

BESTEHT EIN ZUSAMMENHANG  
ZWISCHEN HALLUX RIGIDUS UND DEN OSSALEN  
ASEPTISCHEN NEKROSEN?<sup>1)</sup>

VON  
S. RIBBING,  
med. lic.

Bei der Erörterung der letzten Jahre über Hallux rigidus (im folgenden abgekürzt H.r.) haben eine Anzahl Forscher auf die Möglichkeit hingewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und den ossalen aseptischen Nekrosen, namentlich der von *Alban Köhler* beschriebenen Krankheit im Capitulum metatars. II (III), der sog. zweiten Köhlerschen Krankheit (Köhler 2), besteht.

Die meisten späteren Forscher, die sich mit H.r. beschäftigen, unterscheiden primäre und sekundäre Formen dieser Krankheit. Hinsichtlich eines eventuellen Zusammenhanges mit den ossalen aseptischen Nekrosen scheint nur die primäre Form von Interesse zu sein.

Die Frage nach der Ätiologie der primären Form von H.r. ist nicht gelöst. Einige Autoren unterscheiden H.r. nicht von anderen Formen deformierender Arthritis im I. Metatarsophalangealgelenk. *Schede* erklärt H.r. mechanisch aus einer Senkung des Fussgewölbes mit dadurch bedingter Kontraktur der Flexormuskulatur. Gegen diese Ansicht wendet sich vor allem *Mau* unter Hinweis darauf, dass H.r. ohne Plattfuss vorkommen kann und dass die geringe Dehnung der Flexorsehnen, die durch die Senkung des Fussgewölbes hervorgerufen wird, durch die Muskulatur ausgeglichen werden könne. *Strömbeck* sieht in H.r.

---

<sup>1)</sup> Eingegangen bei der Redaktion am 15. 3. 35.

eine muskuläre Komplikation einer gewissen Form von deformierender Arthritis. Nilsonne betont, dass H.r. bei einer charakteristischen schmalen Fussform vorkommt, wo das Metatarsale I oft (häufiger als bei Gesunden) über eine Linie vorspringt, die rechtwinklig zur Achse des Metatarsale II, tangential zu dessen distaler Gelenkfläche gezogen wird. (Nilsonne-Index positiv).

Viele Gründe sprechen dafür, dass die Skelettveränderung bei H.r. primär und die Muskelkontraktur eine sekundäre Erscheinung ist (vgl. Strömbeck's Arbeit). Der Umstand, dass die Skelettveränderung bei H.r. in gewissem Grade einer Arthritis deformans gleicht und dass sie in frühem Alter auftritt (Hackenbroch, Hohmann, Kingreen, Nilsonne, Strömbeck, Timmer), hat Veranlassung gegeben, nach Vergleichspunkten mit den ossalen aseptischen Nekrosen zu suchen (Köhler 2, Perthes' Krankheit u. a.). Gegen einen Vergleich mit diesen Krankheitszuständen lassen sich jedoch leicht Einwände erheben; Erstens hat man bei H.r. nicht die hochgradigen Strukturveränderungen beobachten können, die für ossale aseptische Nekrosen charakteristisch sind, und zweitens besteht in normalen Fällen keine Epiphyse am distalen Ende von Metatarsale I (Mau, Kingreen, Strömbeck). Die ossalen aseptischen Nekrosen sind bekanntlich an Epiphysen bzw. Apophysen und an kurzen Knochen lokalisiert. — Für einen gewissen Zusammenhang zwischen H.r. und den Nekrosekrankheiten lässt sich jedoch anführen, dass man in einer Anzahl Fälle H.r. und Köhler 2 bei ein und demselben Patienten gefunden hat. (Baetzner, Hohmann, Richter, Kingreen, Strömbeck). Indes gestattet das zur Verfügung stehende Material kein sicheres Urteil darüber, ob in diesen Fällen nur ein zufälliges Zusammentreffen vorgelegen hat. Hackenbroch scheint von allen Autoren am meisten geneigt zu sein, H.r. und die aseptischen Nekrosen in Zusammenhang miteinander zu bringen. Er verweist auf die Möglichkeit, dass H.r. eine Ossifikationsstörung von gleicher Art zugrunde liegt wie die, welche nach Ansicht mehrerer Autoren (besonders Lehmann) die konstitutionelle Ursache der aseptischen Nekrosen ist. Hackenbroch macht auch auf die übereinstimmende Bedeutung des mehr oder

minder leichten chronischen Traumas für H.r. und für die aseptischen Nekrosen aufmerksam.

Als Beitrag zur Diskussion über H.r. möchte ich einige Beobachtungen mitteilen, die ich beim Studium familiärer, multipler Epiphysenveränderungen machen konnte. In einer vorläufigen Mitteilung in Upsala Läkarförenings Förhandlingar Bd. 39 habe ich einen kurzen kasuistischen Bericht über eine zahlreiche Familie veröffentlicht, in der fünf der Geschwister multiple Gelenkaffektionen von demselben oder ähnlichen Typus aufweisen wie bei ossalen aseptischen Nekrosen. Ausserdem fanden sich bei mehreren Familienmitgliedern Zeichen eines anormalen Verknöcherungstypus in Form von Pseudoepiphysen, multiplen und zerklüfteten Knochenkernen, Knorpelknötchen in den Wirbeln usw. Ich kann diese Befunde hier nicht im einzelnen beschreiben, sondern muss auf die erwähnte Mitteilung sowie auf künftige Arbeiten verweisen.

In der genannten Familie habe ich das 1. Metatarsophalangealgelenk bei den beiden Eltern und 13 ihrer Kinder sowie bei 2 ihrer Enkel untersucht. Bei 4 dieser 17 Personen bestand deutliche Flexionskontraktur in dem erwähnten Gelenk, bei 3 von diesen so hochgradig, dass sie merkliche Beschwerden verursachte. Die vier Personen sind:

*Gottard W.* Waldarbeiter, 61 Jahre. — Seit vielen Jahren, höchstwahrscheinlich seit seiner Jugend, hat Pat. grosse Mühe, den linken Fuss beim Gehen und Schilaulen abzuwickeln. Die Dorsalflexion im 1. Metatarsophalangealgelenk erweist sich bei Untersuchung als beschränkt, auf der linken Seite hochgradig, auf der rechten mässig. Auf dem Röntgenbild erscheinen die distalen Enden der Metatarsalia I bemerkenswert breit, und die Gelenkfläche ist, namentlich auf der linken Seite, in transversaler Richtung stark abgeplattet. Am lateralen Rande der Gelenkfläche finden sich auf beiden Seiten zackenartige Randexostosen. Keine Subluxation der Innenphalanx. Die übrigen Metatarsalia zeigen gleichfalls einen gewissen Grad von transversaler Abplattung der distalen Gelenkflächen. Die Metatarsalia I ragen auf der linken Seite 6 mm, auf der rechten 9 mm über eine Linie, die rechtwinklig zur Achse von Metatarsale II

und tangential zu dessen distaler Gelenkfläche gezogen wird (was bezeichnet wird als *Nilsonne-Index* links = + 6, rechts = + 9). Ausserdem hat Pat. eine ausgesprochene Spondylitis deformans im Rückgrat.

*Jenny E., geb. W.*, Frau, 28 Jahre. — Seit ihrer Schulzeit fällt es der Patientin infolge von Schmerzen in der Grosszehe schwer, den rechten Fuss abzuwickeln. Diese Schwierigkeit war lange konstant, ist aber später intermittent geworden, indem Pat. in gewöhnlichen Fällen ohne oder mit geringen Beschwerden gehen kann, während bei gewissen Bewegungen im Grundgelenk der Grosszehe diese letztere in starker Plantarflexion fixiert wird (»als ginge sie aus dem Gelenk«). Pat. kann dann durch gewisse Manipulationen die Fehlstellung berichtigen, hat aber nachher mehrere Tage Schmerzen im Gelenk und kann den Fuss schwer abwickeln. Bei Untersuchung in beschwerdefreien Intervall zeigt sich die Dorsalflexion im Metatarsophalangealgelenk der rechten Grosszehe stark eingeschränkt. Auch auf der linken Seite ist die Dorsalflexion in dem entsprechenden Gelenk beschränkt, jedoch in bedeutend geringerem Grade. Auf dem Röntgenbild sieht man, dass das distale Ende des Metatarsale I breit ist. Dessen Gelenkfläche ist in transversaler Richtung abgeplattet. Sowohl lateral wie dorsal finden sich paraartikuläre Randexostosen. Keine Subluxation der Innenphalanx. Möglicherweise besteht eine geringe Andeutung von transversaler Abplattung auch an den distalen Gelenkflächen der übrigen Mittelfussknochen. *Nilsonne-Index* links = + 1, rechts = ÷ 1. Keine Veränderungen in anderen Gelenken.

*Tore W.*, Waldarbeiter, 24 Jahre. — Seit seiner Kindheit hat Pat. Schmerzen bei Dorsalflexion im Metatarsophalangealgelenk der rechten Grosszehe. Am lästigsten waren dieselben beim Schielaufen. Bei Untersuchung findet man eine ziemlich ausgesprochene Bewegungsbeschränkung in den Metatarsophalangealgelenken der Grosszehen, am stärksten hinsichtlich der Dorsalflexion. Die Bewegung der rechten Grosszehe ist mehr beschränkt als die der linken. Auf dem Röntgenbild zeigen sich die Metatarsalia I distal breit und kräftig entwickelt. Ihre distalen Gelenkflächen sind in transversaler Richtung erheblich

abgeplattet. Auf der rechten Seite (Fig. 1) befindet sich im medialen Teil dieser Gelenkfläche ein flacher Defekt, in dem sich ein reiskorngrosser, rundlicher Schatten von Knochenstruktur abzeichnet. Das Bild erinnert an das Röntgenbild von Osteochondritis dissecans. Die übrigen Mittelfussknochen zeigen eine geringe Abplattung der distalen Gelenkflächen in transversaler Richtung. *Nilssonne*-Index links = + 4, rechts = + 6. Ausser-



Abb. 1.

dem bestehen schwere Gelenkveränderungen in den Fingerphalangen, Defekte in der Trochlea humeri auf beiden Seiten, Osteochondritis-dissecans-artige Veränderungen in beiden Kniegelenken, bedeutende, an Morbus Perthes erinnernde Veränderungen in beiden Hüften, Kyphose mit keilförmigen Wirbelkörpern und ausgesprochenen Knorpelknötchen in der unteren Thorakalregion.

*Sigfried W.*, 16 Jahre. — Keine subjektiven Beschwerden an den Metatarsophalangealgelenken der Grosszehen, die bei meiner ersten Untersuchung im Februar 1934 auch nicht untersucht wurden. Nachdem ich bei einer erneuten Untersuchung im November desselben Jahres auf die H.r.-Frage aufmerksam geworden war, fand ich trotz Beschwerdenfreiheit des Patienten

eine mässige, aber völlig deutliche Einschränkung der Dorsalflexion in den Metatarsophalangealgelenken beider Grosszehen. Sowohl bei passiver Dorsalflexion wie bei Abwicklung des Fusses beim Gehen fühlt man Salven von kleinen Krepitationen in diesen Gelenken. Auf dem Röntgenbild (Fig. 2) sind die distalen Enden der Metatarsalia I breit und ihre Gelenkflächen in transversaler Richtung abgeplattet. Das äussere Ende des Capitulum



Abb. 2.

ist bis eine Tiefe von nahezu 4 mm in eine Anzahl Fragmente zerklüftet und erinnert an die Caputepiphyse bei Morbus Perthes. Nilsonne-Index links = + 3, rechts = + 2. Ausserdem bestehen deformierende Veränderungen in den Fingergelenken sowie Defekte im Naviculare und Lunatum, der Proc. styloideus ulnae ist ein von der Ulnaepiphyse im übrigen getrennter Knochenkern, die Trochlea humeri ist defekt, die Ränder der Fovea glenoid. scapulae weisen apophysenartige Knochenkerne auf, die vordere Gelenkfläche des Talus zeigt Osteochondritis-dissecansartige Bilder, im Tarsus finden sich überzählige Knochenkerne, die Patellae sind deformiert, und ein Teil der Brustwirbel ist keilförmig und hat kleinere Knorpelknötchen.

Unter den übrigen Geschwistern der in Rede stehenden Familie, bei denen keine subjektiven oder objektiven Symptome

von H.r. festgestellt werden konnten, finden sich drei mit Beschwerden seitens mehrerer Gelenke, die auf den Röntgenbildern mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen aufweisen. Es

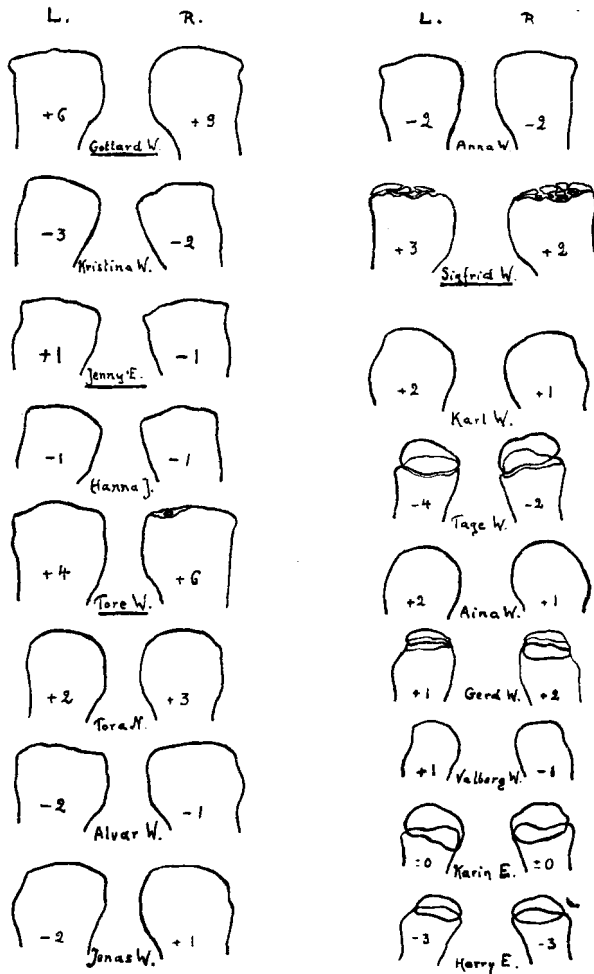


Abb. 3.

sind dies: *Alvar W.*, 20 Jahre, *Anna W.*, 17 Jahre und *Tage W.*, 12 Jahre. Betrachtet man das Diagramm in Fig. 3 (wo die Caputula metatars I aller untersuchten Familienmitglieder abgepaust sind), so findet man, dass von diesen drei Geschwistern

die beiden älteren ähnliche breite, abgeplattete Metatarsalia I haben wie die früher erwähnten Geschwister mit H.r. Diese Form stimmt mit der überein, die nach *Strömbeck* bis zu gewissem Grade typisch für H.r. ist. Das dritte der genannten Geschwister hat an den distalen Enden der Metatarsalia I deutlich hervortretende Pseudoepiphysen. Gemeinsam ist diesen drei Geschwistern ihr negativer *Nilsonne*-Index. Von den vier Geschwistern mit nachweisbaren Symptomen von H.r. haben dagegen drei positiven *Nilsonne*-Index und das vierte (*Jenny E.*) auf der einen Seite + 1, auf der anderen  $\div$  1.

Ferner ist von Interesse, dass vier jüngere Mitglieder der fraglichen Familie deutliche Pseudoepiphysen an den distalen Enden der Metatarsalia I aufweisen. Es sind dies Kinder unter 12 Jahren. Ich werde die weitere Entwicklung dieser Kinder hinsichtlich ihrer Metatarsophalangealgelenke verfolgen.

Aus dem Vorstehenden kann man natürlich keine sicheren Schlussfolgerungen ziehen. Indes scheinen mir die mitgeteilten Tatsachen eine gewisse Beachtung zu verdienen: Hallux rigidus kommt bei vier Personen einer Familie vor, in der man bei einem Teil der erwachsenen Familienmitglieder multiple Skelettveränderungen findet, die auf dem Röntgenbild grosse Ähnlichkeit mit ossalen aseptischen Nekrosen aufweisen, und wo bei verschiedenen der jüngeren Angehörigen Zeichen eines anormalen Verknöcherungstypus festzustellen sind (u. a. Pseudoepiphysen an den distalen Enden der Metatarsalia I). Die Ansicht, dass das *in normalen Fällen* zu konstatierende Fehlen einer Epiphyse am distalen Ende des Metatarsale I der Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen H.r. und den epiphysären aseptischen Nekrosen widerspricht, scheint mir also noch zweifelhaft, und ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass das Vorhandensein einer Pseudoepiphyse während der Entwicklung eine gewisse Rolle für die spätere Entstehung eines H.r. spielen kann (ohne dass man deshalb natürlich berechtigt ist, die Pseudoepiphyse als *Conditio sine qua non* zu betrachten). Was wiederum den Umstand betrifft, dass man bei H.r. nicht die ausgesprochenen Strukturveränderungen findet, die mit aseptischen Nekrosen einherzugehen pflegen, so möchte ich auf den Fall *Sigfried W.*

verweisen, wo man eine deutliche Fragmentierung des Capitulum metatars. I beobachtet, die demselben zweifellos eine gewisse Ähnlichkeit mit der Caputepiphyse bei Morbus Perthes im Hüftgelenk verleiht. In diesem Fall ist die Flexionskontraktur so leicht, dass sie keine subjektiven Beschwerden verursacht. Ich kann keine entscheidenden Gründe finden, die dagegen sprechen, dass hier ein frühes Stadium von H.r. vorliegt und dass andererseits die Stadien, in denen wir die Krankheit im allgemeinen beobachten, eine bereits wiederhergestellte Struktur im Capitulum sowie eine sekundäre Muskelkontraktur aufweisen, die den Patienten zum Arzt geführt hat. Es wird im Hinblick auf diese Möglichkeit von besonderem Interesse sein, die jüngeren Mitglieder der Familie, über welche ich hier berichtet habe, von Zeit zu Zeit zu untersuchen. Man könnte sich auch denken, dass die Entstehung der speziellen Form von Arthritis deformans, welche H.r. darstellt, durch einen anormalen Verknöcherungstypus begünstigt wird, auch ohne dass die Knochennekrose deshalb ein notwendiges Stadium zu sein braucht. An anderen Stellen und unter anderen Verhältnissen könnten gleichartige Verknöcherungsanomalien eine der Ursachen von ossalen aseptischen Nekrosen sein, welche letztere Annahme u. a. *Lehmann* vertritt und die m. E. in meinen Beobachtungen eine gewisse Stütze findet (vgl. Upsala Läkareförenings Förhandl. Bd. 39).

Ein anderes ätiologisches Moment für die Entstehung von H.r. dürfte zweifellos das chronische Trauma bzw. die normale Funktion sein. Hierbei haben natürlich gewisse Berufe und Beschäftigungen prädisponierende Bedeutung, doch besteht auch ein offenkundiger Zusammenhang zwischen der Traumatisierung (bei normaler Funktion) und der relativen Länge des Metatarsale I, die durch den *Nilssonne*-Index ausgedrückt wird. Ich finde diesen Index klar positiv in drei meiner vier Fälle von H.r. (Bei Gesunden hat *Nilssonne* diesen Index in 34,4 % positiv gefunden.)

Es erscheint mir von grossem Interesse, in Fällen von primärem H.r. nach Affektionen in anderen Gelenken zu forschen. Ich selbst verfüge nicht über ausreichendes Material für eine umfassende Untersuchung, doch habe ich die vier Fälle von H.r.

nachuntersucht, die i. J. 1934 in der Chirurgischen Klinik des Universitätskrankenhauses in Upsala (Chef. Prof. *Nyström*) wegen H.r. operiert worden sind. In diesen Fällen habe ich sämtliche Extremitätengelenke mit Röntgen photographiert und in einem Fall das *typische Bild einer Osteochondritis dissecans in dem einen Kniegelenk* gefunden. Dieses Gelenk verursachte auch mit Einklemmungen verbundene Beschwerden, die Pat. auf ein Trauma vor 14 Jahren zurückführt. — Die Untersuchung eines grösseren Materials von H.r. könnte vielleicht ergeben, ob es sich in diesem Fall um mehr als ein zufälliges Zusammentreffen zweier je für sich ziemlich seltener Krankheitsbilder handelt.

Dass Osteochondritis dissecans bisweilen am 1. Metatarsophalangealgelenk lokalisiert sein kann, ist u. a. von *Riedel* hervorgehoben worden. Auch ich kann über einen solchen, nicht uninteressanten Fall berichten:

*Ebba K.*, Fräulein, 34 Jahre. — Im Alter von 5 Jahren Trauma gegen die linke Grosszehe. Während der folgenden Jahre bildete sich ein exostosenartiger Auswuchs an der Basis dieser Zehe sowie ein Clavus, welcher der Patientin infolge Schuhdrückens Beschwerden verursachte. Nachdem Pat. ein paar Jahre auch spontane Schmerzen in der Zehe gehabt hatte, wandte sie sich an den Arzt und wurde am 28.7.1928 röntgenphotographiert. Die Röntgenaufnahme ergab ein für Osteochondritis dissecans typisches Bild der distalen Gelenkfläche des I. Mittelfussknochens sowie kleinere arthritische Veränderungen im Metatarsophalangealgelenk (Fig. 4). Bei Operation (*Dr. Hasselström*) fand man an der durch die Röntgenaufnahme angegebenen Stelle eine Verfärbung des Gelenkknorpels. Mit dem scharfen Löffel wurde ein Knorpel-Knochenstück herausgeschafft, das in einer Höhle mit recht fester Knochenwand lag. Histologische Untersuchung (*Prof. Bosaeus*) des entfernten Stückes ergab, dass es aus Knorpel und Knochen bestand. Der Knorpel hatte stellenweise frisches Aussehen, stellenweise war er nekrotisiert oder zeigte degenerative Veränderungen verschiedener Art. Auch das Knochengewebe wies in grossem Umfang degenerative Veränderungen oder Nekrosen auf. Zwischen den Knochenbälkchen sah man eine Anzahl Proliferationen von Knorpelgewebe. Ich

hatte im Herbst 1934 Gelegenheit, diese Patientin zu untersuchen. Bei Röntgenphotographie sämtlicher Extremitätengelenke fand ich keine weiteren Lokalisationen von ossaler aseptischer Nekrose. Nach der Operation war allmählich eine Besserung im linken Grosszehengelenk eingetreten, doch wickelt Pat. den linken Fuss noch immer am Aussenrande ab. *Pat. hatte keine subjektiven Beschwerden von der Grosszehen des anderen Fusses ge-*



Abb. 4.

*habt, aber bei Untersuchung wurde eine gewisse Beschränkung in der Dorsalflexion des 1. Metatarsophalangealgelenks festgestellt.* Das Röntgenbild zeigte hier eine leichte Abplattung der distalen Gelenkfläche des Mittelfussknochens.

Aus den vorstehend mitgeteilten Tatsachen möchte ich den Schluss ziehen, dass man nicht ohne weiteres berechtigt ist, die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Hallux rigidus und den ossalen aseptischen Nekrosen von der Hand zu weisen. Es erscheint mir deshalb wünschenswert, dass Forscher, die über eine grössere Anzahl Fälle dieser Krankheit verfügen, durch systematische Untersuchungen ermitteln, ob ein solcher Zusammenhang besteht. Als wichtig möchte ich hervorheben, dass jeder Fall auch in bezug auf Veränderungen in anderen Gelenken untersucht und das bei den jüngeren Angehörigen des Patienten

nach Ossifikationsanomalien, u. a. am distalen Ende des Metatarsale I, geforscht wird.

### ZUSAMMENFASSUNG

Bei Studien von multiplen, familiären Epiphysenstörungen ist Verf. zu der Auffassung gekommen, dass ein Zusammenhang zwischen dem Krankheitsbilde des Hallux rigidus und den ossalen aseptischen Nekrosen besteht.

### RÉSUMÉ

A l'étude des troubles multiples des épiphyses, de caractère familial, l'auteur en a conclu qu'il existe un rapport entre les symptômes du Hallux rigidus et la nécrose osseuse aseptique.

### SUMMARY

Through his studies on cases of multiple familial epiphyseal disturbances, the author arrives at the conclusion that the clinical features of hallux rigidus is connected with aseptic bone necrosis.

### LITERATURVERZEICHNIS

- Baetzner*: zit. Hackenbroch.  
*Hackenbroch*: Verh. d. deutsch. orthop. Ges. 22, 1927.  
*Hohmann*: Erg. d. Chir. u. Orthop. 18, 1925.  
*Kingreen*: Arch. f. klin. Chir. 147, 1927.  
*Lehmann*: D. Zschr. f. Chir. 178, 1922.  
*Mau*: Münch. med. Wochenschr. 75:2, 1928.  
*Nilssonne*: Acta othop. scand. 1, 1930.  
*Ribbing*: Upsala Läkaref.s Förhandl. 39, 1934.  
*Richter*: Zschr. f. orthop. Chir. 48, 1927.  
*Riedel*: Verh. d. deutsch. orthop. Ges. 22, 1927.  
*Schede*: Zschr. f. orth. Chir. 46, 1925.  
*Strömbeck*: Acta chir. scand. 73, 1933.  
*Timmer*: Deutsche med. Wochenschr. 55:1, 1929.