewiesen.

Man hat auch gemeint, die O.ch. hinge mit *Stoffwechselanomalien* zusammen (*Winther* spricht von der Annahme, dass konstante Veränderungen des Kalziums- und Blutzuckerspiegels vorlägen), andre meinen, sie eine *Avitaminose*, und noch andre vermuten eine Ursache *neurogener Art* — arthrophoneurotische Ernährungsstörungen (das häufig symmetrische Auftreten der Osteochondritis) (*Hesse, Rhonheimer, Tichy, Landwehr*).

In 2 Fällen (*Dessecker, Ryffel*) wurden Stoffwechseluntersuchungen angestellt. Im Falle *Dessecker* bestand eine Erhöhung um etwa 2 %, im Falle *Ryffel* war der Stoffwechsel normal. *Dessecker* fand bei seiner Kranken einen verhältnismässig hohen *Cholesteringehalt*, eine Erscheinung, die er als das erste Symptom einer endokrinen Dysfunktion betrachtet. Die *Dessecker*'sche Kranke war ein 15jähriges Mädchen mit einer Körperlänge von 160 cm, der *Ryffel*'sche ein 18jähriger Bursche, 167 cm lang.

Im übrigen sucht *Dessecker* die Ursache dafür, dass bei der O.ch.phal. immer das Mittelgelenk des Mittelfingers beider Hände angegriffen wird, in der starken mechanischen Beanspruchung, der gerade dies Gelenk ausgesetzt ist.

Aber viel wahrscheinlicher als irgendeine der erwähnten oder als andre Hypothesen über die ätiologischen Verhältnisse der O.ch., ist die der *endokrinen* Störungen. Diese Annahme, der sich die Verfasser, trotz des von einzelnen erhobenen Widerspruchs, in stets zunehmender Anzahl angeschlossen haben, stützt sich auf viele klinische Beobachtungen (das Auftreten der O.ch. in einer bestimmten Altersklasse, das häufige Befallenwerden des einen Geschlechts vor dem andern, das nicht selten familiäre Vorkommen und schliesslich auch das gelegentliche Auftreten bei Personen mit universeller kongenitaler Dystrophie auf sicher endokriner Basis). Alle endokrinen Organe, vor allem aber die Geschlechtsdrüsen und die Schilddrüse sind hier verantwortlich gemacht worden.

Kloiber gibt die Schilddrüse seines Kranken als etwas vergrössert an, und *Rüffel* spricht in dem einen Falle von einem leichten diffusen Kropf. Wenige oder spät entwickelte oder sogar fehlende sekundäre Geschlechtszeichen (spärliche Behaarung

des Mons veneris und der Achselhöhlen), die auf eine Hypofunktion der Geschlechtsdrüsen hinweisen, werden in den 3 Fällen von *Kloiber* und *Ryffel* sowie im *Gottstein'schen* Falle erwähnt; bei dieser Kranken war die Menarche verspätet.

Dessecker beschrieb bei seinem Falle Hypyermenorrhoe. *Rüffel* meint, dass die Dysfunktion in seinen Fällen hypophysärer Art gewesen sei, da die röntgenologische Untersuchung beider Kranken eine vergrösserte Sella turcica zeigte. Bei meinen beiden Kranken waren die Genitalien gut entwickelt.

In der gewaltigen Literatur, die sich mit dieser Frage beschäftigt hat, habe ich zwei Fälle gefunden, die in dieser Beziehung besonderes Interesse für die O.ch. der Fingergelenke haben dürften.

In dem einen 1924 von *Liedschild* und *Sellheim* mitgeteilten Falle handelt es sich um die multiple Osteochondritis juvenilis einer 21jährigen weiblichen Kastroiden, wo die Implantation eines funktionierenden Ovariums einer andern Frau »die von der Knorpelknochenerkrankung ausgehenden Beschwerden« prompt zum Verschwinden brachte. Bei dieser Kranken, die neben einer beidseitigen O.ch. coxae auch in den meisten Gelenken offene Epiphysenlinien zeigte, wurden auch *osteochondritische Veränderungen in den Metakarpalköpfchen nachgewiesen*, wo »die Zeichnung der Epiphysenlinien, besonders am Metakarpus des Mittelfingers zackig, die Epiphysenzone gänzlich verwachsen« war.

Betrachtet man aber das im Text wiedergegebene Röntgenogramm der einen Hand genauer, so sieht man, was im Text überhaupt nicht angeführt ist, *was aber in dieser Verbindung besonders grosses Interesse hat, dass die Mittelphalanx des Ringfingers auffallend kurz und ihre proximale Epiphyse unregelmässig ist — dass ferner dieselbe stark deformierte Phalanx des kleinen Fingers in ihrer Artikulation mit der ersten Phalanx subluxiert und der Gelenkspalt verstrichen ist.*

Es scheinen also bei dieser Kranken ähnliche Veränderungen des ersten Articulatio interphalangealis manus vorhanden gewesen zu sein wie in den obenerwähnten Fällen von »Osteochondritis phalangis«.

Auf den andern Fall stiess ich in der *Flemming-Möller*'schen Monographie über *Malum deform. coxae infantile* (Calvé Legg Perthes — 1924). *Flemming-Möller*, der mehr als jeder andre als die Ursache dieses Leidens eine Hypofunktion der Schilddrüse betont hat, bespricht in seiner Monographie sehr ausführlich einen 45-jährigen myxödematösen Zwerg, der neben den C.L.P.'schen Veränderungen in beiden Hüften auch ähnliche Veränderungen in einer Reihe von Gelenken erkennen liess, unter anderem in der Epiphysen der Finger, die abgeflacht, verdichtet und unregelmässig waren — Strukturveränderungen, die, wie *Flemming-Möller* anführt, ganz den von Thiemann gefundenen in seinem Fall von »juvenilen Epiphysen-Störungen« entsprechen. In diesem, auch von *N. R. Christoffersen* erwähnten *Flemming-Möller*'schen Falle trat bei dem Gebrauch von Schilddrüsen-Präparaten eine wesentliche Besserung ein.

Wenn man nun eine Besserung dieser Epiphysenleiden durch Organtherapie nur ganzen ausnahmsweise feststellen kann, mag dies daran liegen, dass man die osteochondritischen Veränderungen, die man in den verschiedenen Epiphysen des Körpers als Glied eines auf endokriner Basis entstandenen generellen Leidens findet, nicht ohne weiteres identifizieren kann mit solchen, die man z. B. nach einem Trauma oder einer Infektion in dem anscheinend vordem gesunden Gelenke eines, wie es scheint, ganz gesunden Individuums findet oder sich entwickeln sieht. Oder man müsste annehmen, dass die endokrinen Veränderungen, die die Ursache der konstitutionellen Disposition für die Krankheit sind, nicht einseitig uniglandulärer, sondern vielmehr *pluriglandulärer* Art sind, und dass die osteochondritischen Leiden nur, wenn sie als Glied eines generellen kongenitalen dystrophischen Leidens auf endokriner Basis auftreten, als endokrine Leiden sensu strictiori betrachtet werden können, sonst aber nur als endokrin bedingt oder betont wie *Caan* es in bezug auf C. L. P. ausdrückt, als »Teilerscheinung einer Systemerkrankung in ursächlichem Zusammenhang mit endokrinen Sekretionsstörungen«.

Es können also auch in den Fingern osteochondritische Veränderungen sowohl als Ausdruck eines kongenital dystrophischen

schen Zustandes als auch eines — wie es scheint — erworbenen Leidens auftreten.

VIII.

In *differentialdiagnostischer* Beziehung steht die Finger-gelenkosteochondritis vor allen Dingen den verschiedenen Formen der *Spina ventosa* gegenüber. Diese ist ja eigentlich nur eine *symptomatische* Diagnose (Winddorn), die Bezeichnung eines Leidens verschiedener Aetiologie, wo allerdings zuerst Tuberkulose in Betracht kommt, wo man aber niemals unterlassen darf, auch an *Lues* zu denken. Dass auch eine *pyogene, osteomyelitische* Infektion dasselbe Krankheitsbild erzeugen kann, ist bereits erwähnt. Eine *Spina ventosa* ist jedoch, im Gegensatz zu der O.ch.phalang., keine Epiphysitis, sondern vielmehr eine »Phalangitis« oder eine »Daktylitis«, die sich teils als ossifizierende Periostitis, teils als ein Zentralleiden der Markhöhle — eine chronische Osteomyelitis — äussert. Wenn aber der Prozess auch auf die Metaphyse und Epiphyse hinübergreift und damit auch das Gelenk in Mitleidenschaft zieht, können differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen. Bei einer *Spina ventosa* wird aber die Beweglichkeit des Gelenks mehr oder weniger eingeschränkt, und das Gelenk oft empfindlich sein. Kommt es zu einer Rötung der Haut, zu Abszess oder Fistelbildung, ist die Sache ja klar.

Ferner ist *Spina ventosa* oft — wenn auch durchaus nicht immer — ein multiples Leiden und gehört vor allen Dingen und in ganz besonderem Masse dem frühen Kindesalter an, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass man sie auch bei Erwachsenen, sogar bis hinauf ins Alter von 60—70 Jahren sehen kann. Bei Erwachsenen äussert sich die *Spina ventosa* öfters als bei Kindern als eine vom Periost ausgehende Osteitis und ist mehr als im Kindesalter geneigt, sich in der Metaphyse zu lokalisieren. Wenn es sich nun um einen Kranken in den Jahren handelt, wo man auf O.ch.phalang. treffen kann, muss man auch *Spina ventosa* mit in Betracht ziehen.

Rieder hat zwei Fälle von *Spina ventosa* im 20—30jährigen Alter beschrieben, die mit *Lupus faciei* verbunden waren, und

kürzlich hat *Bo Stenström* drei noch weiter unten zu besprechende Fälle von Phalanxtuberkulose mitgeteilt, wo die Kranken im Alter von 29, 66 und 70 Jahren standen.

Im grossen und ganzen entspricht das klinische Bild derluetischen Daktylitis vollkommen dem der tuberkulösen Spina ventosa. Jene stellt meist eine tardiv kongenitale Lokalisation dar, kommt aber auch bei der erworbenen Lues vor und kann sich noch Jahrzehnte nach stattgehabter Infektion manifestieren. Dieluetische Fingeraffektion tritt meist *multipel* und meist in der *ersten* Phalanx auf. Sie soll schmerzhafter als die tuberkulöse und die osteomyelitische sein (*Rieder*). Sie kann auch zu Eiterungen führen (*Taylor, Lieck*) — »dactyle osseuse suppurée ou spina ventosa syphilitique«. Das wird wieder von andern (z. B. *Hartung, Hochsinger, Gaucher*) in Abrede gestellt. In allen Fällen ist W.R. angezeigt. Sollte sie auch negativ ausfallen, ist in allen zweifelhaften Fällen eine antiluetische Kur zu verordnen. *Calot* behauptet, dass ein Drittel der Spina ventosa-Fällen durch Ik. geheilt würde, und ein Drittel offenbare Besserung erführe. Nach *Calot* liege in solchen Fällen eine Mischinfektion von Lues und Tuberkulose vor. Das letzte Drittel der Fälle, wo Ik. ohne Erfolg bleibt, seien die Fälle tuberkulöser Spina ventosa. Auch *Hochsinger* meint, dass ein Teil der Spina ventosa-Fälle auf einer solchen Mischinfektion beruhe. Ob aber eine solche überhaupt vorkommt, wird für sehr zweifelhaft gehalten.

In diagnostischer Beziehung ist gegenüber der Spina ventosa, welcher Art sie auch sei, das Entscheidende immer der Röntgenbefund. Wo man die für eine Spina ventosa allgemeinen charakteristischen Veränderungen mit oder ohne Sequesterbildung und mit oder ohne periostale Auflagerungen findet, ist die Diagnose ja klar.

Das Fingerleiden, das in bezug auf O.ch.phalang. nächst der Spina ventosa vor allen Dingen in differentialdiagnostischer Beziehung in Frage kommt, ist die *beginnende Arthritis deformans*. Man darf sie, obwohl sie — auch in Anbetracht der Fingergelenke — ja zunächst die älteren Jahresklassen bevorzugt, nicht vergessen und sie nicht allein bei Kranken des jugendlichen

Alters, sondern auch solchen der Kinderjahre mit in Betracht ziehen. Auch bei der Arthritis deformans findet man die spin-delige Geschwulst der Fingergelenke und das symmetrische Auftreten. Aber gleichzeitig macht sich eine ausgesprochene Multiplizität der angegriffenen Gelenke geltend und zwar oft in solchem Masse, dass der Eindruck strenger Symmetrie mehr in den Hintergrund gedrängt wird. Ferner wird man bei Arthritis deformans in den weiter vorgeschrittenen Fällen auf Fehlstellungen des Gelenks (Subluxation) treffen entweder wegen Deformation der erkrankten Gelenke oder wegen Muskelkontraktur oder aus beiden diesen Gründen. Deshalb zeigen solche Gelenke auch eine grössere Einschränkung der Beweglichkeit als sie bei O.ch.phal. besteht — wenn auch nicht immer so stark wie in dem untenbeschriebenen Falle. Hierzu gesellt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene und — da die A. d. ja meist ein progredientes Leiden ist — auch zunehmende Muskelatrophie. Eine bedeutende Stütze findet die Diagnose bei beginnenden Fällen in der Multiplizität des Leidens, da es sich meist auch auf andre Gelenke als die des Fingerskeletts erstreckt. Das entscheidende Wort wird hier der Röntgenologie zukommen, denn sie offenbart vor allem in den über das reine Anfangsstadium hinausgekommenen Fällen regelmässig oder unregelmässig verengerten Gelenkspalt, Deformation der Phalanxepiphyse und des Metakarpusköpfchens mit gleichmässiger oder fleckiger Ca-Atrophie und gleichzeitiger Atrophie der Diaphyse, und schliesslich Knorpelzertrümmerung und osteophytische Bildungen.

Ein Fall von Polyarthritis deformans, wo besonders das Hand- und Fingerskelett sowie die Knie angegriffen sind, und der dem K. H. kürzlich zur Untersuchung überwiesen wurde, veranschaulicht diese Verhältnisse.

Fall 3. Solveig G. 13 Jahre alt. Vor 2 Jahren Schmerzen im linken Fussgelenk, die nach Ruhigstellung von einigen Wochen wieder verschwanden. Darauf fingen, wie es scheint, gleichzeitig und allmählich beide Kniegelenke und Handgelenke sowie eine Reihe der Fingergelenke zu schwellen an und mehr oder weniger steif zu werden. Der einjährige Aufenthalt in einem Heim für

tuberkulosegefährdete Kinder mit Sonnen- und Lichtbehandlung hatte keine Besserung gebracht.

Status praesens. Ein blasses, im Verhältnis zum Alter viel zu leichtes Kind (Gewicht 28.9 kg, Länge 143 cm). Beide Knie



Abb. 22.

Fall III. 13 J. Arthrit. deform. infantil.

kugelförmig aufgetrieben mit starker Kapselverdickung und leichter Effusion. Verhältnismässig sehr gute, im linken Knie fast normale Beweglichkeit. In beiden Handgelenken, die nicht geschwollen sind, ist die Volarflexion fast ganz aufgehoben, die Dorsalflexion sehr eingeschränkt. Die ersten Interphalangealgelenke beider Hände sind alle spindelförmig geschwollen,

ebenso die Metakarpal-Phalangealgelenke beider Hände, besonders das 2. und 3. Alle diese Fingergelenke können normal gebeugt und fast normal gestreckt werden. Deutliche Atrophie der Hand- und Fingermuskulatur. Schwacher Händedruck. Das Röntgenbild des Fingerskeletts (Abb. 22 und 23) zeigt den Gelenkspalt aller ersten Interphalangealgelenke stark verschmälert teilweise ganz aufgehoben und



Fall 23.

Fall III. Arthr. def. infant.

zwar teils wegen der Flexionsstellung des Gelenkes, zweifellos aber auch wegen der besonders in ein paar Metakarpusköpfchen herrschenden Knorpelzerstörung. Die Basisepiphysen der 2. Phalanx zeigen deutlich eine unregelmässige Verschmälnerung und unregelmässigen Ca-Gehalt, was an einzelnen Stellen den Eindruck von Fragmentation macht, die aber auf dem Sagittalbilde nicht zum Ausdruck kommt; dagegen sieht man hier eine in der Sagittalebene etwas geschwollene Ca-atrophische Metaphyse. In den Metakarpo-Phalangealgelenken zeigt das Röntgenbild besonders eine bedeutende Verschmälnerung der Epiphyse der Grundphalangen, eine Verschmälnerung ihrer Mittelpartie, so dass es in einzelnen Gelenken fast den

Eindruck einer Zerteilung der Epiphyse hervorruft. Im Handgelenk ist der Gelenkspalt stark verschmälert, an einzelnen Stellen fast aufgehoben bei unregelmässiger Begrenzung der Gelenklinie des Radius.

Sowohl der klinische als auch der röntgenologische Befund ergeben ja unschwer die Diagnose dieses Falles. Nimmt aber die



Abb. 24.

Arthrit. deform. juvenil. (26 Jahre).

Arthritis deformans ihren Anfang in den I.ph.gelenken, so kann das gegenüber der Osteochondritis phalang. zu diagnostischen Schwierigkeiten führen.

Die Abb. 24 zeigt die Arthritis deformans in den I.p.h.gelenken einer 26jährigen Frau etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Eintreten der Symptome. In diesem Falle waren auch die Kniegelenke, allerdings nur leicht, angegriffen.

Schwieriger kann die Diagnose sein bei dem von *Umber* als *Periarthritis destruens chron.* bezeichneten Gelenkleiden, das

vor allem das Grund- und Mittelgelenk der Finger angreift und sich klinisch als »eine sulzige gummiartig sich palpierende peri-artikuläre Kapselschwellung« äussert, wo aber das Röntgenbild — bis auf die Kapselschwellung — noch lange Zeit von normalen Verhältnissen spricht. Das Leiden, dessen Anfang schleichender Art ist und das einen in hohem Masse chronischen Verlauf hat, ist rein *endokriner* Natur und als solches hauptsächlich an die ovarielle Funktion (Menarche, Klimakterium, Sterilisation) gebunden. In differentialdiagnostischer Beziehung würde es hier also nur bei Frauen im Pubertätsalter in Betracht kommen. Nach dem Obengesagten liegt die Entscheidung auch hier im Röntgenbilde.

Ein Fall dieses wohl selten vorkommenden Fingerleidens, den ich kürzlich Gelegenheit hatte zu beobachten, sei hier als ein typische Beispiel berichtet.

Fall 4. Frau, 54 Jahre alt. Wegen Neurasthenie suchte sie vor 4 Jahren einen Neurologen auf, der Gelenkrheumatismus im Artic. metacarp. phalang. beider Hände, besonders der rechten feststellte. Diese Gelenke waren nach und nach, ohne Schmerzen zu verursachen, angeschwollen. Aber ein Jahr später meldeten sich »grässliche« Schmerzen, die anfallweise auftraten. Der Arzt nahm an, dass das Gelenkleiden in Verbindung stünde mit *der Menopause, die im 40. Jahre der Kranken eingetreten war*. Später hatte sie noch einigemale, zuletzt vor 7 Jahren, Blutungen gehabt, das letztmal in unmittelbarem Anschluss an einen nervösen Chock. Die an der rechten Hand beginnende Geschwulst griff später und ebenfalls allmählich die entsprechenden Gelenke der linken Hand an. Die erwähnten »grässlichen« Schmerzanfälle haben weiter bestanden und sind immer mit äusserster Empfindlichkeit und Schwellung der angegriffenen Gelenke verbunden gewesen. Auch im rechten Fussgelenk etwas Empfindlichkeit.

Status localis: Der Artic. metacarp. phalang. I ist kugelförmig aufgetrieben, auch Schwellung der Weichteile, doch normale Beweglichkeit. Ähnliche, jedoch geringere Schwellungen auch an dem gleichen Gelenk der linken Hand. Die andern Metakarpo-Phalangealgelenke beider Hände sind ebenfalls leicht

geschwollen, doch wird die jetzige Schwellung, im Vergleich mit der während der Schmerzanfälle, als unbedeutend angegeben. Geringe oder gar keine Muskelatrophie der Hände.

Röntgen: Abb. 25. Die Metakarpusköpfchen 2—5, besonders stark 2 und 3, sind an beiden Händen kolbenförmig geschwollen.



Abb. 25.

Fall IV. Periarthr. destruens chron. artic. metacarpo-phalang.-Umber.

Im ersten Metakarpusköpfchen der rechten Hand ist eine gut umschriebene Aufhellung zu sehen. Der Gelenkspalt ist hier verschmälert, und um das Gelenk herum besteht eine deutliche Kapselverdickung.

Epikrise: Dass man es hier mit einem Falle der *Umber'schen* Periarthritis destr. chr. zu tun hat, wo es nach mehreren Jahren zu chondro-osseusen Veränderungen gekommen ist, scheint mir ganz unzweifelhaft zu sein. Da es sich um eine Kranke des

klimakterischen Alters handelt, gibt der Fall ja keinen Anlass zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der O.ch.phal. Die Behandlung muss in solchen Fällen in Organtherapie und Sanocrysin bestehen. Dieses Mittel ist zweifelsohne bei chronischer Fingergelenkarthritis sehr wertvoll.

Im Jahre 1932 teilte *Dieterich* 7 Fälle von »subchondraler Herderkrankung« im 3. und 4. Metakarpusköpfchen mit. 6 dieser 7 Fälle betrafen Frauen. Nach jahrelangem Leiden endigte die Krankheit mit erheblicher Deformation des Köpfchens und mit Osteophytbildungen. Histologisch ergaben sich subchondrale Knochennekrose und im übrigen die Befunde, die man auch bei der *Köhler'schen* Krankheit II erhebt, mit der *Dieterich* auch dies Leiden als analog betrachtet. Dasselbe gilt von *Friedl*, der 1934 den ähnlichen Fall einer 34jährigenluetischen Frau beschrieb, die aber röntgenologisch keines der klassischen Zeichen von Lues erkennen liess. Und noch später hat *Grossekettler* als »*Köhler'sche* Krankheit im 2. und 3. Metakarpal« zwei ähnliche Fälle beschrieben — der eine betraf einen 31jährigen Mann, der andre eine 51jährige Frau, die seit ihrem 20. Jahre an dieser Krankheit gelitten hatte.

Dass 8 dieser Kranken durch Frauen vertreten sind — deren Alter *Dieterich* in seinen Fällen nicht angibt — deutet ja stark in die Richtung des Mitbeteiligtseins eines endokrinen Momentes in der Pathogenese und Aetiologie des Leidens. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen zunächst Tuberkulose, Lues und primäre Arthritis deformans in Betracht. Sind die Kranken über das Pubertätsalter hinausgekommen, müssen O.ch.phal. oder metacarp. ausgeschlossen werden.

Entscheidend in differentialdiagnostischer Beziehung ist das Röntgenbild auch gegenüber der zuerst von *Rieder* (1910), später von *Jüngling* (1920) unter dem Namen *Ostitis tuberculosa multiplex cystoides* ausführlich beschriebenen Form von Phalangitis (der *Fraenkel'schen* Spina ventosa multiplex). Sie tritt immer multipel auf teils als eine diffuse, teils — und in den späteren Stadien — als eine umschriebene Osteitis in den Phalanx-, Metakarpal- und Metatarsal-Diaphysen und zwar meist am distalen Ende. Charakteristisch ist, dass es an nen-

nenswerten periostalen Auflagerungen fehlt und dass das Leiden oft, doch keineswegs immer, mit bestimmten Hautaffektionen verbunden ist, nämlich mit *Lupus pernio* und dem Boeck'schen Sarkoid, von Boeck später als *Lupoid* bezeichnet.

Auch in bezug auf Tumoren wie Enchodromen und Ostitis fibrosa, die keine Weichteile angreifen, bringt das Röntgenbild die Entscheidung.

Fall 5. Im K. H. liegt zur Zeit ein 30jähriger Mann wegen tub. Coxitis, der gleichzeitig an multiplen Exostosen und Osteomen unter anderm in beiden Unterarmen, Händen und den Fingern, die kurz und plump sind, leidet. Das erste I.ph.g. des Mittelfingers ist besonders an der linken Hand etwas verdickt. Röntgen der Unterarme und Hände: Beide Unterarme sind erheblich kürzer als normal, sie sind deform und zeigen Exostosen. Im Knochengewebe, besonders im distalen Ende von Radius wie von Ulna sieht man gut umschriebene Ca-arme Aufhellungen. Ebenso sind die Metakarpalia, besonders der 1., 4. und 5. beider Hände auffallend kurz und plump. Das sind auch, doch weniger ausgeprägt, die Phalangen. Sowohl in den Metakarpusköpfchen wie in den Phalangen und besonders in der Basis sämtlicher Grundphalangen ist das Knochengewebe stark Ca-arm und teilweise ganz strukturlos. An mehreren Metakarpalknochen und Phalangen bemerkt man, besonders im Sagittalbilde, Exostosenbildungen. Der Kranke gibt an, dass ihn die Erkrankung der Fingergelenke, abgesehen von etwas Empfindlichkeit, nicht beschwert habe. Sonst gibt es in einem Falle wie diesem, abgesehen von der Schwellung einiger Fingergelenke, nichts, was in klinischer Beziehung Ähnlichkeit mit der O.ch.phal. hätte. Auch in diesem Falle offenbart Röntgen die Diagnose mit aller Deutlichkeit (Abb. 26).

Richter hat kürzlich (im August 1935) »zwei seltene Formen von Ostitis fibrosa« beschrieben — in dem einen Falle handelte es sich um einen Finger, in dem andern um einen Zeh. Der erste Fall betraf eine 18jährige, in geistiger Beziehung zurückgebliebene Kranke, deren Leiden sich zwei Jahre vorher und zwar gleichzeitig mit der Menarche gemeldet hatte; es war zu einer allmählichen Verdickung des ganzen Mittelfingers der rechten

Hand gekommen, besonders der Endphalanx, die kolbenförmig aufgetrieben und leicht empfindlich war. Histologische Diagnose: Ostitis fibrosa, ein Leiden, das übrigens meistens die langen Knochen und besonders deren Metaphysen angreift.



Abb. 26.

Fall V. 30 jähr. Mann. Deformatio antebrachii et man. c. exostose.

In differentialdiagnostischer Beziehung erheblich grössere Bedeutung als die letztgenannten Leiden haben zweifellos gewisse traumatische Fingerleiden und hier besonders die *Ab-rissbrüche in der Basis der Phalangen*. Es ist schon erwähnt, dass eine Fragmentation der Phalanxepiphyse bei O.ch. auf dem Sagittalbilde die Form eines solchen Bruches annehmen kann und auch dafür gehalten worden ist (*Dessecker*, in dessen

Fall aber ein Trauma bestimmt in Abrede gestellt wurde). In klinischer Beziehung wird sich die Diagnose bei einer derartigen traumatischen Fingergelenkaffektion auf ein sicher vorausgegangenes Trauma, das eine Hypervolarflexion herforgerufen haben muss, zu stützen haben. Meistens wird es sich dabei, wie in meinen beiden kürzlich beobachteten und unten noch zu beschreibenden Fällen, um das 2. I.ph.gelenk handeln. Man wird eine auf die Dorsalseite des Gelenks begrenzte Schwellung sowie eine Empfindlichkeit des Gelenks bei gleichzeitig mehr oder weniger eingeschränkter Dorsalflexion finden. Das Röntgenbild der Sagittalebene entscheidet die Sache. Es zeigt ein von der dorsalen Ecke der Phalanxdiaphyse losgerissenes Fragment. Im Gegensatz zu dem dorsalen Fragment, das man bei O.ch.phalang. so oft auf dem Sagittalbilde findet und das ein *Epiphysenfragment* darstellt, besteht ein Abrissbruch auch aus *Diaphysengewebe*. Den entsprechenden Defekt sieht man in der oberen Diaphysenecke. Der Abrissbruch ist zudem mehr oder weniger disloziert, was bei dem Epiphysenfragment nicht der Fall ist. Das Frontalbild eines solchen Abrissbruches kann eine normale Epiphyse zeigen, das Schrägbild eine fragmentierte (meine beiden Fälle). Ein derartiger Abrissbruch ist nicht so selten. In zwei kürzlich von mir beobachteten Fällen handelte es sich um zwei junge Leute.

Fall 6. L. P., Laufjunge, 16 Jahre alt. 21/8—35. Vor etwa einem Monat wurde beim Fussballspiel die Spitze des rechten Zeigefingers vom Ball getroffen. Es tat sehr weh, und das 2. I.ph.g. schwoll sofort erheblich an. Die Schwellung verlor sich allmählich, kehrte aber später wieder in Gestalt einer »Kugel« über der Dorsalseite des Gelenks. Bei der Untersuchung steht die äussere Phalanx in einer Beugung von 25 Gr., darüber hinaus kann sie nicht gestreckt werden, die Flexion sonst ist normal. Etwas Empfindlichkeit über der Dorsalfläche des Gelenks, das über der ulnaren Hälfte kugelförmig verdickt ist. Keine Empfindlichkeit beim Druck gegen die Fingerkuppe der 3. Phalanx. Röntgen zeigte in der Frontalebene des kranken Fingers, abgesehen von dem aufgehobenen Gelenkspalt (vgl. die Beugestellung) ganz normale Verhältnisse. Das Sagittalbild

liess einen Abrissbruch der dorsalen Ecke der 3. Phalanx erkennen (Abb. 27).

Fall 7. E. J., 21 Jahre alt. Rekrut. 28/8—35. Während des Wehrdienstes hatte sich der Kranke auf die linke Seite niederzuwerfen, und dabei stiess die Kuppe des geradeaus gestreckten kleinen Fingers der rechten Hand gegen die Erde. Im ersten Augenblick waren die Schmerzen nicht sehr stark, sie nahmen

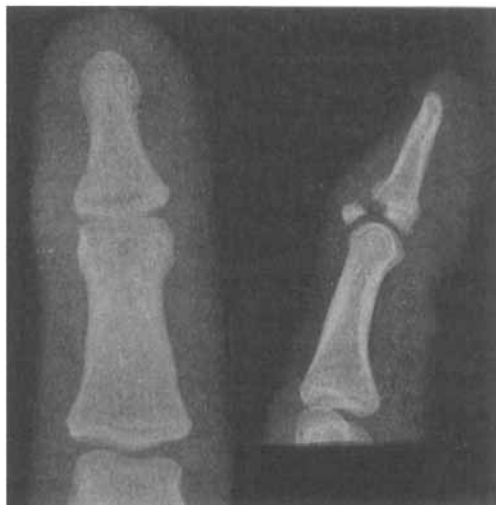


Abb. 27.
Fall VI.

aber im Laufe des Tages und der Nacht zu, es kam zu einer Schwellung über der Dorsalfläche des 2. I.ph.gelenks, und die Endphalanx kam in Beugestellung. Als der Kranke nach dreiwöchiger Schienenbehandlung zur Untersuchung kam, bestand eine erhebliche Geschwulst und auch etwas Empfindlichkeit über der Dorsalfläche des betroffenen Gelenks. Die 3. Phalanx stand in einer 25 gradigen Beugung und konnte darüber hinaus nicht gestreckt werden. Flexion normal. Röntgen zeigte in der Frontalebene ganz normale Verhältnisse, in der Schrägebene eine fragmentierte Epiphyse und in der Sagittalebene einen Abrissbruch der dorsalen Ecke der 3. Phalanx (Abb. 28).

In diesen beiden Fällen hat zweifelsohne eine gewaltsame Hyperflexion im 2. I.ph.gelenk stattgefunden.

In einem 3. Falle, wo mir das Röntgenbild des verletzten Fingers von einem Kollegen zugeschickt wurde, war der Finger einem kräftigen direkten Trauma ausgesetzt gewesen.

Fall 8. A. V. Der 11jährige Knabe hatte sich vier Wochen, ehe er zur Untersuchung kam, den 3. Finger der linken Hand durch einen den Finger direkt treffenden Hammerschlag ver-



Abb. 28.
Fall VII.

letzt. Es stellten sich sofort starke Schmerzen, dabei Schwellung und aufgehobene Beweglichkeit ein. Es wurde Ruhigstellung des Fingers verordnet. Die Haut darüber normal. Röntgen (Abb. 29) zeigt im Frontalbild eine erhebliche Weichteilverdickung um das erste I.ph.gelenk herum, die 2. Phalanx ist deutlich verbreitert und zeigt eine gewaltige Ca-Atrophie nicht nur des Phalanxköpfchens, sondern in besonderem Masse auch der proximalen Metaphyse, wo die Knochenstruktur gänzlich verschwunden ist, während die Diaphyse nicht nur keine Ca-Atrophie zeigt, sondern eher das Gegenteil. *Die Epiphyse ist zu einer Reihe von unregelmässigen Fragmenten reduziert, die jedoch von einer regelmässigen, ebenen Gelenkfläche begrenzt sind.* Normale Gelenklinie. Keine periostalen Verdickungen. Etwas

Ca-Atrophie des ersten Phalanxköpfchens. Auch dieses und ebenso die 3. Phalanx zeigen eine etwas plumpere Form als normal und etwas metaphysäre Ca-Atrophie. Das Sagittalbild zeigt dieselbe ausgeprägte metaphysäre Ca-Atrophie der 2. Phalanx mit ganz verschwundener Struktur und einer *unregelmässigen, teilweise fragmentierten Epiphyse*, aber, wie es scheint, auch hier begrenzt von einem normalen Gelenkspalt. Dieselbe aus-



Abb. 29.
Fall VIII.

gesprochene Ca-Atrophie ist auch im Köpfchen der 2. Phalanx und in der Basis der 3. Phalanx zu sehen.

Epikrise. Der wesentliche Befund ist in diesem Falle die starke spindelförmige Geschwulst um das erste I.ph.gelenk herum mit der ausgeprägten metaphysären Atrophie und der epiphysären Fragmentation. Dass diese nicht auf eine direkte traumatische Zertrümmerung durch den Hammerschlag zurückzuführen ist, dafür spricht in überzeugender Weise der Umstand, dass man dann sicher auch eine Verletzung der Phalanx und des Köpfchens der 1. Phalanx und keine regelmässige Gelenkfläche gefunden hätte.

Gegen das Vorliegen einer O.ch.phalang. zeugt hier die aus-

gesprochene metaphysäre Ca-Atrophie, die auch an den beiden andern Phalangen desselben Fingers zutage tritt, und ausserdem das Alter des Kranken.

Gegen eine Spina ventosa spricht das Fehlen sowohl von periostalen Auflagerungen als auch von Veränderungen der Markhöhle mit daraus entstehender spindelförmiger Ausswellung der ganzen Phalanx. Im Frontalbild erschien vielmehr die Markhöhle als fast ganz verschwunden. Allerdings deuten die ausgesprochene Ca-Atrophie der basalen Metaphyse sowie die Fragmentation der Epiphyse auf einen destruktiven Prozess irgendwelcher Art. Hierüber könnten wohl weitere Untersuchungen — Tuberkulin, W.R., eine etwaige antiluetische Behandlung, oder auch Abszess- und Fistelbildungen, kurz, der weitere Verlauf — Auskunft geben, oder vielleicht erst ein explorativer Eingriff wie in den obenerwähnten Fällen von *Bo Stenström*, wo überall die Exstirpation der kranken Phalanx erfolgte. Die histologische Untersuchung zeigte das Vorhandensein einer Phalanxtuberkulose, doch in zweien dieser Fälle konnte Lues nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. In dem einen dieser Fälle, wo es zur Exstirpation kam, weil man ein Sarkom befürchtete, verrät das Röntgenbild eine grosse Ähnlichkeit mit dem Befund des hier besprochenen Falles, d.h. Zerstörung der proximalen Metaphyse und Fragmentation der Epiphyse. Ich halte es daher für nicht ganz unwahrscheinlich, dass es sich auch in meinem Falle um eine Phalanxtuberkulose handelt. Sichereres hierüber wird nie verlauten können, da sich der Kranke jeder weiteren Beobachtung entzogen hat. Der Fall wurde aber von dem betreffenden Chirurgen *nicht* als Tuberkulose aufgefasst.

Neben diesen bekannten Affektionen der Epiphysen und Diaphysen der Phalangen, die in differentialdiagnostischer Beziehung alle eine grössere oder kleinere Rolle gegenüber der O.ch.-phalang. spielen können, gibt es unzweifelhaft noch andere Leiden, deren Aetiologie unklar ist. So sprechen *Kremer* und *Wiese* von einer meist bei Erwachsenen, doch auch bei Kindern auftretenden *primären Synovitis* der I.ph.gelenke mit Schwellung dieser Gelenke und eingeschränkter Beweglichkeit.

Shore hat einen Fall multipler Anomalien an den Händen eines 15jährigen Mädchens beschrieben, wo die Veränderungen fast ausschliesslich die proximalen Interphalangealgelenke betrafen. *Ryffel*, der diesen Fall berichtet und als eigenartig bezeichnet hat, meint jedoch, dass ein primäres Diaphysenleiden und keine Epiphysitis phalang. — *Thiemann* vorgelegen habe, da der Röntgenbefund nicht den Befunden bei diesem Leiden entsprochen habe.

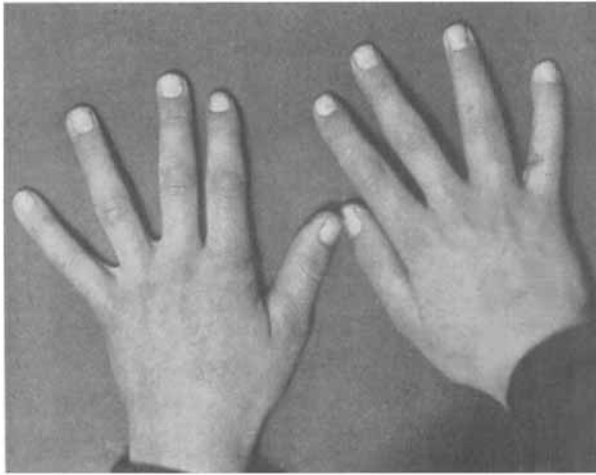


Abb. 30.

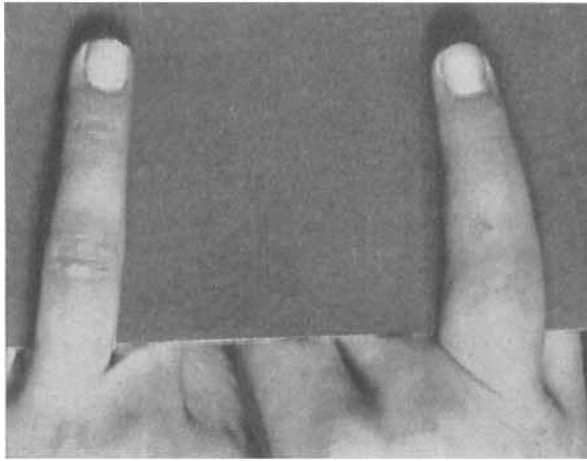
Fall IX. 16 J. 1—II—33.

Kürzlich haben auch *Careddu* und *Rossi* ein generalisiertes Epiphysenleiden eines 10jährigen Knaben beschrieben, wo unter anderm die Hüften (C.L.P.) und die Finger und zwar hier besonders die Phalanxköpfchen angegriffen waren, die bedeutende Konturveränderungen erkennen liessen. *Ryffel*, der auch diesen Fall anführt, meint, dass er sich, was sowohl Klinik wie Verlauf betrifft, von dem bei O.ch.phalang. Beobachteten unterscheidet, und dass die Veränderungen in den Fingern mehr denen des obenbeschriebenen Falles von *Weil* gleichen.

Gleichzeitig mit meinem zweiten Falle von O.ch.phalang. wurde mir aus demselben Ort auch der unten berichtete Fall von »Pseudospina-ventosa« überwiesen, der aber keine osteo-

chondritischen Veränderungen zeigte, und über dessen Aetio-
logie nichts Sicheres gesagt werden kann.

Fall 9. Paul F. 16 Jahre alt. Hofarbeiter. Aufnahme 1/2—33. Beide Eltern gestorben, der Vater an Anämie, Todesursache der Mutter unbekannt. Der Kranke ist der Zweitjüngste von 4 gesunden Geschwistern. Auch er ist immer gesund gewesen. Im Sommer 1932 fing der Ringfinger der rechten Hand ohne bekannte Ursache und zwar besonders stark über der Grundpha-



L.

Abb. 31.

R.

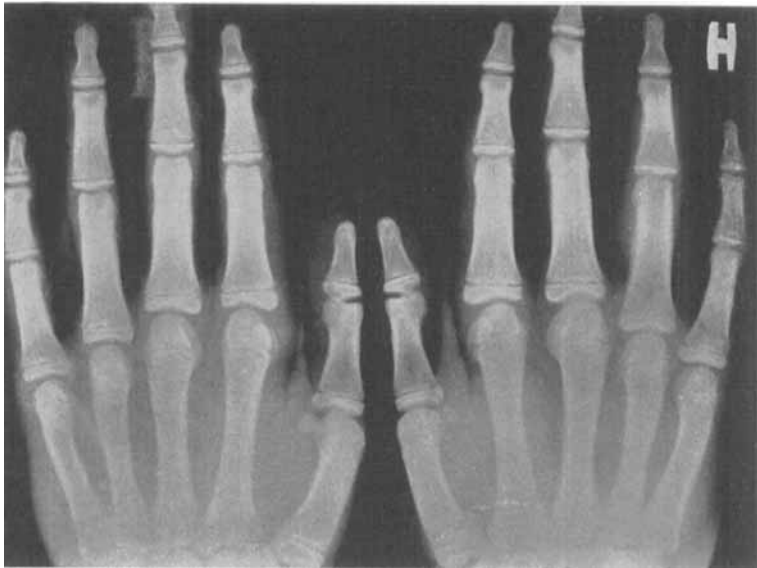
Fall IX. 1—II—33.

lanx zu schwellen an. Von einem Trauma gegen den Finger weiss er nichts zu sagen, dagegen war er von einem Karren heruntergefallen, dessen eines Rad über seine linke Hüfte ging. Eine Weile, nachdem er den schlimmen Finger bekommen hatte, spürte er für einige Zeit Schmerzen in dieser Hüfte.

Status praesens: Gesund aussehender Knabe. Körperlänge 174½ cm. Herz, Lunge, Abdomen o.B. Harn physiologisch. 3 kariöse Zähne. Erhebliche Hypertrophie beider Tonsillen. Der Ringfinger der rechten Hand ist erheblich geschwollen, besonders über der ersten Phalanx, die sich knöchig verdickt anfühlt. (Abb. 30 und 31).

Umfang über der ersten Phalanx 8 (6.5) cm.
 » » dem ersten I.ph.gelenk 7.5 (6.5) »
 » » dem zweiten I.ph.gelenk 6.5 (6.0) »

Der Kranke gibt Klopfempfindlichkeit an, doch sei diese Empfindlichkeit früher — z. B. vor drei Tagen — stärker gewesen. *Die Haut ist an beiden Händen und ihren Fingern, be-*



L.

Abb. 32.

R.

Fall IX. 1—II—33.

sonders an der rechten Hand, zyanotisch und kalt. Der erkrankte Finger hat volle Extension und kann aktiv bis zu 45 Gr., passiv bis zu 80 Gr. gebeugt werden. Hüfte: Normale Befunde. Keine Hochstellung. Trendelburg ÷. Pirquet +. W.R. ÷. S.R. 7 mm.

Die Temperaturmessung über dem Ringfinger beider Hände ergab folgendes:

	Rechte Hand				Linke Hand		
Med.	30.7	35.9	29.7		27.6	34.6	23.5
Lat.	31.4	35.6	27.6		27.9	32.8	23.3
Dors.	28.0	33.7	28.6		25.3	31.0	23.3
Vol.	32.2	36.5	32.1		24.6	33.2	23.3
Datum	2/2	3/2	4/2		2/2	3/2	4/2—33.

Blutuntersuchung: 4 % Linksverschiebung (*Thjötta*). Radiologie: Die erste Phalanx am 4. Finger der rechten Hand ist deutlich am eine Wenigkeit breiter als die gleiche Phalanx der linken Hand. Vielleicht ist auch ihr radialer Rand etwas weniger klar umschrieben. Normale Struktur (Abb. 32, 33 und 34). Keine



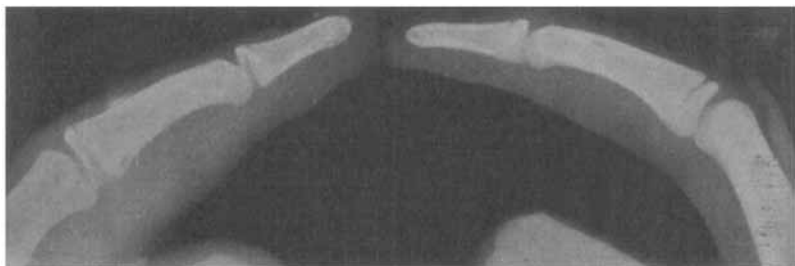
Abb. 33.

Fall IX. 1—II—33.

periostalen Verdickungen. Erstes I.ph.gelenk normal — ebenso Artic. metacarpo-phalangeal. Wie das Frontalbild zeigt auch das Sagittalbild eine leichte Verbreiterung der Phalanx, besonders ihrer Basis. Die Epiphysenlinien sämtlicher Finger sind noch offen. Beträchtliche Weichteilverdickung über der kranken Phalanx und den benachbarten Gelenken. Becken und Hüften; Kräftig entwickelt. Linksseitig leichte Coxa vara. Keine Ephiphyseolysis (die Hüfte auch in Lauensteinscher Lagerung aufgenommen). Spina bifida vorhanden. Thorakogramm: Bedeutend vergrößerte, teilweise verkalkte Hilusdrüsen. Subclavic. beiderseits zeigen einen schrotkorngrossen verkalkten Herd mit

Lymphstrang. Im Röntgenbild zeigen 3 Zähne starke Karies mit Granulom; am 16/2 wurden sie gezogen; 2 weitere mit Pulpitis wurden konservativ behandelt.

Was sich während des Aufenthaltes des Kranken als bemerkenswert erwies, war ein *deutliches Schwanken im Umfang des angegriffenen Fingers, ein Umstand, den der Kranke auch schon vor seiner Aufnahme im Hospital beobachtet hatte*. Nachdem der Kranke seit seiner Aufnahme bettlägerig gewesen war, er-



R.

Abb. 34.

L.

Fall IX. 1—II—33.

wies sich der Umfang über der ersten Phalanx am 6/2 um 0.4—0.5 cm geringer als bei der Aufnahme. Er gab etwas Empfindlichkeit über der medialen Seite der Phalanx an, und bei Bewegungen hörte man es im ersten I.ph.gelenk knirschen. 8/2: Der Umfang über der ersten Phalanx hat zugenommen (8.1 cm), insbesondere über dem ersten I.ph.gelenk (8.1 cm gegen 7.5 cm bei der Aufnahme). Bei Bewegungen gibt er jetzt das Gelenk als empfindlich an.

11/2. Das Blutbild zeigt 30 % Linksverschiebung (*Thjötta*). Die Schwellung des kranken Fingers erheblich zurückgegangen. Der Finger ist nach Aussage des Kranken jetzt so schmal wie er seit langem nicht gewesen sei. 12/2: Influenza. 16/2: Der Kranke war zwei Tage lang leicht febril. Steht auf. Der Umfang der erkrankten Grundphalanx ist heute um 1 cm geringer als bei der Aufnahme. 17/2: Heute stärkere Schwellung des Fingers. Die Hände und Finger sind oft zyanotisch und kalt, was am stärksten an der rechten Hand und bei zunehmender Schwellung des Fingers zutage tritt.

Temperaturmessung:

	4. Finger rechts		4. Finger links	
Med.	35.6 Gr.	34.0 Gr.	34.0 Gr.	32.5 Gr.
Lat.	34.5 »	30.6 »	31.8 »	24.7 »
Dors.	33.5 »	32.4 »	31.1 »	31.1 »
Vol.	36.1 »	35.7 »	32.7 »	33.7 »
	21.	22.	21.	22. Febr. 1933.

27/2: Heute abermals Temperaturmessung des Fingers, die Hände waren aber so kalt und zyanotisch, dass sich die Temperatur am Thermometer nicht ablesen liess. S. R. 25 mm.

1/3: Blutbild 19 % Linksverschiebung (*Thjötta*).

1/3: Zu explorativen Zwecken wurde heute in Novocain-adrenalin-Anästhesie ein Längsschnitt über der medialen Seite der angegriffenen Grundphalanx gemacht. Periost war nicht verdickt. Kortikalis hart und dick. Die Markhöhle wurde blossgelegt und ausgelöffelt. Weder Zeichen von Nekrose noch Eiter. 12/3: Wundverlauf reaktionslos. Entlassung des Kranken.

18/3: Histologische Untersuchung: Weder in den zugeschickten Weichteilen noch den Knochenstücken fand man Zeichen von allgemeiner Entzündung oder Tuberkulose. Auch keine Anzeichen eines Tumors (*Harbitz*). Die Impfung eines Meerschweinchens mit einem Stücken Weichteilgewebe erzeugte keine Tuberkulose (*Peter M. Holst*).

20/5—33. Der Kranke erschien zur Untersuchung. Die Tonsillektomie, die damals, als der Kranke im Hospital war, wegen der Influenza-Erkrankung unterbleiben musste, war am 16/5 vollzogen worden. Der Kranke erklärte, dass es mit dem Finger allmählich immer besser geworden sei, und dass er sich jetzt als ganz gesund und arbeitstüchtig betrachte. Es herrschte jetzt keine Empfindlichkeit in der angegriffenen Phalanx und normale Beweglichkeit in den benachbarten Gelenken. Keine Verdickung des Knochens, jedoch noch etwas Schwellung der Weichteile. Der Umfang, der über der kranken Phalanx 7.1 (6.3) cm betrug, wird von dem Kranken als in stetiger Abnahme befindlich angegeben. S.R. 6 mm.

Das Röntgenbild ist eindeutig mit dem unmittelbar nach dem operativen Eingriff genommenen. Temperaturmessung über dem 4. Finger:

	R.	L.
Dors.	32.2	26.2
Vol.	33.6	27.5
Rad.	33.5	28.9
Uln.	33.5	28.6

30/8—33. Nachuntersuchung. Im Laufe des Sommers ist es immer besser mit dem erkrankten Finger geworden. Der Kranke hat volle Arbeit verrichtet und empfindet den Finger als gesund. Nur einmal, als er einige Stunden lang mit gebogenen Fingern eine anstrengende Arbeit verrichtet hatte, schwoll der schlimme Finger abermals an und wurde steif. Am nächsten Tage hatte sich die Schwellung aber wieder ganz gelegt. Beide Hände und Finger fühlen sich jetzt ganz normal an, aber die angegriffene Phalanx hat immer noch einen Mehrumfang von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm, und das erste I.ph.gelenk, dessen Beweglichkeit ganz normal ist, von 1 cm. S.R. 5 mm. Das Blutbild zeigt deutliche Lymphozytose und Leukopenie mit ganz schwacher Linksverschiebung (*Thjötta*).

Zwei Jahre später erschien der Kranke am 9/8—35 abermals zur Nachuntersuchung. Im vergangenen Jahre hat er seine volle Arbeit verrichtet und niemals Schmerzen in den Fingern gehabt. Diese wie die Hände überhaupt sind klinisch ganz normal, obwohl der angegriffene Finger immer noch etwas dicker als jener der andern Seite ist $6\frac{3}{4}$ ($6\frac{1}{4}$) cm. Keine Deformation des I.ph.gelenks, dessen Beweglichkeit ganz normal ist. Keine Zyanose der Finger und Hände.

Temperatur des angegriffenen Fingers:

9/8	r.	25.8		l.	26.1
10/8	r.	27.8		l.	27.4

Röntgen der erkrankten Phalanx ergibt ein normales Bild, abgesehen von dem durch die Operation entstandenen Defekt, der aber jetzt viel geringfügiger erscheint. Körperlänge des Kranken $180\frac{1}{2}$ cm.

Am 25/10—35 wurde der Kranke von seinem Arzte abermals in das Küstenhospital geschickt. Vor 4—6 Wochen waren der 2. und 3. Zeh des linken Fusses sowie die Partie über dem 2. und

3. *Metatarsalköpfchen plötzlich und ohne nachweisbare Ursache angeschwollen, und zugleich herrschte, besonders über den Köpfchen, beträchtliche Empfindlichkeit.* Beim Gehen machten sich auch Schmerzen bemerkbar. Die Schwellung erstreckte sich sowohl über den ganzen Fussrücken bis zum Fussgelenk hin, als auch über die den erwähnten Köpfchen entsprechenden Teile der Fusssohle. Der Kranke verrichtete aber seine Arbeit. Als sich jedoch die Schwellung nicht legte und der Zustand ihn dauernd belästigte, suchte er den Arzt auf. Dieser schickte ihn in das Küstenhospital, wo man eine ödematöse Schwellung des Fussrückens, besonders über den beiden erwähnten Metatarsalköpfchen feststellte. Es bestand über diesen Köpfchen auch Klopfeempfindlichkeit und ausserdem Empfindlichkeit bei Dorsalflektion des 2. und 3. Zehs. Er gab an, dass die Schwellung dieser Zehen und des Fussrückens früher viel beträchtlicher gewesen sei. Röntgen erwies normales Fussskelett. Es wurde ein Gipsverband angelegt, der am 20/1—36 wieder entfernt wurde. Der Kranke gab an, dass sich die Schmerzen sofort nach der Eingipsung des Fusses gelegt hätten. Durchaus normale röntgenologische wie klinische Befunde im Fusse.

Am 13/3—36 fand sich der Kranke zu abermaliger Untersuchung ein. Etwa eine Woche nach der Entfernung des Verbandes *waren der 2. und 3. Zeh auch des rechten Fusses sowie die benachbarten Teile des Fussrückens ebenfalls plötzlich ohne nachweisbare Ursache angeschwollen, und beim Gehen verspürte er Schmerzen.* Schwellung wie Schmerzen nahmen zu, und da er nur mit Mühe gehen konnte, suchte er nach Verlauf von 14 Tagen den Arzt auf. Nachdem er sich dann ein paar Wochen ganz ruhig verhalten hatte, besserte sich der Zustand. Als der Kranke zur Konsultation kam, hinkte er etwas auf dem r. Bein. Es bestand eine beträchtliche Schwellung des 2. und besonders der 3. Zehs und über dem letzten war die Haut bläulichrot verfärbt. Der Umfang war hier um 1—1½ cm grösser als an den gleichen Zehen des 1. Fusses. Auch war die ganze Partie, die dem distalen Teil des 2.—4. Metatarsus entsprach, und zwar sowohl auf der *Plantar- wie auf der Dorsalseite des Fusses*, ödematös geschwollen. Bedeutende Empfindlichkeit war beson-

ders über dem 3. Metatarsalköpfchen vorhanden sowie eingeschränkte Beweglichkeit bei Dorsal- wie Plantarflexion im 2. und 3. Artic. metatarso-phalang. Die Temperaturmessung über dem distalen Ende des 2. und 3. Metatarsus ergab 26.6 (25) Gr., am 17/3 34.5 (32.9) Gr. Ganz normale röntgenologische Befunde des Fuss skeletts. Der Kranke zeigte 7 kariöse Zähne, den einen davon mit Wurzelfüllung. Röntgen offenbarte an diesem und einem der andern Zähne eine Granulombildung der Spitze. Die Zähne wurden gezogen.

In den 4—5 Tagen, die der Kranke beobachtungshalber, und zwar ausser Bett, im Hospital zubrachte, unterlag die Geschwulst der beiden Zehen und ihrer nächsten Nachbarschaft, ganz besonders die Geschwulst des vorderen Fusssohlen teils nicht unbedeutenden Schwankungen; bei der Hauttemperatur machte sich dasselbe bemerkbar.

Epikrise: Wie die beiden ersten Fälle war auch dieser Kranke ein junger Mann im Alter von 15—20 Jahre, im Gegensatz zu den beiden andern war er aber gutgewachsen. Auch dieser Kranke wurde unter der Diagnose Spina ventosa aufgenommen. Die Schwellung des Fingers betraf in diesem Falle die angegriffene Phalanx und nicht das Gelenk, trug aber nicht den spindelförmigen Charakter, den man meist bei Spina ventosa sieht. Röntgen: Normale Befunde. Das Leiden blieb ohne jede Behandlung. In den 6 Wochen der Beobachtung unterlag die Schwellung des Fingers recht bedeutenden Schwankungen. Diese wechselnde Schwellung hatte der Kranke selbst schon vor der Aufnahme beobachtet. Status localis war im grossen ganzen bei der Entlassung derselbe wie bei der Aufnahme. Nachdem der Kranke 5 Wochen lang, und auch hier ohne Behandlung, zu Hause gewesen war und teilweise gearbeitet hatte, war eine wesentliche Besserung eingetreten; er fühlte sich gesund und arbeitstüchtig, und die Beweglichkeit des betroffenen Gelenks war jetzt normal. Objektiv ist der Finger, obwohl etwas weniger, so doch immer noch erheblich geschwollen. Wo der Grund dieser Besserung zu suchen ist, bleibe dahingestellt. Ob sie auf den explorativen Eingriff, bei dem man nur anscheinend gesundes Gewebe entfernte, bezogen werden kann, sollte nicht sehr wahrscheinlich sein.

Dass dem Leiden eine Infektion zugrunde gelegen habe, dafür könnte die nicht ganz unerhebliche, wenn auch schwankende Linksverschiebung des Blutbildes sprechen, und dann dürfte die Besserung vielleicht auf die Tonsillektomie zurückgeführt sein; sie stellte sich ja auch in den diesem Eingriff folgenden Monaten ein. Man beachte auch die jetzt fast ganz normale Linksverschiebung. Aber irgendwelche Zeichen von entzündlichen Veränderungen des Knochen- oder Weichteilgewebes waren nicht vorhanden.

Der Umstand, dass etwa $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Tonsillektomie ganz analoge Symptome in mehreren Zehen beider Füße auftraten, zeugt jedoch entschieden dagegen, dass eine tonsilläre Infektion die Ursache der Krankheit gewesen sein sollte. Näher läge es, die Ursache der Besserung, die sich während des Hospitalsaufenthaltes des Kranken und unmittelbar nachher bemerkbar machte, in der Ziehung mehrerer kariöser Zähne mit Granulombildung und in der konservativen Behandlung anderer zu suchen. Man vergleiche damit, dass später, als das Leiden die Zehen angriff, abermals eine Reihe erkrankter Zähne mit Granulombildung vorgefunden wurde, Inwieweit das Ausziehen dieser kranken Zähne eine Bedeutung als ursächliches Moment hat, wird vielleicht die Zeit lehren.

Welcher Art diese Fingerleiden gewesen sei, lässt sich mit Bestimmtheit überhaupt nicht entscheiden. Tuberkulose und Lues sind ausgeschlossen. Röntgen stellt sowohl Spina ventosa wie O.ch.phalang. und überhaupt jede Knochenaffektion ausser Betracht; die histologische Untersuchung ebenso das Bestehen irgendeines entzündlichen Vorganges.

Nach dem klinischen Bilde zu urteilen, scheint das Leiden vasomotorischer Art gewesen zu sein. Hierfür zeugt der stark wechselnde Umfang des erkrankten Fingers, eine Erscheinung, die damit in Verbindung zu stehen scheint, dass die Haut und zwar nicht nur des kranken Fingers, sondern sämtlicher Finger und beider Hände, besonders der rechten, zyanotisch und kalt war. Auch hier machen sich Schwankungen bemerkbar — an einzelnen Tagen sah die Haut normal aus, an andern war sie wieder blau und kalt. Zu beachten ist in dieser Verbindung auch

der grosse Temperaturunterschied, der sich am Ringfinger beider Hände geltend machte, die Temperatur des angegriffenen Fingers lag immer beträchtlich höher als die des gesunden. Da keine entzündliche Erkrankung des Fingers vorlag, liegt die Annahme nahe, dass die bedeutende Temperatursteigerung eine vasomotorische Erscheinung war. Auch als der Kranke zwei Monate nach der Entlassung zur Nachuntersuchung kam und sein Zustand sich, wie erwähnt, beträchtlich gebessert hatte, war die Temperaturerhöhung noch vorhanden. Zu andern Zeiten wiederum liess sich kein Temperaturunterschied ablesen, da die Temperatur beider Finger unter der vom Thermometer messbaren lag. Bei der drei Jahre nach Krankheitsbeginn und 2½ Jahre nach der Entlassung erfolgenden Nachuntersuchung, fand man die Temperatur über der vormals kranken, jetzt gesunden Phalanx niedriger als über der gleichen der linken Hand; doch war der Temperaturunterschied jetzt bedeutend geringer als früher.

Die Annahme einer vasomotorischen Störung als Ursache dieser Fingeraffektion wurde nach meinem Dafürhalten in sehr wertvoller Weise unterstützt durch das ungefähr 2½ Jahre nach der Entlassung des Kranken folgende Auftreten der eigentümlichen Geschwulst des 2. und 3. Zehs und der benachbarten Fusspartie, die sich plötzlich ohne nachweisbare Ursache zunächst am linken und dann am rechten Fuss bemerkbar machte und sich am linken über den ganzen Fussrücken erstreckte. Ganz negativer Röntgenbefund. Die Geschwulst und die Schmerzen begannen rings um das Artic. metatarsi phalang., wo Empfindlichkeit und Einschränkung der Beweglichkeit vorhanden waren. Inwieweit das Ziehen der kranken Zähne eine Bedeutung als ursächliches Moment hat, muss die Zeit lehren.

Es liegt nahe, hier an die Fingergelenkleiden zu denken, die in unmittelbare Verbindung mit *Erfrierungen* gesetzt sind. Das gilt vor allen Dingen der oben erwähnten Ostitis tub. multiplex cystoides (*Rieder, Jüngling*), die, wie schon oben gesagt, sehr oft bei Kranken auftreten, die an Lupus pernio oder dem *Boeck'schen* Lupoid leiden, diesen Leiden, die nach der Ansicht hervorragender Dermatologen ein und dieselbe Krankheit dar-

stellen. Diese Osteitis ist jedoch, wie schon der Name anzeigt, eine Knochenaffektion und zeigt charakteristische Veränderungen des Knochengewebes, die in meinem Falle nicht vorlagen.

Im Laufe der jüngst verflossenen Jahre hat Löhrl — Kiel mehrere nach dem Erfrieren von Fingern eintretende Epiphyseveränderungen der Phalanxepiphyse beschrieben. Diese Veränderungen, die noch Monate nach dem stattgehabten Erfrieren eintreten können, haben ihren Sitz in den Fingerepiphysen und können teilweise das radiologische Bild einer *Osteochondritis dissecans* hervorrufen. Da also eine Kälteeinwirkung — wahrscheinlich aus Ursache von Gefäßverletzungen — osteochondritischen Veränderungen der Fingergelenke zugrunde liegen kann, wäre es denkbar, dass dies Moment auch in meinem ersten Falle eine hervorrufoende Wirkung gehabt habe. Wie erwähnt, gab ja der Kranke damals an, dass er zu der Zeit des beginnenden Fingerleidens viel in eiskaltem Wasser gearbeitet habe. In meinem andern Falle dagegen, wo sich die Hände kalt und zyanotisch hielten, bestritt der Kranke, dass sie irgendeiner Kälteeinwirkung ausgesetzt gewesen seien. Auch der letzterwähnte Kranke Paul F. stellte das betreffs seiner Hände in Abrede.

IX.

Die Behandlung der Osteochondritis phalang. kann nur kausaler Art sein in denjenigen Fällen, wo die osteochondritischen Veränderungen einer Dystrophie auf endokriner Basis zuzuschreiben sind (vgl. den *Flemming-Möller'schen* Fall), oder wenn als Ursache eine Herdinfektion nachzuweisen ist. Im übrigen wird die Behandlung eine symptomatische sein müssen, eigentlich nur indiziert bei Schmerzen (kürzere oder längere Ruhigstellung) oder bei etwaiger Fehlstellung.

X.

ZUSAMMENFASSUNG

- I. In der Literatur sind insgesamt nur 18 sichere Fälle von *Osteochondritis der Interphalangealgelenke* beschrieben bzw. nur erwähnt worden. Hierzu kommen

2 von dem Verfasser beobachtete und hier näher beschriebene und mehrere Jahre hindurch verfolgte Fälle. Es findet sich in der Literatur auch die Beschreibung eines Falles von Osteochondritis (Epiphysitis) in den Metacarpo-Phalangealgelenken (*Mauclaire*).

- II. Alle diese Fälle haben ihren Anfang im Pubertätsalter oder den nächsten darauffolgenden Jahren genommen (im Alter von $12\frac{1}{2}$ — $19\frac{1}{2}$ J.).
- III. Die Krankheit greif das männliche Geschlecht erheblich öfter an als das weibliche. Unter den 18 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben wird, befinden sich 14 Männer und 4 Frauen.
- IV. In allen Fällen war das erste Interphalangealgelenk des Mittelfingers angegriffen.
- V. Es können auch andere Interphalangealgelenke als das obengenannte von dem Leiden befallen werden, aber dieses ist immer das am stärksten angegriffene.
- VI. Die Krankheit tritt in den meisten Fällen streng *symmetrisch auf*. Im zweiten Falle des Verfassers, der nach einem direkten Trauma entstanden war, wurde aber nur ein Gelenk angegriffen. In dem *Söndergaard'schen* Falle war das erste Interphalangealgelenk des Mittelfingers der rechten Hand und das nämliche am Ringfinger der andern Hand angegriffen. *Gottstein* sah in seinem Falle 6 Interphalangealgelenke angegriffen, darunter das erste I.ph.g. nur am Mittelfinger der einen Hand. Die Gelenke des Daumens sind nie in Mitleidenschaft gezogen worden.
- VII. Die klinischen Symptome äussern sich in einer spinselförmigen Geschwulst der angegriffenen Gelenke mit etwas behinderter Beweglichkeit, besonders im Sinne der Flexion. In einzelnen Fällen wird leichte Klopfempfindlichkeit beobachtet. In mehreren Fällen treten auch Schmerzen, sogar erheblicher Art, auf. Die beiden Kranken des Verfassers waren sehr kleinwüchsige junge Leute mit kurzen breiten Händen und Fingern. Sie zeigten auch mehrere andere Skelettanomalien. In dem

einen Falle entwickelte sich eine *Scheuermann'sche* juvenile Kyphose sowie eine Deformation des ersten Metakarps der erkrankten Hand.

- VIII. Die röntgenologischen Veränderungen bestehen in einer Verflachung der Basisepiphyse der Phalanx, die allmählich fragmentiert werden kann, während die Metaphyse gleichzeitig an Breite zunimmt. Es können auch in dem darüberliegenden Phalanxköpfchen oder nur in diesem Veränderungen (Aufhellungsherde) auftreten (*Weil*). In mehreren Fällen handelte es sich auch um eine verzögerte Verknöcherung der Fingerphalangen.
- IX. Entsprechende röntgenologische Veränderungen können in den Interphalangealgelenken vorkommen auch ohne klinische Symptome zu geben. Es gibt also rein röntgenologische Fälle.
- X. Abgesehen von der erwähnten Verbreiterung der Epiphyse und Metaphyse, kommt es im Verlauf von mehreren Jahren zu einer Konsolidation der Epiphyse und zu normaler Struktur — überhaupt zu normalen röntgenologischen Befunden. In meinem ersten Falle war nach 4½-jährigem Verlauf noch keine ganz normale Struktur eingetreten, in meinem andern hatte sie sich nach 3 Jahren vollzogen. In einem Falle schien sich die Krankheit noch nach 4½ Jahren im floriden Stadium zu befinden.
- XI. Gleichzeitig mit der Besserung der röntgenologischen Veränderungen erfolgt auch eine — und wie es scheint, beschleunigtere — Besserung der klinischen Symptome, indem es, abgesehen von der spindelförmigen Geschwulst des Gelenks, die in der verbreiterten Epiphyse begründet ist und die wohl niemals verschwindet, zu einer restitutio ad integrum kommt.
- XII. In ein paar Fällen (*Dahs*, *Heise*) sind während des weiteren Verlaufs auch arthritische Veränderungen des Gelenks aufgetreten, die als sekundärer Art anzusehen sind.
- XIII. Aus der Möglichkeit des späteren Auftretens einer sol-

chen sekundären Arthritis deformans ergibt sich, dass die Prognose der Krankheit quoad functionem completam in jedem Falle mit einiger Zurückhaltung zu stellen ist.

- XIV. Der röntgenologische Befund, der klinische Verlauf der Krankheit sowie die einzige überhaupt vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung, die eine aseptische Epiphysennekrose ergab (*Dessecker*) erweisen, dass die Krankheit eine Osteochondritis und als solche analog ist mit den übrigen osteochondritischen Leiden des Skelettsystems, wie z. B. dem *Köhler'schen* Metatarsalleiden, C. L. P. der Hüfte usw.
- XV. Demzufolge entsprechen Pathogenese und Aetiologie der Krankheit denen der Osteochondritiden.
- XVI. In diesen Fällen scheint unter den allgemeinen ätiologischen Faktoren das *Trauma* keine besondere Rolle zu spielen. Nur in einem Falle (dem 2. des Verfassers) war der erkrankte Finger einem direkten Trauma ausgesetzt gewesen. In andern Fällen scheinen kleinere physiologische Traumen (Überanstrengung u. dgl.) mit hineinzuspielen. In ein paar Fällen scheint man *Kälte* und *Feuchtigkeit* als Ursache nicht in Abrede stellen zu können (*Verfasser, Ryffel*). In Ansehung der Infektion als Ursache, liessen sich keine sicheren Schlüsse ziehen. Eine von kranken Tonsillen ausgehende Herdinfektion scheint man in einem Falle (*Verf.*) nicht ganz abweisen zu können.
- XVII. Neben diesen mehr manifesten ätiologischen Momenten scheinen bei dieser Lokalisation der Osteochondritis noch andere und tiefere, eine *konstitutionelle Epiphysenschwäche* bewirkende Ursachen eine wesentliche Rolle zu spielen (vgl. das Gebundensein der Krankheit an die Entwicklungsjahre, insbesondere an das eine Geschlecht, ihr symmetrisches Auftreten sowie der Befund, dass in mehreren Fällen von genereller Chondroosteodystrophie auf sicher endokriner Basis (*Flemming-Möller, Liedenschild* und *Sellheim*) ähnliche Ver-

änderungen der Fingergelenkepiphysen wie in den beschriebenen Fällen festgestellt wurden. Der Verfasser meint deshalb, dass die Krankheit auf einer endokrin betonten oder bedingten konstitutionellen Epiphysenschwäche beruhe, wo ätiologische Momente wie Trauma und Infektion die Rolle eines auslösenden Faktors spielen.

XVIII. In differentialdiagnostisches Beziehung stehen Spina ventosa und Abrissbruch an erster Stelle. Demnächst sind Arthritis deformans der Fingergelenke, *Jünglings Tuberculosis multiplex cystoid*, Ostitis fibrosa und Tumoren in Betracht zu ziehen. In allen Fällen ist die Diagnose vor allen Dingen eine *Röntgendiagnose*. Die *Umber'sche* Periarthritis destruens chronica tritt im klimakterischen Alter auf und macht darum keine diagnostischer Schwierigkeiten.

XIX. Aber neben allen diesen Leiden kann man auch auf solche völlig unbekannter Ursache stossen. So wird der Fall eines 11jährigen Knaben (Fall 8), wo man nach einem direkt gegen den Finger gerichteten Trauma im Röntgenbild eine ausgesprochene Fragmentation der Epiphyse der 2. Phalanx vorfand, sowie ein Fall von Finger- und Zeheleiden unbekannter — vielleicht vasomotorischer — Ursache (Fall 9) berichtet.

LITERATUR

Osteochondritis (epiphysitis) phalangum manus.

Dahs: D. m. W. nr. 34/1930, s. 1439.

Dessecker: D. Z. Ch. Bd. 229, s. 327.

Esau: Röntgenpraxis Bd. II, s. 374, 1930 og Bd. IV, s. 544, 1932.

Fleischner: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 31, s. 206.

Gottstein: Zbl. f. Ch. Bd. 57, 1930, nr. 30, s. 1875.

Hadda: Ibidem Bd. 57, 1930, nr. 30, s. 1876.

Heise: Forhandl. i dansk radiologisk Forening 1932, s. 45.

Kloiber: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 34, s. 500.

Laqua: Beitr. klin. Chir. Bd. 145, s. 670.

Maucclair: Bull. et Mem. de Soc. Chir. no. 33/1927. p. 1377.

Reinberg: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 34, s. 407 (refereret fra russisk).

Ryffel: Röntgenpraxis Bd. V. 1933, s. 423.

Søndergaard: Forhandl. i dansk radiologisk Forening 1932, s. 19.

Thiemann: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 14, s. 79.

Weil: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 40, s. 671.

—: Zbl. f. Chir. Bd. 57, 1930, s. 1876.

Übrige Literatur.

Caan: Ergebn. Chir. u. Orthop. Bd. 17, s. 63.

Calot: Orthopédie indispensable. Paris 1923.

Calvé: Revue de Chirurgie no. 7, 1910.

Carred et Rossi (italiensk): Referert hos Ryffel.

Christoffersen, N. R.: Dansk Selskab f. intern Medicins Forhandlinger 1920.

Dietrich: Arch. klin. Chir. Bd. 173, s. 228.

Flemming Møller: Malum def. coxæ infant. Kjøbenhavn 1924.

Freiberg: Journ. americ. med. Assoc. no. 9, 1916.

Fromme: Ergebn. Chir. u. Orthop. Bd. 15, s. 1.

Friedl: Röntgenpraxis. Bd. VI, s. 133.

Gaucher: La dactylie osseuse syphilitique. Ann. de dermat. et de syph. 3. mai 1916. Ref. hos Schlesinger.

Grosseketsler: Röntgenpraxis Bd. VII, s. 606.

Hagenbrock: Arch. Orthop. und Unfallchr. Bd. 21, 2, s. 191.

Harttung: Syphilis d. Knochen i Finger-Jadassohns. Handbuch d. Geschlechte krankheiten 1913.

Hasselwander: Z. f. Morph. Bd. 12, 1909. Referert hos forskjellige forfattere.

Hesse: Mittell a. d. Grenz. geb. Med. u. Chir. Bd. 15, 1906.

Hochsinger: Die Erkrankung d. Knochen u. Gelenke bei d. angeborenen Syphilis in Jaddassohn Handbuch Kongenital Syphilis 1927.

Jüngling: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 27, s. 375.

— Beitr. kl. Chir. Bd. 143, s. 401.

Kremer u. Wiese: Die Tuberkulose d. Knochen u. Gelenke. 1930.

Landwehr: Arch. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 21, H. 2. 1922.

Lehmann: D. Z. Chir. Bd. 178, H. 1—2, s. 11.

Legg: Boston medic. and. surg. Journ. 1910, nr. 7, p. 202.

Levy: D. Z. Chir. Bd. 107, H. 3—4, s. 205.

Lick, E.: Syphilis d. Knochen u. Gelenke in Meirowsky u. Pinkus: Die Syphilis 1923.

Liedschied u. Sellheim: D. Z. Chir. Bd. 185, B. 1—2, s. 46.

Løhr: Zbl. f. Chir. 1930, nr. 5, s. 898.

Perthes: Arch. Klin. Chir. Bd. 101, s. 779.

Rhonheimer: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18, s. 531, 1920.

—: Jahrb. d. Kinderheilkunde. Bd. 85, s. 173.

Richter: Röntgenpraxis Bd. VII, s. 533.

- Rieder*: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 15, s. 125.
Rückensteiner: Die normale Entwicklung d. Knochensystems im Röntgenbild. Leipzig 1931.
Schinz, Baensch u. Friedl: Lehrbuch d. Röntgendiagnostik 1932.
Schlesinger: Die Arthro-lues tardiva und ihre Therapi. Wien 9, 1925.
Sourdat: Étude radiographique de la hanche. These de Paris 1909.
Shore: Journ. of. Anat. Bd. 60, nr. 4. Refer. hos Ryffel.
Spissic: Z. f. Orthop. Chir. Bd. 52, s. 60.
Staffel: Ibidem Bd. 34, s. 539.
Stenström Bo: Acta radiol. scand. Vol. 16, s. 471.
Sundt: Undersøkelser over Malum Coxæ Calvé-Legg-Perthes 1920.
Taylor: Journ. americ. med. Assoc. Vol. 67, no. 9, p. 662, 1916.
Tichy: Beitr. Klin. Chir. 1921.
Umber: M. m. w. no. 1. 1924, s. 4.
—: D. m. W. no. 39. 1926, s. 1631.
Wagner: Arch. Klin. Chir. Bd. 18, s. 380.
Waldenström: Die Tuberkulose d. Collum femoris im Kindesalter 1910.
Valentin: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 29, s. 120.
Winther: Z. orth. chir. Bd. 52, s. 592.