

## OSTEOCHONDRITIS DISSECANS CAPITULI HUMERI<sup>1)</sup>

(Untersuchungen an 168 Fällen)

VON

N. AAGE NIELSEN

(aus dem dänischen übersetzt)

### I. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

#### *Historische Übersicht.*

*Ambroise Paré* (1510—1590) (110) soll der erste gewesen sein, der eine Gelenkmaus beobachtet und beschrieben hat. Er fasste sie als ein Concrement wesentlich unorganischer Art auf. Eine nähere Untersuchung zeigte jedoch, dass die Gelenkmäuse aus organischen Stoffen bestehen: überwiegend aus Knorpel- und Knochengewebe, und *Alexander Monro* (99) (1726) zog daraus den Schluss, dass die Gelenkmaus ein traumatisch abgesprengter Teil der Gelenkfläche ist; er stellte auch einen Defekt im Gelenkknorpel als eventuellen Ausgangspunkt fest.

Die Annahme, dass die meisten Gelenkmäuse infolge einer traumatischen Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche entstehen, hat seit *Monro's* Zeit in der Lehre von der Ätiologie und Pathogenese der Gelenkmaus eine grosse Rolle gespielt, und sie hat Anhänger noch in der neueren und neusten Gelenkmaus-Literatur (*Barth, Wilms, Kappis, Burckhardt*). Obwohl die Theorie einfach ist und naheliegt, hat sie sich doch niemals ganz durchsetzen können. Die klinische Er-

---

<sup>1)</sup> Beantwortung der *Holmer'schen* Preisaufgabe von 1932:

»Viele Momente bei dem von König »Osteochondritis dissecans« genannten Leiden sind unzureichend erforscht, so namentlich die Aetiologie, Pathogenese, Verlauf und Behandlung des Leidens. Es wird eine Untersuchung über einen oder mehrere dieser Punkte an der Hand von Literaturstudien und eigenen Untersuchungen gefordert«.

fahrung zeigte sehr früh, dass Gelenkmaus-Träger in der Regel keinen solchen Traumen ausgesetzt gewesen waren, die billiger Weise einen Knochen-Knorpelteil von der Gelenkfläche loslösen könnten, und im Lauf des vorigen Jahrhunderts wurden denn auch verschiedene andere Vorschläge zur Lösung der Frage geäußert.

Einige dachten sich, dass die Gelenkmäuse im Gelenk durch Organisation von Lymphcoagula (*Blazina*, 1844) (19) oder Blutcoagula (*Hunter* (54), *Velpeau* (143) 1841) entstünden. *Laënnec* (1818) (77) meinte, dass die Gelenkmäuse aus »plastischer Lymphe« entstünden, die sich extrasynovial ablagert, verkorpelt, sich in die Gelenkhöhle einbettet und dadurch zu einer gestielten oder eventuell freien Gelenkmaus wird. Die Untersuchungen an multiplen Gelenkmäusen bei Osteochondromatose in den Gelenken stützten anscheinend diese Theorie und gleichfalls *Rainey's* (1846) (116) und *Koelliker's* (1850) (76) Untersuchungen, die zeigten, dass sich in normalen Gelenken einzelne oder kleine Gruppen von Knorpelzellen in der Synovialhaut eingelagert finden können; das wurde von *Rokitansky* (1851) (124), *Luschka* (1854) (92), *Weber* (1858) (140) bestätigt, und es war dann naheliegend, sich zu denken, dass die Knorpelzellen wachsen, einen Stiel bekommen und eine Gelenkmaus bilden können.

Auf diese Weise kam man ohne Trauma aus; aber das weitere Studium der Gelenkmaus-Struktur zeigte, dass *Laënnec's* Theorie in den meisten Fällen nicht zutraf. *Wilde* (1871) (144) und *Hueter* (1873) (55) fanden, dass die Gelenkmäuse echtes Knochengewebe, nicht nur Verkalkungen enthalten, und dass dieses Knochengewebe in seiner Struktur ganz der Spongiosa der Gelenkenden entspricht. Ausserdem hatte ein Teil ihres Knorpels den gleichen charakteristischen Bau wie der hyaline Gelenkknorpel, und in immer mehr Fällen wurden Defekte in den Gelenkflächen nachgewiesen, die ganz oder ungefähr der Grösse der Gelenkmaus entsprachen.

Die vorliegenden Fakta: der Bau der Gelenkmaus, der oft ihre Abstammung von der Gelenkfläche bewiest, der Defekt in den Gelenkflächen und das fehlende oder unerhebliche Trauma wurden dann zu neuen Hypothesen verarbeitet: es könnte sich um eine lokalisierte, krankhafte Veränderung handeln, die zu einer besonderen Fragilität und geringen Resistenz gegenüber kleinen Traumen und dem alltäglichen Gebrauch des

Gelenks führt. *Broca* (1854) (23) beschrieb an der Hand von 7 Fällen die fortschreitende Elimination der Gelenkmaus; er nannte sie eine »spontane« Nekrose, *Paget* (1870) (107) eine »quiet necrosis«, *Smith* (1873) (129) und *Weichselbaum* (1873) (141) eine inflammatorische Demarkation, *Poulet & Vaillard* (1885) (113) eine »spontane Elimination«.

*Kragelund's* dänische Dissertation (68) erschien 1886 auf Grund umfassender Litteraturstudien und Untersuchungen an 30 Gelenkmäusen.

K. zeigte, dass es sich um losgelöste Teile der Gelenkfläche handelt, und glaubte sie durch einen Demarkationsprocess gelockert, wahrscheinlich sekundär nach einem Trauma. Da die in Frage kommenden Personen sich eines nennenswerten Traumas in der Regel nicht erinnern, müsste man sich denken, dass die Gelenkfläche schon früher, vielleicht Jahre zuvor lädiert war und sich eine der Gelenkmaus entsprechende Knochenstelle abgelöst hatte (l. c. pag. 139). Oft würde es wohl zur Heilung einer solchen Fraktur kommen, aber manchmal würde der Heilungsprocess gestört werden, sodass eine Pseudarthrose zustandekommt und damit sich die Möglichkeit einer Gelenkmausbildung bei geringem Trauma oder auch ohne Trauma ergibt. *Kragelund*, der sehr vorsichtig mit seinen Schlussfolgerungen ist, nennt das selbst eine Hypothese; aber er kann sich keine andere Möglichkeit denken. Unter den zahlreichen Versuchen, die in der Folge zur Klarstellung der Ätiologie und Pathogenese der Gelenkmaus gemacht wurden, findet man häufig Erklärungen, die im wesentlichen mit denen *Kragelund's* identisch sind; so meinte *König* d. Ä. (1888) (74), dass jedenfalls einige Gelenkmäuse auf diese Weise entstehen könnten: *Schmieden* (1900) (128), *Börner* (1903) (28), *Lindenstein* (1906) (88), *Axhausen* in seinen ersten Arbeiten und *Burckhardt* (1932) (25) sprechen sich ähnlich aus.

*Franz König* hat in seiner Abhandlung vom Jahre 1888 die Grundlinien für Klinik, Pathologie und Behandlung der Gelenkmaus-Erkrankung geliefert.

Nach *König* können freie Gelenkkörper auf mehrere Arten entstehen; teils rein traumatisch in einem sonst gesunden Gelenk, oder durch Abtrennung von Arthritis deformans-Exostosen; teils in der von *Kragelund* angegebenen Art und Weise durch Gelenkflächenkontusionen, die Sequesterbildung und dann Gelenkmausbildung mit sich bringen; teils durch allgemeine ostitische und tuberkulöse Entzündungen mit Abstossung von Knochen-Knorpelteilen; aber es gibt eine grosse Zahl von Gelenkmäusen, für die *König* auf diese Weise keinerlei Erklärung finden konnte. Wie *Broca* (1854), *Klein* (1864) (151), *Paget* (1870), *Smith* (1873) und *Poulet*

«*Vaillard* (1885) nahm er dann einen besonderen pathologischen Process in der Gelenkfläche an, der durch Demarkierung und Sequestrierung einer Knochen-Knorpelpartie die Gelenkmaus bildet. *König* nannte das eine »Osteochondritis dissecans« (O. d.), ohne damit einen entzündlichen Process annehmen zu wollen, und er betont, dass die eigentliche Natur dieses Processes ganz unklar ist.

Die Bezeichnung »Traumatheorie« wird im folgenden in der Annahme gebraucht, dass die O. d.-Gelenkmäuse auf traumatischer Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche beruhen, und dass das Trauma somit primäre Bedeutung hat. Die anderen Theorien rechnen auch mit der mechanischen Wirkung auf das Gelenk als einem mitwirkenden Faktor, ähnlich wie bei Spontanfrakturen, wo die zu Grunde liegende Ursache ein krankhafter Process im Knochen ist.

In den letzten ca. 50 Jahren hat man Versuche gemacht, O. d. durch Gelenkflächenläsion hervorzurufen, ohne dass das jemals gelungen ist.

*Kragelund* (1886), *König* (1887) (74), *Martens* (1899) (98), *Börner* (1903) (28), *Barth* (1898) (12), *Burckhardt* (1923) (24), *Ashausen* (4) u. a. sind darin einig, dass man weder bei Kadaver- noch Tierversuchen am geschlossenen Gelenk eine O. d.-ähnliche Knochenschale von einer Gelenkfläche ablösen kann; gelang es durch grobes Traumatisieren eine Gelenkmaus herzustellen, hatte sie ein anderes Aussehen und war in der Regel von anderen Läsionsfolgen begleitet. Eröffnete man das Gelenk an Tieren und lädierte durch direkten Schlag (*Ashausen*), so heilte das immer und sequestrierte nie. Löste man kleine Knorpel-Knochenanteile instrumentell von der Gelenkfläche los, wurden diese nur ausnahmsweise zu freien Gelenkmäusen (*Poulet & Vaillard* (113), *Gies* (43), *Hildebrand* (49), *Barth* (12)); die meisten wuchsen an einer Stelle der Synovialfläche fest (in *Barth's* Versuchen: 9 von 10 Fällen), und diese künstlich erzielten Gelenkmäuse waren nach genügend langer Beobachtungszeit meist wieder resorbiert. *Hildebrand* gibt an, dass sie nach 7 Monaten verschwunden waren.

*Kappis* (62) beschrieb 1917 O. d. cubiti als eine häufige Krankheit.

Er war Anhänger der Traumatheorie und war nicht der Meinung, dass Anhaltspunkte für einen primär krankhaften Process vorhanden wären. 1920 behauptet er, dass O. d. eine »Fraktur mit besonderen Folgen« sei. Er stützt sich dabei teils auf den Nachweis der O. d. nach sicherem Trauma, teils auf »callusartiges« Gewebe und Blutung in das Gelenkmauslager.

*Burckhardt* (25) denkt sich, dass O. d. in der Mehrzahl der Fälle auf einem »im Innern des Körpers verlaufenden Trauma« beruht.

Eine Stelle der Gelenkfläche gibt auf den erheblichen Druck nach, der bei Benutzung des Gelenks entsteht, der Pt. merkt das kaum, da die Partie arm an sensiblen Nerven ist, und das Trauma kann sich daher beliebig oft wiederholen. Von der Umgebung her wird eine Regeneration versucht, aber sie wird durch die ständige Bewegung gehindert, und in den typischen Fällen wird sich die Gelenkmaus entweder nach und nach oder aus einem zufälligen traumatischen Anlass loslösen. *Burckhardt* fühlt sich seiner Sache so sicher, dass er die Bezeichnung O. d. verwirft und die Krankheit Osteochondritis traumatica nennt.

Unter den vielen anderen Erklärungsversuchen muss die von *Ludloff* (1908) (91) genannt werden.

Er fand eine kleine Arterie, die von der art. genu med. über das lig. cruciat. post. zwischen den ligg. cruciata in den condyl. med. femor. an der Stelle hineinzieht, wo O. d. am Knie am häufigsten zu sitzen pflegt. Sie fand sich bei jungen Leuten, aber nicht bei Erwachsenen. *Ludloff* nahm an, dass die Arterie bei ihrem Verlauf durch die Gelenkkapsel oder zwischen den ligg. cruciata lädiert werden, thrombosieren und dadurch Ernährungsstörung und »O. d.« machen könnte. *Nussbaum* (105) leugnet jedoch, dass diese Arterie eine Endarterie ist und hat sogar gefunden, dass die Arterie, die auf dem lig. cruc. post. verläuft, den Femurcondylus gar nicht versorgt.

*Rieger* (1920) (120) dachte sich, dass Fettembolien die Epiphysengefäße verstopfen und damit Ernährungsstörungen und O. d. hervorrufen können, *Lehmann* (1923) (81), dass O. d. eine Manifestation einer generellen Gelenk-Erkrankung, ähnlich wie *Fromme's* (1920) (40) Spätrachitis wäre; es handele sich dabei um eine Systemerkrankung mit erblicher Disposition. Später scheint sich jedoch *Lehmann* (1924) (82) *Axhausen's* Nekrosetheorie angeschlossen zu haben. *Coudray* (1919) meinte, dass O. d. auf Tuberkulose beruhe, *Liek* (1922) (87) auf hormonalen Störungen und *Calot* (31) auf neuropathischen Veränderungen wie bei Tabes oder Syringomyelie. Weder von diesen Autoren noch von anderen wurden diese Annahmen wirklich begründet.

*Löhr* (1930) (96) beschäftigt sich besonders mit der Ellbogen-Osteochondritis.

Seine Theorie läuft darauf hinaus, dass sie auf ischämischen Zuständen in den Ellbogenknochen bei jungen Leuten im Pubertätsalter infolge

chronischer Überanstrengung durch schwere Arbeit beruht. Die Muskulatur soll dadurch in einen Zustand der Spannung geraten, der die Blut-circulation hindere. *Löhr* bezeichnet selbst das ganze als einen Erklärungsversuch. — Die Ellbogenregion ist normalerweise — und namentlich bei jungen Leuten — stark mit Arterien versehen, die reichliche Anastomosen bilden und an vielen Stellen in die Ellbogenknochen hineingehen. Es kann wohl als unwahrscheinlich bezeichnet werden, dass diese Arterien bei der Körperarbeit mit ihrem ständigen Wechsel der Funktion der Muskeln und der Stellung der Gelenke lange Zeit hindurch, ja, bis zur Knochennekrose, komprimiert werden sollten.

Ausgehend von seinen Untersuchungen über die *Ollier'sche* Krankheit hat in Dänemark *P. G. K. Bentzon* die Theorie aufgestellt, dass *Mb. Perthes*, *Köhler*, *O. d. etc.* auf Abnormalitäten in der sympathischen Innervation der Arterien beruhen, die die entsprechenden Knochengebiete versorgen.

Läsion der sympathischen Nerven sollte einen lokal hyperämischen Zustand hervorrufen, der dann wieder die festgestellten histologischen Veränderungen herbeiführen würde. *Bentzon* hat jungen Kaninchen und einer Ziege Alkohol am collum femoris zu dem Zweck injiziert, ein perivaskuläres Alkoholdepot an den Arterienzweigen anzulegen, die von unten die Caputepiphyse ernähren, und hat dabei in einigen Fällen Caput-Veränderungen bekommen, die denen bei *Mb. Perthes* ähneln. *Bentzon* glaubt nicht, dass es sich um eine herabgesetzte Ernährung des caput infolge von Gefäßschädigung gehandelt hat. Die Bedeutung von *Bentzon's* Arbeiten liegt in seinem Versuch, durch Einbeziehung des Sympaticus in seine Betrachtungen die Pathogenese dieser rätselhaften Erkrankungen von einem neuen Gesichtspunkt aus anzusehen. Es ist ihm nicht gelungen, einen schlüssigen Beweis für die Richtigkeit seiner Hypothese zu führen. Wenn auch eine längere lokale Hyperämie Gewebsveränderungen hervorrufen kann, muss es doch unwahrscheinlich erscheinen, dass sie die Ursache für die ausgedehnten Nekrosen nicht nur des Knochengewebes, sondern auch des Marks ist.

*Aphausen* (2) hat in seinen früheren Arbeiten die Ätiologie und Pathogenese der *O. d.* ungefähr so wie *Kragelund* aufgefasst: das Primäre sei eine traumatische Schädigung, die eine lokale Nekrose herbeiführt. In seinen Abhandlungen aus dem letzten Decennium hat er jedoch andere Gedankengänge eingeschlagen, die zu seiner Lehre von den »Epiphyseonekrosen« geführt haben. Diese Lehre ist nicht so sehr auf Untersuchun-

gen von O. d. aufgebaut, sondern vor allem auf den anderen Knochenerkrankungen, namentlich der Köhler'schen Krankheit im 2. Metatarsus, der Calvé-Perthes'schen Krankheit im caput femoris und der Kienböck'schen Krankheit im os lunatum. Aber diese Untersuchungen haben Axhausen auch zu neuen Anschauungen über die O. d. geführt und haben ihn sie auffassen lassen wie die anderen »Epiphyseonekrosen«: als Folgen einer Knochennekrose.

Zum besseren Verständnis seiner Theorie seien hier einige seiner Untersuchungen über die am leichtesten zugängliche »Epiphyseonekrose«, die Köhler'sche Krankheit im capitulum metatarsi, angeführt. Durch die operative Entfernung der krankhaften Knochenpartie ist man zu einem guten und übersichtlichen Untersuchungsmaterial gekommen. Axhausen findet im »ersten Stadium« Nekrose von Mark und Spongiosa der ganzen Capitulumepiphyse, während die Metaphyse und der Gelenkknorpel erhalten geblieben ist. In anderen Fällen (Abb. 1) sieht man, wie von der Periost-Knorpelgrenze das lebende Gewebe in das tote Mark hineinwächst und wie die abgestorbene Spongiosa resorbiert und substituiert wird. Keine Leukocytenansammlungen; keine Strukturveränderungen, die auf Trauma deuten. Direkte Folgen der Knochennekrose sind hier — wie immer — Regenerationsprozesse. Im »dritten Stadium« ist etwas neues dazugekommen: eine Kompressionsfraktur, die in der Regel plantar in dem noch nicht regenerierten, nekrotischen Knochengewebe liegt. Das ähnelt nicht einer Fraktur gesunder Knochen, wobei es nur zu unerheblicher Nekrose kommt. In der Bruchspalte findet sich »Trümmermehl«, das durch das Aneinanderreiben der Teile entstanden ist; derartige hat Axhausen nie bei Fraktur gesunder Knochen gefunden.

Das lebende Gewebe wächst allmählich durch, zerstört die Epiphysennekrose und baut sie wieder auf, wenn auch die Knochenstruktur dabei etwas von der Norm abweicht und mehr grobmaschig wird. In ihr verstreut können sich Reste der alten, noch nicht resorbierten, nekrotischen Spongiosa finden. Aber an der Bruchspalte macht die Reorganisation Halt, und nach Axhausen beruht das im wesentlichen auf Verkittung der Bruchflächen durch »Trümmermehl«. Er findet hier central von der Bruchstelle an der Oberfläche des regenerierten Knochens eine Schicht älteren und jüngeren Bindegewebe, das an einigen Stellen zellreich, oft mit Riesenzellen um das »Trümmermehl« herum, an anderen Stellen grobfaserig, manchmal hyalin ist. Peripher von der Bruchspalte sitzt der dauernd nekrotische Knochenteil am hyalinen Gelenkknorpel fest, der zum grössten Teil erhalten und normal strukturiert ist, dessen tiefe Teile jedoch mehr oder weniger nekrotisch sein können. Anstatt des relativ schnellen Hineinwachsens in die übrige Epiphysennekrose kommt beim

Bruch eine langsame »Flächen-Resorption« zustande, hervorgerufen durch die Berührung der lebenden Bindegewebsfläche mit dem toten Fragment. Auf diese Weise scheinen die Knochenteilchen des Fragments langsam verschwinden und das neugebildete lebende Gewebe mit dem Knorpel in Kontakt kommen zu können. Während dieses Vorgangs ähnelt der Process ganz der O. d. Sowohl entfernte Teile des Mauslagers wie die noch festsitzende oder vor kurzem losgelöste Gelenkmaus haben ganz denselben Bau wie die Partie in der Umgebung der Bruchstelle bei

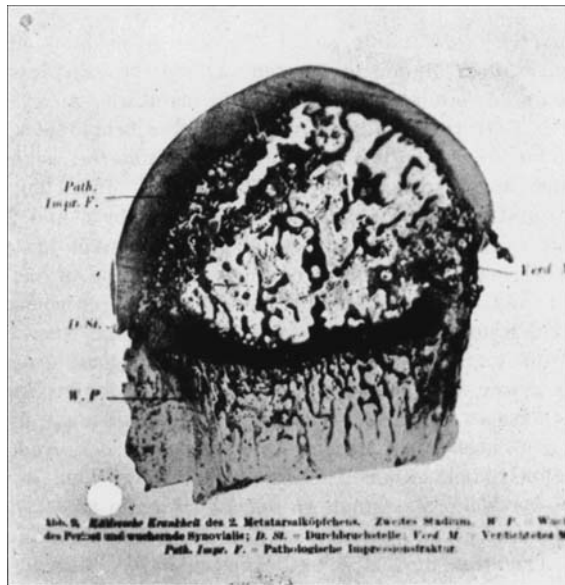


Abb. 1.

Köhler's II. Krankheit. Bei einem anderen Präparat ist das Bindegewebe über den Spalt hinweg und in das abgestorbene Knochenfragment hinein gegangen.

Während der langsame Resorptionsprocess vor sich geht, muss ein Risiko für Refraktur bestehen, und durch Funktion des Gelenks können erhebliche Formveränderungen des nekrotischen Knochens und reaktive Veränderungen in der Umgebung (periostale Verdickung, Hallisterese) entstehen. Die Epiphysennekrose löst dadurch eine deformierende Arthropathie ossösen Ursprungs aus. Das beschriebene »Abgrenzungsphänomen« hat nichts mit der gewöhnlichen Sequesterierung zu tun, sondern ist ein regenerativer Vorgang, der seinen besonderen Verlauf durch die Spontanfraktur in der spröden nekrotischen Epiphyse bekommt.

*Kienböck's* Krankheit im os lunatum ist histologisch eine Knochennekrose mit mehr oder weniger vorgeschrittener Regeneration und häufigen Spontanfrakturen. Im Princip (Nekrose, Spontanfraktur, Regeneration, »Trümmermehl«, Deformierung etc.) sind die Veränderungen dieselben wie bei *Köhlers* II. Krankheit. In den älteren Fällen kann sich eine Reorganisierung des deformierten Knochens finden, sodass er wieder ganz gute Struktur zeigt.

Von der *Calvé-Perthes'schen* Krankheit bekommt man schwerer Präparate zur Untersuchung, und namentlich nicht im frühen Stadium. *Axhausen* konnte einen solchen Fall jedoch untersuchen und fand wieder dieselben Veränderungen: Spongiosa und Mark abgestorben, scharf gegen die Epiphyse abgegrenzt, subcorticale Kompressionsfraktur an der am meisten dem Druck ausgesetzten Stelle; beginnende Substitution und Knochenneubildung, »Trümmermehl« und Riesenzellen.

Nach *Axhausen* zeigt die Osteochondritis dissecans im Ellbogen und Knie, soweit sie der Untersuchung bisher zugänglich war, die gleichen Verhältnisse. Sie weicht jedoch dadurch ab, dass keiner bisher über Präparate von grösseren Knochenteilen in frühen Stadien der Nekrose verfügt, sodass man nicht weiss, welchen Umfang die ursprüngliche Nekrose hat. Ausserdem weicht sie dadurch ab, dass die Gelenkmaus häufig frei liegt, während das selten bei den angeführten 3 anderen Epiphysennekrosen der Fall ist. Noch *Axhausen* hängt das mit den anatomischen Verhältnissen zusammen; beim os lunatum, dem caput femoris und den capituli metatarsi bleibt die »Maus« an Ort und Stelle liegen, während die starke Incongruenz zwischen den Gelenkflächen und den besseren Raumverhältnissen in Knie und Ellbogen leichter zur Abstossung führt. Die frische Gelenkmaus zeigt lebenden Knorpel, abgestorbene Spongiosa und Mark und ausserdem »Trümmermehl«, welches letzteres nach *Axhausen* ein entscheidender Beweis für ihre Entstehung ist. Das ist nur von Bruchflächen an nekrotischen Knochen bekannt. Das Trauma spielt also die Rolle, dass es zu Spontanfrakturen führt und in den geeigneten Gelenken später zur Freiwerdung der Maus. Aber zu keinem von beiden ist ein grösseres Trauma erforderlich.

Sich selbst überlassen und keiner äusseren Einwirkung ausgesetzt, wird die Nekrose im Laufe einiger Zeit durch lebendes Knochengewebe ersetzt. Bleibt die mechanische Einwirkung aus, dann kann die Nekrose und Heilung ganz unbemerkt verlaufen. Man darf also erwarten, dass die Nekrose in Knie und Ellbogen in einer gewissen Zahl von Fällen ausgeht; das muss geschehen, wenn keine Spontanfraktur zustande kommt, und das muss geschehen können, selbst wenn eine Fraktur vorliegt, wenn die Knorpeldecke die lange Zeit hindurch intakt bleibt, während die »Flächenresorption« vor sich geht.

Das ist in den Hauptzügen *Axhausen's* Auffassung von der Pathogenese der O. d. und der vermutlich mit ihr verwandten

Krankheiten. Ihre Grundlage ist der Befund subchondraler Knochennekrose in den frühen Stadien der »Epiphyseonekrose«, bevor Resorption und Regeneration das abgestorbene Gewebe beseitigt hat, und sie ist von so grosser Bedeutung, dass man auf die übrige Literatur über den Gegenstand eingehen muss, um Klarheit über ihre Berechtigung zu bekommen. Man muss unterscheiden zwischen *Perthes'*, *Kienböck's* und *Köhler's* Krankheit einerseits, weil sie relativ gut untersucht sind, und O. d. andererseits, weil die Begründung hier, sowohl seitens *Axhausen's* als auch in der übrigen Literatur bedeutend dürftiger ist. Sie beruht im wesentlichen auf Analogien und weniger auf direkten Beweisen. Dagegen besteht in diesem Zusammenhang kein Anlass, auf die anderen Knochenerkrankungen einzugehen, die auch zu den Epiphyseonekrosen gezählt werden.

Köhler's Krankheit im 2' capit. metatars. (seltener im 3' oder im 1' capit. metatars.): *Heitzmann* und *Engel* (48) fanden völlige oder teilweise Epiphyseonekrose mit reparatorischen Processen und Bildung von Knorpelinseln. *Fischer* (34) hat früher an die traumatische Genese geglaubt, hat sie aber wieder verlassen, nachdem er bei histologischer Untersuchung zweier Fälle Nekrose fast der ganzen Epiphyse feststellen konnte. *Konjetzny* (67) hat 15 Fälle untersucht und fand lebenden Knorpel und totes Knochengewebe. *Holst & Chandri-koff* (52) geben die Histologie von 7 operierten Fällen und gute Bilder, die mit Axhausens Darstellung übereinstimmen; sie glaubten früher nicht an die Nekrosetheorie, schliessen sich ihr nunmehr aber an. *Brandt* und *Klages* (21) teilen ähnliche Befunde von 2 Fällen mit. Gelenkmausbildung bei Köhler II ist offenbar nicht gewöhnlich; sie wurde jedoch von *Liek* (87) und *Hohmann* (ref. Bergmann) (51) beobachtet.

Calvé-Perthes' Krankheit: von ihr kann man nur ausnahmsweise grössere Knochenteile zur Untersuchung bekommen. *Lang* (78) fand u. a. Knochendetritus, neugebildeten Knochen, Knorpelinseln, »Zerreibungssand«, »callusartiges Gewebe«. *Heitzmann & Engel* (1923) (48) fanden teilweise Nekrose und reparatorische Prozesse. *Riedel* (1923) (119) untersuchte das ganze caput und den grössten Teil des collum und fand den Gelenkknorpel im wesentlichen intakt, ausgedehnte Nekrose und Blutungen im Knochengewebe, und das Markgewebe teilweise in fibröser Umbildung mit »Riesenzell-Sarcom«-artigen Partien. *Riedel's* Meinung nach lag eine Ähnlichkeit mit einer lokalisierten Form von Recklinghausens Ostitis fibrosa vor. *Axhausen* (3) untersuchte einen Fall und fand Totalnekrose des Caputepiphysen-Knochens; *Konjetzny* (67) zwei Fälle, die seit einigen Jahren bestanden: er fand Nekrosereste und ähnliches

Aussehen wie bei M. b. Köhler II. *Brandt & Klages* (21) beschreiben einen ca. 9 Jahre alten Perthes-caput bei einem 18jährigen. Es fanden sich spärliche nekrotische Knochenreste, kleine Cysten, Knorpelinseln und normal aussehende Knochenbälkchen; das Mark war zum grössten Teil Fettmark.

Experimentelle Untersuchungen konnten feststellen, dass völlige oder teilweise Unterbrechung der Ernährung des caput femoris bei jungen Tieren Veränderungen machen kann, die histologisch der Perthes' Krankheit ähneln. *Nussbaum* (106) und *Walther Müller* (101) haben an Hunden, Katzen und Meerschweinchen Caputnekrosen nach Durchschneidung von Collum-Gefässen und durch Luxationen erzeugt. *Müller* bekam niemals bei ganz jungen und ganz ausgewachsenen Tieren Nekrose durch Luxationen, aber sehr leicht bei »adolescenten« mit entwickelte, aber noch immer wachsendem caput und erhaltener Epiphysenlinie. *Bergmann* (16) circumcidierte an adolescenten Kaninchen  $\frac{3}{4}$  des Collumperiosts + Gefässe; 6 Wochen später fanden sich Veränderungen, die man, seiner Meinung nach, experimentelle Perthes'-Krankheit nennen darf.

Traumatische Hüftluxationen, die nach der Reposition röntgenologisch ganz normale Verhältnisse zeigen, führen manchmal später zu Veränderungen im caput, die Nekrose-Folgen ähneln und kaum etwas anderes sein können. Bei Kindern kann man dabei Bilder wie von der Perthes-Krankheit (*Rehbein* (117) und *Knud Nicolaysen* (103)), bei Erwachsenen Sequester-ähnliche Absprengungen bekommen (cf. Abb. 11).

Die gewöhnliche, langsam entstandene Epiphyseolysis cap. fem. pflegt keine Perthes-Veränderungen mit sich zu bringen, wohl aber, wenn man versucht, sie zu reponieren. Wir hatten auf unserer Abteilung einen solchen Fall, und einige Orthopäden sehen darin einen wesentlichen Grund, Repositionsversuche ganz zu unterlassen. Das Caput bekommt keine oder so gut wie keine Gefässe durch den Epiphysenknorpel, sondern erhält vor allem seine Ernährung durch die Arterien längs des collum und weniger und wechselnder durch das lig. teres (*Lexer*, *Waldenström*, *Nussbaum*, l. c.). Bei der langsam sich entwickelnden Epiphyseolysis bleibt die Gefässfunktion offenbar im allgemeinen erhalten, während sie durch die Repositionsmanöver ab und zu verloren geht (*Kappis* (61), *Walter Müller* (100)).

Es könnten noch mehrere Momente und mehr Material angeführt werden; aber in diesem Zusammenhang muss Obiges genügen, um zu zeigen, dass die Erfahrungen bei der Perthes-Krankheit gut übereinstimmen: sie geben eine gute Grundlage für die Auffassung, dass ihr wesentlichstes anatomisches Substrat eine ausgedehnte Nekrose im caput mit anschliessenden sekundären Veränderungen und reparatorischen Processen ist.

Bei der *Kienböck'schen* Krankheit, wo reichlicheres Untersuchungs-

material vorhanden ist, sind die betreffenden Autoren sich darin einig, dass das Knochengewebe ausgedehnt nekrotisch ist, und meist regenerative Veränderungen enthält: *Baum* (14), *Guye* (45), *Sonntag* (134), *Hering* (47), *Hühne* (56), *Zweig* (146), *Friedrich* (37—38), *Konjetzny* (67), *Santozki & Kopelmann* (125), *Pfahl & Zoellner* (112).

Die ausgedehnte Knochennekrose bei *Perthes'*, *Kienböck's* und *Köhler's* II. Krankheit, die in den frühen Stadien am deutlichsten ist und später in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch reparatorisches Gewebe ersetzt wird, wird im allgemeinen kaum mehr von jemand bestritten, der sich mit der Histologie des Knochengewebes bei diesen Krankheiten beschäftigt. Dagegen ist man sich über die Deutung der Befunde nicht einig. Während *Axhausen* und die nun schon zahlreichen Untersucher, die sich ihm anschliessen, die Nekrose für das Primäre halten, und eventuelle Bruchlinien, sequesterähnliche kleine Teilchen, Bindegewebsbildung, Knorpelinseln, kleine Cysten etc. für sekundär, halten andere (namentlich *Kappis* und *Burckhardt*) ihre früher geäusserten Anschauungen über das Primäre des Trauma und speciell der Fraktur aufrecht. *Kappis* fand Blutung an der Frakturlinie und *Roesner & Weil* (123) wiesen Haematoidin im »Trümmermehl« nach; das spricht, ihrer Meinung nach, gegen Fraktur von totem Knochen. Sowohl *Sommer* (133) als auch *Axhausen* (5) weisen die Einwände ab. Alte und frische Blutung kann sich ebenso gut bei der primären, teilweis reorganisierten Knochennekrose mit ihren zahlreichen neugebildeten kleinen Gefässen finden, die bei der Operation leicht lädiert werden, und Blutreste wurden von *Wollenberg* (145) bei seiner experimentell erzeugten Knochen- und Marknekrose häufig gefunden. Die »callus«-artigen Gebilde sind typische Reorganisationsphänomene und ähneln nicht gewöhnlichem Callus. Bei Fraktur gesunder Knochen findet sich nie Nekrose von nur annähernd der Ausdehnung, die man konstant bei den frischen Epiphyseonekrosen findet, sondern nur eine geringe Nekrotisierung an der Frakturfläche selbst. *Aschoff* und *Pick* haben *Axhausen's* Präparate (5) von Mb. *Köhler* II gesehen und anerkannt, dass es sich in diesen Fällen um eine im Verhältnis zur Fraktur primäre Nekrose handelt. Schliess-

lich geben *Axhausen* (5), *Konjetzny* (67), sowie *Holst* und *Chandrikoff* (52) an, Fälle mit totaler Epiphyseonekrose ohne Fraktur gesehen zu haben.

Der ursprüngliche Widerstand gegen die *Axhausensche* Behauptung von der »primären« Nekrose bei *M. b. Köhler II*, *Perthes* und *Kienböck* scheint denn auch in den letzten Jahren geringer geworden zu sein. Auch *Burckhardt* (25) erkennt sie unter Vorbehalt an, sucht aber doch seine Theorie vom »inneren Trauma« als Ursache der Nekrose aufrecht zu halten.

Weder *Axhausen* noch irgend ein anderer hat eine annehmbare Erklärung für die *Ursache dieser Nekrosen* geben können. Wenn *Axhausen* an die Möglichkeit von Gefäßverstopfungen durch schwachvirulente Bakterienembolien denkt, so ist das offenbar eine recht schwächliche Erklärung. Die Nekrosen haben einen aseptischen Verlauf, auffällig bestimmte Lokalisationen und treten häufig symmetrisch auf. Viele Autoren, die die Nekrose als das »primäre« anerkennen, haben denn auch von *Axhausen's* Erklärungsversuch Abstand genommen.

Nach den vorliegenden, im wesentlichen übereinstimmenden Befunden muss man die Knochennekrose als ein Glied in der Pathogenese der 3 genannten Erkrankungen annehmen. Man kann nicht abweisen, wenn man auch ihre Entstehung nicht erklären kann. Von den gegen sie erhobenen Einwänden ist die Erklärungsschwierigkeit der einzige von Bedeutung, und sie ist es, die dem Widerstand gegen die Nekrosetheorie in Wirklichkeit zu Grunde liegt.

Bei der O. d. ist die Grundlage der *Axhausen'schen* Lehre schwächer. Es hat sich reichlich Gelegenheit zur Untersuchung abgestossener O. d.-Gelenkmäuse ergeben; aber von der längst (von *Kragelund* u. v. a.) festgestellten Tatsache abgesehen, dass sie vom Defekt in der Gelenkfläche herkommen, hat ihr Bau kein sicheres Verständnis der Pathogenese der Krankheit gebracht. Bei den »frischen« Gelenkmäusen, die noch im Defekt sitzen, oft noch festgehalten von einer fast unbeschädigten Knorpeldecke, hat *Axhausen* (2) dieselben Befunde wie bei *Köh-*

ler II festgestellt: lebender Knorpel, abgestorbenes Knochen- und Markgewebe und — was nach seiner Meinung für eine an totem Knochen entstandene Fraktur pathognomonisch ist — »Trümmermehl«.

*Lehmann* (82) findet das abgestorbene Knochengewebe in der Gelenkmaus oft mehr oder weniger reorganisiert und bestätigt den Befund von »Trümmermehl«. In Abschabungen von abgemesselten *kleinen Stücken vom Gelenkmauslager* findet man mehr oder weniger zellenreiches Bindegewebe, manchmal kleine Knorpelinseln und oft »Trümmermehl«; *Axhausen* betont die grosse Ähnlichkeit mit dem entsprechenden Gewebe bei der Metatarsusnekrose. Nach *Kappis* (60, 61) und *Burckhardt* (25) ist jedoch nichts in der Gelenkmaus oder dem Mauslager nachgewiesen, was auf Folgen eines Trauma beruhen könnte. Das zellreiche Bindegewebe, die Riesenzellen, das cicatricielle Bindegewebe und die Knorpelinseln können sehr wohl Reparationsprocesse nach traumatischer Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche sein. Wenn das vom gewöhnlichen Callusgewebe abweicht, so kann das auf der steten Unruhe beruhen, die durch die Funktion des Gelenks zustande kommt. Man hat dieses Gewebe »dissecierend« genannt, aber ebenso gut könnte man es »vereinigend« nennen, nur findet die »Vereinigung« nicht genug Ruhe, um zu gelingen, und daher kann die Maus jahrelang in ihrem Lager liegen, ohne fest zu wachsen. *Burckhardt* bezweifelt, dass *Axhausens* »Trümmermehl« in der Tat »Knochenmehl« ist; was er gesehen hätte, hätten ebenso gut Detritustelle anderen Ursprungs sein können.

Die Diskussion erwies sich auf dieser Grundlage insofern als aussichtslos, als man durch mikroskopische Untersuchung der Gelenkmäuse oder kleiner Teilchen des Mauslagers kaum eine dieser Deutungen wirklich beweisen kann. Es liegen jedoch einzelne Fälle vor, wo man von dem relativ frischen O. d.-Defekt soviel Gewebe entfernt hatte, dass man sich über das angrenzende *darunterliegende Knochengewebe* einigermaßen informieren konnte.

*Sommer* (133) hat ein abgemesseltes kleines Knochengewebsstück unter einer O. d.-Ellbogen-Gelenkmaus untersucht. Pt. war 19 J. alt und hatte vor 4 Monaten Symptome bemerkt; kein Trauma. Er fand eine Mischung nekrotischer und lebender Knochenbälkchen.

*F. Kroh* (71) hat ein Pfennig-grosses Stück Gelenkknorpel mit anhaftendem Knochen bei einer O. d. genus bei einem 13j. Knaben entfernt, der erst seit 1 Monat Symptome bemerkt hatte. Er fand ausser ausgedehnten degenerativen Veränderungen im Knorpel, dass den Knochenbälkchen

gutgeformte Zellen fehlten, und dass häufig nur Zellfragmente vorhanden waren. Bei einer O. d. genus eines 18jährigen, der seit 2 Jahren Symptome hatte, erwiesen sich bei Entfernung einer 1 mm breiten Zone neben dem O. d.-Defekt die untersuchten kleinen Knochenteile als kernlos und nach *Kroh's* Meinung als abgestorben.

*Lehmann* (84) hat bei Ausmeisselung des Mauslagers totes Knochengewebe und zellenlosen Markraum auch in Fällen gefunden, wo das Knochengewebe der Maus teilweise reorganisiert war.

Das histologische Material zur Stütze der Nekrosetheorie der O. d. ist also im allgemeinen nur spärlich, und dazu kommt, dass die O. d. in mehrfacher Hinsicht von den »Epiphyseonekrosen« abweicht.

Diese führen meist erhebliche und tief ins Knochengewebe dringende Deformierungen und Strukturveränderungen mit sich. Entsprechende Veränderungen finden sich so gut wie nie an den O. d.-Epiphysen; das capitulum humeri und der condylus femoris sind röntgenologisch ausserhalb der eigentlichen O. d.-Partien meist wenig oder gar nicht verändert. Der Unterschied zwischen den Strukturveränderungen bei den 3 genannten »Epiphyseonekrosen« und der O. d. wird ferner noch dadurch stärker, dass es im capit. humeri eine Erkrankung gibt, die klinisch, röntgenologisch und in ihrem Verlauf den anderen Epiphyseonekrosen, spec. der Perthes'schen Krankheit, ähnelt. Das ist die offenbar recht seltene Capitulum-Erkrankung bei Kindern, die *Panner* (109) beschrieben hat, und von der *Krebs* (69) und *Busch* (26) dann einige Fälle mitgeteilt haben. Sie führt nach den bisherigen Erfahrungen nicht zur Gelenkmausbildung.

Im grossen ganzen ist die sehr häufige Gelenkmausbildung bei O. d. und die sehr seltene bei der *Köhler'schen*, Perthes'schen und *Kienböck'schen* Krankheit nicht ohne weiteres zu verstehen. *Axhausen* meint, dass die Funktionsweise und Capacität des Knie-Ellbogengelenks die Erklärung dafür abgeben könne; aber selbst wenn es sich verstehen liesse, weshalb sich oft freie Mäuse im Knie-Ellbogengelenk finden, erklärt das nicht, weshalb sie sich hier so ausserordentlich viel häufiger als bei der *Perthes-* und *Köhler II-Krankheit* bilden.

Alles in allem muss man also eingestehen, dass die Nekrosetheorie bei O. d. weniger begründet ist als bei den 3 besser untersuchten »Epiphyseonekrosen«. Gewissheit könnte man erlangen, wenn man ein O. d.-Knochenstück von einem so frühen Stadium zur histologischen Untersuchung bekäme, dass die vermutete Nekrose noch nicht regeneriert, und die Fraktur nicht eingetreten oder noch ganz frisch ist. Aber in diesem Stadium

würden die klinischen Symptome nur sehr unbedeutend oder gar nicht vorhanden und die klinisch-röntgenologische Diagnose schwer oder unmöglich sein, abgesehen davon, dass ein Eingriff dann nicht indiciert wäre und schon gar nicht eine grössere Abmeisselung. Es gibt darum auch keine Präparate, die eine Übersicht über grössere Teile des capitulum humeri in frischen Fällen liefern.

---

### Eigene Untersuchungen.

#### *Zusammensetzung des Materials.*

*Zahl der Ptt.:* 44 Operierte + 89 Nichtoperierte = 133, davon 131 ♂, 2 ♀.

---

Von den 44 Operierten (Journal No. 1—44) hatten 23 rechtsseitige, 9 linksseitige, 12 doppelseitige O. d. = 56 O. d. cubiti.

Von den 12 doppelseitigen O. d. cubiti wurden 4 rechts, 5 links, 3 auf beiden Seiten operiert.

*Operierte O. d. cubiti:*  $23+9+4+5+(2\times 3) = 47$ .

---

Von den 89 Nichtoperierten (Journal-No. 101—189) hatten 55 rechtsseitige, 11 linksseitige, 23 doppelseitige = 112 O. d. cubiti.

*Anzahl der O. d. cubiti mit Gelenkmausbildung:*

$56 + 112 = 168$ .

Rechtsseitig im ganzen 78 Fälle = 50 %.

Linksseitig » » 20 » = 15 %.

Doppelseitig » » 35 » = 26 % (dazu kommen 7 wahrscheinlich, aber nicht sicher doppelseitige).

---

Die Nichtoperierten setzten sich folgendermassen zusammen:

- 1) ambulatorisch überwiesen ..... 11 Fälle
- 2) bei »Serienuntersuchungen« (S. unten) gefunden unter 1139 Personen ..... 50 Fälle (mit O. d. an 57 Ellbogen)
- 3) bei 191 »Nebenpersonen« (S. unten) gefunden gelegentlich der Fa-

milienuntersuchungen. 23 Fälle (+ 1 bei Sektion gefunden) mit O. d. an 35 Ellbogen.

4) Gelegentliche andere Funde ..... 5 Fälle

---

Nach Zusammenstellung und Bearbeitung des Materials meldeten sich ferner einige »Nebenpersonen« (S. S. 342) mit O. d. cubiti + Gelenkmausbildung (Nr. 190, 191, 192, 193, 194, 195, 196). Sie haben nur Bedeutung für die Untersuchung der Vererbung und sind nur dort mitgezählt.

### **Aetiologie und Pathogenese.**

In den Abhandlungen über die Ätiologie und Pathogenese der O. d. haben Experimente und histologische Untersuchungen die Hauptrolle gespielt, doch erbrachte die Diskussion der letzten Jahre auf dieser Grundlage nichts wesentlich Neues. Das klinische Verhalten wurde dagegen, mit Ausnahme des »Fehlens adäquater Traumen«, nur wenig ausgenutzt. Das hängt wohl zum Teil mit der Schwierigkeit der Beschaffung eines grossen, gleichartigen, genügend zuverlässige Angaben enthaltenden Materials zusammen; aber wenn man sieht, wie oft diese merkwürdige Krankheit in mehr als 100 Jahren das Interesse auf sich gezogen und ausgedehnte experimentelle, histologische und spekulative Arbeiten veranlast hat, so ist doch auffallend, wie wenig Gewicht auf die Aufschlüsse gelegt wurde, die die Klinik liefern kann. Man gewinnt hier, wie manchmal auch auf anderen Gebieten, den Eindruck einer gewissen Unterwertung der Fähigkeit der Klinik, Direktiven für die übrige Pathologie zu liefern.

Im Folgenden wollen wir einige Hauptpunkte im klinischen Bild der O. d. cubiti untersuchen und sie unter specieller Berücksichtigung der Ätiologie und Pathogenese der Krankheit zu würdigen versuchen.

Zunächst der *allgemeine Gesundheitszustand* dieser Kranken. So gut wie alle unsere O. d.-Kranken waren bei der allgemeinen Untersuchung in jeder anderen Hinsicht völlig gesund. Bei keinem fanden sich Anzeichen endokriner

Störungen, organischer Nervenerkrankung, Rachitis oder andere Systemerkrankungen in Knochen oder Gelenken. Ihr Körperbau schwankte innerhalb der gewöhnlichen Grenzen und — abgesehen von den Beschränkungen, die ihnen die O. d. gelegentlich zeitweise auferlegte — lebten sie ihr Leben wie andere gesunde und arbeitsfähige Leute. An einem grossen und gleichmässig untersuchten Material erhält man also keine Anhaltspunkte für die Theorien, die die O. d. mit Störungen der inneren Sekretion, mit Nervenleiden oder Rachitis in Verbindung bringen, oder behaupten, dass die Kranken eine allgemein herabgesetzte Resistenz der Gelenkflächen haben.

#### *Arbeit.*

Übereinstimmend wird angegeben, dass Leute mit O. d. cubiti ganz überwiegend den körperlich arbeitenden Klassen angehören: es sind Arbeiter, Handwerker, Ackerbauer (*Panner, Löhr, Kappis, Burckhardt* u. a.). Die Bevölkerung im Bezirk des Krankenhauses gehört zum grössten Teil diesen Klassen. Unter 1000 hier ganz wahllos herausgegriffenen Leuten über 15 Jahren (se pag. 343) hatten nur 139 Berufe, die keine besondere körperliche Arbeit bedingen (Akademiker, Lehrer, Barbier, Schneider, Büro- und Ladenangestellte u. dgl.). Unter den 1000 waren 41 mit O. d. capit. humeri + nachweisbarem Gelenkkörper. Nur 1 von ihnen (ein 16jähriger Gymnasiast) hatte nicht körperlich zu arbeiten. Im Durchschnitt betrug der Prozentsatz von O. d. bei 1000 körperlich Arbeitenden 4.9, während er bei 139 nicht körperlich Arbeitenden 0.7 war. Diese Zahlen bestätigen die klinische Erfahrung, dass Körperarbeit eine wesentlich mitwirkende Ursache der manifesten Ellbogen-Osteochondritis ist.

#### *Rechter Arm, linker Arm; Doppelseitigkeit.*

Die Bedeutung der Körperarbeit wird ferner durch das überwiegende Befallenwerden des rechten Ellbogens unterstrichen. *Radicke* (115) giebt an, dass 72 % der operierten Ellbogen rechte waren; *Löhr* (96), dass 72 r., 18 links befallen waren;

*Panner* (108), dass der r. Arm weit am häufigsten befallen ist; *Kappis* (62), dass es sich fast immer um den r. Arm handelt.

Die 133 Fälle unseres Materiale wurden alle auf beiden Seiten Röntgenuntersucht. 98 von ihnen hatten nur einseitige O. d. capit. humeri, *davon 78 rechts, 20 links*. Diese Zahlen liegen den *Löhr'schen* sehr nahe. Es sei hinzugefügt, dass nur ganz wenige der 20 Personen mit linksseitiger O. d. Linkshänder waren.

Über die *Doppelseitigkeit* schwanken die Angaben: *Radtcke* (115) giebt 14 %, *Löhr* (96) ca. 6 %, *Hueck* (53) (ref. 5) 15 %, *Panner* (108) ca. 25 % an. Meist findet sich keine Mitteilung, ob alle Ptt. beiderseits untersucht worden waren; aber nur dann haben die Zahlen grössere Bedeutung. In unserem Material fanden sich 35 Fälle (26 %) *mit sicherer Doppelseitigkeit* und weitere 7, wo sie wahrscheinlich, aber nicht sicher war. Die Zahlen sind also denen von *Panner* sehr ähnlich.

#### *A d a e q u a t e s T r a u m a .*

Ich habe so gut wie alle 133 Ptt. über diese Verhältnisse ausgefragt, die in der Diskussion für und wieder die Traumatheorie eine so grosse Rolle gespielt haben. Bei 9 Ptt. liegen keine Angaben vor, weil vergessen worden war, sie zu fragen; 100 leugneten jedes Trauma und erinnerten sich nicht, dass die ersten Symptome in einer bestimmten Situation aufgetreten wären; 24 führten den Beginn der Symptome oder eine erhebliche Verschlimmerung auf eine bestimmte Situation zurück.

Nr. 9: 18 J. alt, Symptome seit 3 Jahren; erhebliche Verschlimmerung, nachdem er vor 3 Wochen auf ein Pferd gesprungen war. Operat. ergab recht frischen Defekt; eine Gelenkmaus fand sich erst bei späterer Aufnahme.

Nr. 15: 35 J. alt, Symptome kurze Zeit im 17. Lebensjahr, ohne bekannte Ursache; dann viele Jahre symptomfrei; jetzt wieder Symptome nach kürzlich erlittener Armquetschung. Operat. ergab fibröse Ausheilung des Defekts und Überknorpelung der Gelenkmaus.

Nr. 29: 24 J. alt. »Schwäche im Ellbogen seit vielen Jahren«; Verschlimmerung vor 3 Wochen bei der Heuarbeit. Operat. ergab völlig überknorpelte Gelenkmaus und ausgeheilten Defekt.

Nr. 2: 22 J. alt; bemerkte die ersten Schmerzen vor 3 Wochen beim Kartoffelbuddeln. Operat. ergab überknorpelte maulbeerförmige Gelenkmaus und ausgeheilten Defekt.

Nr. 7: 64 Jahre; erste Schmerzen vor 3 Monaten nach starkem Stoss gegen den Ellbogen. Operat. ergab überknorpelte Gelenkmaus, ausgeheilten Defekt und recht starke Arthritis derformans.

Nr. 110: 22 J. Erstmalig Symptome beim Dungfahren vor 2 Monaten; kein eigentliches Trauma. Nicht operiert.

Nr. 30: 22 J. Die ersten Schmerzen im linken Ellbogen vor 1 Monat beim Ziehen eines Sells. Seit 6 Jahren Symptome auf der rechten Seite. Doppelseitige O. d. Linksseitige Operat. ergab ausgeheilten Defekt, überknorpelte Gelenkmaus.

Nr. 24: 24 J. Erste Symptome bei gewöhnlicher Arbeit vor 1 Monat. Die Operat. zeigte die Maus im Defekt, festgehalten von Knorpel.

Nr. 25: 19 J. Erste Symptome nach Stoss gegen das Olecranon vor 3 Wochen. Operation ergab Defekt mit ausgefranztem Rand von frischem Aussehen. Die Gelenkmaus gleichfalls mit frischer Bruchfläche.

Nr. 107: 15 J. Erste Schmerzen bei Verletzung des Olecranon vor 1 Monat; nicht operiert.

Nr. 12: 22 J. Erste Schmerzen im linken Ellbogen vor 2 Wochen beim Kohlenabladen. Im rechten Ellbogen nie etwas gespürt. Doppelseitige O. d. Operat. zeigte fibrös ausgeheilten Defekt; eine Gelenkmaus fand sich erst bei der Nachuntersuchung.

Nr. 5: 17 J. Erste Schmerzen vor 1 Jahr bei Verletzung des r. Ellbogens mit einem Hobel. Operat. ergab teilweise überknorpelte Gelenkmaus und z. T. geheilten Defekt.

Nr. 17: 16 J. Symptome nach Quetschung des Ellbogens vor 1½ Jahren. Operat.: die Gelenkmaus sass im Defekt, teilweise losgelöst.

Nr. 26: 16 J. Erste Symptome nach energischer Extension vor ½ Jahr. Operat. ergab überknorpelte Gelenkmäuse, ausgeheilten Defekt.

Nr. 34: 28 J. Erste Schmerzen vor 1 Jahr bei der täglichen Arbeit. Operat.: überknorpelte Gelenkmaus, geheilten Defekt.

Nr. 38: 16 J. Erste Schmerzen nach Schlag gegen den Ellbogen vor 1 Jahr. Operat. ergab Sitz der Gelenkmaus im Defekt; Knorpel fast heil.

Nr. 115: 16 J. Erstmalig Symptome im r. Ellbogen vor 1 Jahr beim Aufspringen auf ein Pferd; links nie Symptome. Doppelseitig. Nicht operiert.

Nr. 4: 46 J. Erste Symptome nach Schlag gegen den r. Ellbogen vor 32 Jahren. Operat. ergab überknorpelte Gelenkmaus; das Aussehen des Defekts wird im Krankenblatt nicht beschrieben.

Nr. 36: 58 J. alt. Erste Schmerzen im link. Ellbogen mit 14 Jahren bei Fehlgreifen. Rechts nie Symptome. Doppelseitige O. d. Operat. ergab überknorpelte Gelenkmaus; Defekt nicht zugänglich (arthrotomia post.).

Nr. 101: 34 J. Erste Schmerzen nach Fall vor 11 J. Nicht operiert.

Nr. 116: 26 J. Erste Symptome im r. Ellbogen vor 10 Jahren beim Hochrecken des Arms während des Rasierens. Links nie Symptome. Doppelseitigkeit. Nicht operiert.

Nr. 140: 42 J. Erstmalig Symptome vor 25 Jahren nach Stoss gegen den Ellbogen. Nicht operiert.

Nr. 146: 39 J. Erstmalig Symptome vor 18 Jahre bei Stauchung des Ellbogens. Nicht operiert.

Nr. 41: 21 J. Fiel vor 4 Mon. von einer Heuwagen auf beide Arme. Sofort starke Schmerzen im r. Ellbogen. In einem anderen Krankenhaus wurde von der Hinterfläche des r. Ellbogengelenks eine Gelenkmaus entfernt. Die Schmerzen im r. Ellbogen hielten an. Erst 2 Monate nach dem Unfall Schmerzen im linken Ellbogen. Bei der Aufnahme hier im Krankenhaus 4 Monate nach dem Trauma findet sich doppelseitige O. d. mit Gelenkmaus. *Ausserdem deutliche »Meisselfraktur« des r. Radius.* Operat. ergab auf beiden Seiten ausgeheilten Defekt und überknorpelte Gelenkmaus. Der Unfall war bei der Versicherung angemeldet worden; die nähere Untersuchung ergab aber, dass Pt. lange vor dem Unfall ab und zu Schmerzen im r. Ellbogen gehabt, aber »sie nicht weiter beachtet« hatte. Links vorher nie etwas bemerkt.

Dies ist alles was sich über »Traumen« feststellen liess bei 158 Ellbogen mit O. d. in 124 Fällen, in denen die Ptt. genau darüber befragt wurden. Es ist auffallend, wie ausserordentlich wenig Anhaltspunkte selbst diese 26 Ptt. für das Trauma als sichere Krankheitsursache liefern. Selbst bei wohlwollender Kritik müssen die meisten ausgeschieden werden; einige, weil es sich nur um eine Verschlimmerung längst bestehender Symptome handelte (NNr. 9, 15, 29); einige, weil man bei Operation kurz nach dem Trauma einen älteren Process mit überknorpelter Gelenkmaus und fibrös verheiltem Defekt fand (NNr. 2, 7, 12, 15); bei einigen Ptt. lag das »Trauma« so weit zurück, dass man beim Vergleich der Operations- und des Röntgenbefunds einen eventuellen ursächlichen Zusammenhang nicht nachweisen oder ablehnen konnte (NNr. 5, 17, 26, 34, 38, 115, 4, 36, 101, 116, 140, 146). Oft war gar kein Trauma vorausgegangen, insofern man dazu eine gewisse nicht alzu kleine Einwirkung fordert, und es wurde auch vom Pat. nicht als solche aufgefasst (NNr. 2, 12, 24, 34, 110, 115, 116).

In 4 Fällen, (24, 25, 107, 110), wo die Symptome plötzlich in einer bestimmten Situation kurz vor der Untersuchung eingesetzt hatten, fand sich ein »frischer« Process in dem Sinn, dass der Defekt nicht geheilt und der Knorpel makroskopisch noch nicht über die Bruchfläche der Gelenkmaus herübergewachsen war;

das ist jedoch nicht notwendigerweise gleichbedeutend damit, dass der Process im Knochen jungen Datums ist; sowohl aus unserem Material als auch aus den Erfahrungen anderer, lässt sich mit Sicherheit sagen, dass die Gelenkmaus Monate und Jahre im Defekt liegen bleiben kann, ohne sich abzustossen; und erst nach ihrer Abstossung tritt die gewöhnliche Knorpelheilung über ihre Bruchflächen und die des Defekts ein. Bei 2 (NNr. 24, 110) dieser 4 Ptt. traten die Schmerzen bei der alltäglichen Arbeit auf, bei 2 (NNr. 25 u. 107) nach einem Stoss, allerdings gegen das Olecranon. Diese beiden Ptt. unseres Materials sind es, bei denen man am ehesten vom Trauma als Ursache der O. d. sprechen kann; aber nach unseren sonstigen Erfahrungen über das ausserordentlich häufige latente Auftreten<sup>1)</sup> der O. d. cubiti, besteht auch hier die Möglichkeit, dass der Schlag gegen den Ellbogen nur einen bereits vorhandenen Process beeinflusst hat. In diesem Zusammenhang muss bemerkt werden, dass von diesen 24 Ptt. 6 (NNr. 12, 30, 36, 41, 115, 116) im anderen Ellbogen eine O. d. hatten, von der sie entweder gar nichts wussten oder die ihnen nur ganz unbedeutende Beschwerden gemacht hatte.

Wie schwierig die Beurteilung sein kann, zeigt Nr. 41. Ein 21j. junger Mann fiel von einem Heuwagen mit gestreckten Armen auf die Erde, bekam sofort heftige Schmerzen im r. Ellbogen und wurde in ein Krankenhaus aufgenommen, wo man eine Gelenkmaus hinter der Gelenklinie feststellte; sie wurde durch Arthrotomie entfernt (über ihr Aussehen war nichts zu erfahren). Die Schmerzen hörten jedoch nicht auf, und 2 Monate nach dem Trauma bekam er eines Tags auch Schmerzen im linken Ellbogen. Bei seiner Aufnahme hier (wegen Schmerzen im r. Ellbogen) fanden wir nun 4 Monate nach dem Trauma auf der r. Seite eine früher übersehene »Meisselfraktur« des r. capit. radii mit geringer Dislokation, ausserdem typische doppelseitige O. d. capit. humeri mit noch einer Gelenkmaus rechts vor dem Gelenk und eine Gelenkmaus links. Die Operation ergab auf beiden Seiten ausgeheilten Defekt und mit Knorpelüberzug versehene Gelenkmaus. Bei näherer Nachfrage teilte er dann auch mit, dass er längere Zeit vor dem Trauma Schmerzen im r. Ellbogen gehabt, darauf aber »weiter kein Gewicht gelegt hätte«.

Während die Patienten meist geneigt sind, irgendwelche Symptome wenn im geringsten angängig, für Trauma-Folgen zu

<sup>1)</sup> S. den klinischen Teil. pag.

halten, denken — im Verhältnis zur grossen Häufigkeit der O. d. cubiti — auffallend wenige hier an eine traumatischen Ursprung. Zu meinen 168 Fällen waren es nur 12. Versicherungsärzte, die hauptsächlich die relativ sehr wenigen O. d.-Ptt. zu sehen bekommen, die das Trauma als Ursache ihrer Beschwerden hinstellen, werden hier leicht einen falschen Eindruck von dessen Bedeutung bekommen.

Es wurde oben erwähnt, dass die Krankheit überwiegend bei körperlich Arbeitenden und zwar besonders in deren rechtem Arm auftritt; geht man aber die Fälle im einzelnen durch, um ein eigentliches Trauma festzustellen, so entschwindet einem das wenige, was sich herausfinden lässt, zum allergrössten Teile wieder. Selbst die relativ wenigen, die etwas Trauma-Ähnliches anführen können, muss man zum Teil wieder ausscheiden, weil das angeschuldigte »Trauma« mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit als Ursache der vorliegenden O. d. ausgeschlossen werden kann. Man kan sich darüber wundern, aber beide Momente: die Bedeutung des Belastungs-»Traumas« im allgemeinen für die Manifestation der O. d. und unsere in der Regel sich ergebende Unfähigkeit, ein Trauma im einzelnen Fall nachzuweisen, sind so bestimmte Züge im Krankheitsbild, dass wir sie ebenso klar bestehen lassen müssen, wie sie unser Material aufzeigt. *Eine Erklärung der Ätiologie und Pathogenese der Krankheit kann nicht anerkannt werden, wenn sie mit einem dieser Züge im Widerspruch steht.*

#### *Alter bei den ersten Symptomen.*

Es ist eine allgemeine Erfahrung, dass die grosse Mehrzahl den ärztliche Hilfe wegen O. d. nachsuchenden Personen ganz jung ist. *Panner* (108 p. 143) sagt: so gut wie immer zwischen 15—18 Jahren; *Lehmann* (81): die Pubertät; *Löhr* (96) gibt eine Statistik über 90 O. d.-Fälle die ähnliches ergibt. In unserem Material waren ca. 70 % der den Arzt befragenden Ptt. 14—25 Jahre. Dieses Moment erlangt besonderes Interesse bei Schilderung des Krankheitsverlaufs und soll in einem anderen Zusammenhang besprochen werden. Hier

Zahl der O. d. Fälle											Ptt., die die ersten Symptome erst nach dem 25. Lebensjahre bemerkten:						
											Nr.	34	im Alter	von	27	Jahre	
26	190										—	40	—	—	—	36	—
25	189R										—	28	—	—	—	37	—
24	178L										—	102	—	—	—	40	—
23	187	178R									—	168	—	—	—	44	—
22	174	170									—	7	—	—	—	64	—
21	169	167															
20	156	151															
19	153	126															
18	149	115R															
17	143	112L															
16	138	112R															
15	130	111L															
14	182	111R															
13	127	108															
12	124	107															
11	123R	43	172R														
10	117	38	162L														
9	42	33L 142															
8	36L	33R 123L 192															
7	36R	31	121	162R													
6	186L	23	26	116R 155													
5	186R	22	21L	105	140						110						
4	122	17	21R	39	35R	172L					30L						
3	20	14	16	32	15	146					12						
2	19L	11	9	30R	13	118					8						
1	44	37	19R	10	6	5	3	27	25	2	1	24					
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	Jahre	

Alter bei Beginn d. Symptomen bei 94 O. d. capit. humeri.

Kursiv-Zahlen = Journal Nr. der operierten.

Gemeinten-Zahlen = Journal Nr. der nicht operierten.

soll näher untersucht werden, in welchem Alter die Leute die ersten Symptome bemerkten. Bei einigen von ihnen konnte der Zeitpunkt des ersten Symptomenbeginns nicht exakt festgestellt werden. Das gilt für:

- 1) die O. d. cub., die nach Meinung der betreffenden nicht die geringsten Symptome gezeigt hatte, im ganzen 20 (109 Links, 115 L., 116 L., 118, 119 L., 120 L., 131, 134, 136, 144, 145, 148, 152, 160, 175, 176 L., 177 L., 182 R., 183, 184).
- 2) die O. d. cub., die unbedeutende Beschwerden, oft mit jahrelanger Symptomenfreiheit gezeigt hatte, sodass über den Beginn der Symptome keine Angaben zu erhalten waren, im ganzen 18 (101, 125, 129, 130, 137, 141, 147, 150, 156, 157, 158, 161, 164, 166, 168, 171, 182 L.).
- 3) Personen, die ihre Symptome »seit der frühesten Jugend«, »solange sie denken konnten« u. dgl. hatten, im ganzen 17 (103, 104, 106, 109 R., 120 R., 130, 132, 135, 139, 163 R., 163 L., 165 R., 165 L., 176 R., 177 R., 181, 185).
- 4) Personen, die man hierüber zu befragen vergessen hatte, im ganzen 15.

Bei den übrigen 94 O. d. cub. war der Beginn der Symptome, wie auf dem Schema (p. 330) zu sehen:

11.—13. Jahr .....	8 O. d. cubiti
14.—16. » .....	60 »
17.—19. » .....	13 »
20.—22. » .....	5 »
23.—25. » .....	2 »
26.—64. » .....	6 »

Die Kurve zeigt einen steilen Anstieg beim 14.—15. Jahr und fällt dann allmählich bis zum 20., um dann wieder eine kleine Steigerung um das 22. Jahr zu zeigen. Nur sehr wenige (im ganzen 6, s. p. 330) wollen den Beginn ihrer Symptome nach dem 25. Jahr beobachtet haben, obwohl 95 der 168 O. d. cub. Männer im Alter von 26—77 Jahren betrafen. Wie bei einen Leiden zu erwarten war, dessen erste Symptome mit überwiegender Häufigkeit in ganz jungen Jahren beginnen, machten die jungen Leute durchweg genauere Angaben über die ersten Symptome als die älteren. Dazu kommt, — wie in anderem Zusammenhang erörtert werden soll —, dass die subjektiven Symptome der O. d. cubiti oft sehr geringfügig sind, und in den Fällen, wo sie stär-

ker in Erscheinung treten, ausserordentlich häufig mit den Jahren eine Tendenz zur abnahme oder zum Verschwinden zeigen. Diese Verhältnisse machen die oben unter 1)—3) aufgeführten Gruppen verständlich.

Wie muss diese Verteilung mit schnell abnehmender Krankenziffer gewertet werden, die nach dem 15.—16. Lebensjahr statthat? Bedeutet das, dass die Krankheit hier später begonnen hat, oder handelt es sich nur um Zufälligkeiten bei ihrer ersten Manifestation? Zur Beurteilung müssen hier folgende Momente in Betracht gezogen werden:

1) Im allgemeinen findet man bei chronischen Krankheiten die Neigung, die Verschlimmerung, die dann schliesslich zum Arzt führt, als Krankheitsbeginn anzugeben, und das gilt ganz besonders bei der O. d. cubiti. Diese ist häufig jahrelang oder während des ganzen Lebens mit so wenig Beschwerden verbunden, dass meist gänzliche Symptomenfreiheit oder nur unerhebliche Beschwerden (s. pag. ) angegeben werden. Solche Leute können dann auf einmal ohne deutliche Veranlassung oder im Anschluss an z. B. einen falschen Handgriff oder eine Drehung des Arms Schmerzen bekommen und den Beginn des Leidens dann auf diesen Moment zurückführen.

2) Röntgenuntersuchung und Operation zeigen oft, dass es sich um ältere Veränderungen handelt, obwohl der Kranke glaubt, Symptome erst seit ganz kurzem, seit Tagen oder Wochen zu haben.

3) Die Gelenkmaus des capit. humeri kann manchmal lange, ja jahrelang im Defekt sitzen, ohne abgestossen zu werden (s. pag. 333), sodass selbst dieser Befund über das Alter der Veränderung nicht viel aussagt.

Selbst wenn die Krankheit immer im gleichen Alter entstände, müssten diese Verhältnisse notwendigerweise eine Verschiebung der klinischen — und namentlich der von den Erkrankten angegebenen — Zeitpunkte ihrer ersten Manifestation mit sich bringen. Die Wahrscheinlichkeit spricht somit dafür, dass eine Kurve, die die Zeiten des Krankheitsbeginns angäbe, eine geringere Verschiebung als die Zeitkurve der Sym-

to me zeigen würde. Aber selbst wenn man hiervon absieht, zeigt die Kurve, dass es sich um ein Leiden handeln muss, *das mit ganz überwiegender Häufigkeit innerhalb eines eng begrenzten Zeitraums des Wachstums beginnt.*

Diese zeitliche Begrenzung hat einen ganz anderen Charakter als die allgemeine Vorliebe für Kinder und Jugendliche, die man bei osteomyelitischen und zum Teil bei tuberkulösen Knochenprocessen antrifft. Das Verhalten ist so ausgesprochen, dass *ein Versuch, die Ätiologie und Pathogenese der O. d. cubit. klarzustellen hierauf Rücksicht nehmen muss.*

Der Symptombeginn ist, wie gesagt, nicht gleichbedeutend mit dem Krankheitsbeginn. Selbst bei im 15.—16. Lebensjahr Operierten, die nur seit ganz kurzer Zeit Symptome gehabt haben, findet man einen Process (Granulationsgewebe im Gelenkmauslager, Knorpelinseln, neugebildetes Gewebe in der Maus), der einige Zeit und häufig so lange Zeit bestanden haben muss, dass die Maus sich loslösen, abstossen und ganz oder teilweise durch Wachstum fibrösen Knorpels über ihre Bruchfläche abrunden konnte. Ich habe 10 O. d. cub. bei 13—16-jährigen operiert, aber alle hatten schon vor  $\frac{1}{2}$ —2 Jahren Symptome gehabt.

Nr. 16	,	15 J.	Symptome seit	$\frac{1}{2}$ J.,	die Maus	sass locker im Defekt.
» 21 L,	16 »	»	»	$\frac{1}{2}$ »	»	fast ganz locker im Def.
» 38	,	16 »	»	1 »	»	im Def., festgehalten von Gelenkknorpel.
» 17	,	16 »	»	$1\frac{1}{2}$ »	»	im Def., teilweise losgelöst.
» 22	,	16 »	»	2 »	»	im Defekt, fast lose.
» 6	,	16 »	»	$\frac{1}{2}$ »	»	haselnussgross, flach, teilweise überknorpelt, frei.
» 26	,	16 »	»	$\frac{1}{2}$ »	»	mandelgross, mit teilw. Knorpelüberzug, flach, frei.
» 43	,	16 »	»	1 »	»	überknorpelt, frei.
» 21 R,	16 »	»	»	1 »	»	bohnergross, mit Knorpelüberzug, abgerundet, frei.
» 44 R,	13 »	»	»	2 »	»	im Defekt festsitzend.

Ferner wurden fünf 14—16-jährige untersucht, aber nicht operiert:  
 Nr. 115, 16 J. Symptome seit 1 J., frischer Röntgendefekt, Maus nicht sichtbar.

Nr. 153, 16 J. Symptome seit 2 J., frischer Röntgendefekt, Maus im Defektlager.

» 169, 15 » » » 1 » frischer Röntgendefekt, Maus schwach sichtbar, vorn im Gelenk.

» 128, 15 » » »  $\frac{1}{2}$  » frischer Röntgendefekt, Maus im Defektlager.

» 117, 14 » » » wenigen Wochen, frischer Röntgendef., Maus im Defektlager.

Diese 14 Personen konnten sich infolge der kurzen Dauer ihrer Symptome aller Einzelheiten recht genau entsinnen. Es zeigte sich, dass sie



Abb. 2.

alle die ersten Symptome zwischen 14—15 $\frac{1}{2}$  Jahren bemerkt hatten, ausgenommen Nr. 44, der die ersten Symptome mit ca. 11 Jahren bekam.

Auch in diesem Zusammenhang ist es von Interesse zu sehen, in welchem Alter man bei der Operation die »frischen Defekte« findet. Ein »frischer« Defekt, der makroskopisch nicht deutlich Heilung zeigte, oder wo die Maus noch im Defekt sass, fand sich in 9 Fällen (NNr. 16, 17, 21 L., 22, 24, 32, 38, 39, 44). 1 war 13 J. alt (Nr. 44), 7 waren 15—18 Jahre (NNr. 16, 17, 21 L., 22, 32, 38, 39) und 1 (Nr. 24) 24 Jahre. Der 24jährige hatte erst seit 1 Monat Symptome verspürt, und die Maus sass dann, wie die Operation ergab, im Defekt

unter der Knorpeldecke. Möglicherweise ist seine O. d. erst in einem späteren Alter als sonst entstanden, aber sicher ist das nicht. Man kann »frisch« aussehende O. d. finden, wo ein Teil der Maus noch im Defekt sitzt und ein anderer Teil frei im Gelenk liegt und teilweise von Knorpel überzogen ist (Nr. 25); ja ausnahmsweise kann die Maus sehr viele Jahre lang im Defekt bleiben, ohne anzuheilen; Pt. Nr. 120 (Abb. 2) war 55 J. alt und hatte seit seiner Jugend Ellbogensymptome gehabt. »Frische« Defekte, in denen die Maus noch fest sitzt, oder die bei der Operation keine Heilung vom Knorpelrand über die Wundfläche hin zeigen, nehmen an Häufigkeit nach dem 15.—16. Jahr ab. Nach dem 24. Jahr habe ich derartige Beobachtungen nicht mehr gemacht.

### *G e s c h l e c h t .*

Alle sind sich darin einig, dass die Ellbogen-Osteochondritis eine ausgesprochene Männer-Krankheit ist. *Kappis* (59) meint sogar, dass sie sich nur bei Männern findet. *Panner* (108) macht darauf aufmerksam, dass das nicht richtig ist, er hätte sie verschiedentlich bei Frauen gesehen. *Löhr* (96) fand 8 Fälle von O. d. cub. bei Frauen, 98 bei Männern, 3 Fälle von O. d. am Knie bei Frauen, 20 bei Männern. Ein grosser Teil meines eigenen Materials ist durch Serien- und Familienuntersuchungen zustande gekommen, die ausschliesslich auf Männer gerichtet waren und deshalb in diesem Zusammenhang nicht zu verwenden sind. Von den 44 Operierten und 11 Nichtoperierten, die uns wegen Ellbogensymptome zur Untersuchung oder Behandlung überwiesen wurden, waren 54 Männer, 1 Frau, also eine Beteiligung des weiblichen Geschlechts, die unter den Löhrschen Zahlen liegt, aber nicht mehr, als dass es sich um blosser Zufälligkeiten handeln könnte.

Es kann also über das grosse Überwiegen der Männer kaum ein Zweifel sein; es ist aber doch nicht sicher, dass der Unterschied so gross ist, wie es den Anschein hat. Es soll weiter unten besprochen werden, wie ausserordentlich häufig die O. d. symptomarm oder ganz ohne subjektive Symptome verläuft, und dass die eventuellen Beschwerden überwiegend bei schwererer Körperarbeit auftreten. Nur ein geringer Bruchteil von Männern mit O. d. cub. suchen deshalb jemals den Arzt auf; bei der weniger groben Arbeit der Frauen gilt das wahrscheinlich für einen noch geringeren Bruchteil von Frauen mit O. d. Gewissheit kann man nur durch Röntgen-Untersuchung einer grossen Zahl von Frauen bekommen, wie sie von uns an Männern vorgenommen wurden (s. pag. 343); wegen

der möglicherweise verschiedenen geographischen Verteilung der O. d. müsste sie dann in den entsprechenden Gegenden vorgenommen werden.

Die Versuchung lag nahe, den Häufigkeits-Unterschied bei den beiden Geschlechtern mit der *Verschiedenheit in der Entwicklung der Knochen während der Pubertät in Verbindung zu bringen*. Die Epiphysenfugen schlossen sich im allgemeinen bei Mädchen früher als bei Knaben, und das gilt besonders für die Epiphysenfugen der extrem. inf. humeri. Das Stadium, das man hier bei Knaben mit 14—17 Jahren findet, findet sich bei Mädchen 2—3 Jahre früher, also zu einer Zeit, wo sie gewöhnlich noch zur Schule gehen und keine schwerere Körperarbeit verrichten. Selbst wenn der O. d. zu Grunde liegende pathologische Process sich bei Knaben ebenso häufig wie bei Mädchen entwickeln sollte, wäre es denkbar, dass er bei Mädchen in aller Ruhe ungestört aushellen könnte, während die Körperarbeit bei den etwas älteren Knaben die »Spontanfraktur« und damit die O. d. zuwege bringen würde. Die Erklärung ist bei unserer mangelhaften Kenntnis der Ursachen des zu Grunde liegenden Processes jedoch unsicher und kann sich leicht als zu »simpel« erweisen. Der Umstand, dass ca. 3/4 der Mb. Perthes- und ca. 3/5 oder 2/3 der Mb. Köhler I-Fälle bei Knaben in einem weit jüngeren Alter und ca. 2/3 der Mb. Köhler II-Fälle beim weiblichen Geschlecht vorkommen, lässt sich jedenfalls nicht ohne weitere Untersuchungen in eine entsprechende Betrachtung einbeziehen.

### *Symptomfreies Anfangsstadium und Schmerzperiode.*

Dieses Anfangsstadium verdient besondere Aufmerksamkeit und ist klinisch einer der eigentümlichsten Züge bei O. d. Wenn O. d. cubiti deutliche Symptome aufzuweisen beginnt, zeigen sowohl Röntgenbilder als auch operativer Befund fast immer einen Eliminationsprocess, der einige Zeit bestanden haben muss. Selbst wenn man sehr bald nach den ersten Symptomen operiert, und selbst wenn der Knorpel intakt ist, zeigt die Untersuchung des Defektgrundes reparatorische Prozesse von einem gewissen Alter, die Gelenkmaus zeigt gewöhnlich hineinwachsendes reparatorisches Gewebe, und Bilder zeigen die charakteristische Verdichtung in der Umgebung des Defektbodens, die der hauptsächlich Grund dafür ist, dass diese Osteochondritiden wie »Aufhellungen« aussehen (s. pag. 404). Das Anfangsstadium dieses sehr häufigen Leidens ist so häufig ohne Beschwerden für diese körperlich arbeitenden Menschen,

dass das, meiner Meinung nach, am verständlichsten durch die Annahme wird, dass *die befallene Partie temporär anästhetisch ist*. Bei manchen kommt es dann zu einer bestimmten Zeit zu Schmerzen beim Gebrauch des Arms, und diese Schmerzen können vorhanden sein, selbst wenn man bei der Operation die Gelenkfläche anscheinend normal findet, ohne irgendwelche Prominenz der befallenen Partie, sodass man sich vorpalpieren muss, um die Stelle zu finden, die auf Druck etwas nachgibt. Es ist keine andere nachweisbare Veränderung vor sich gegangen, als dass die *O. d.-Partie jetzt sensibel geworden ist. Mit oder ohne Freiwerdung der Maus, mit oder ohne Einklemmungsanfalle: in dieser Schmerzperiode suchen die O. d. cubiti-Kranken vorzugsweise den Arzt auf.*

Ausnahmsweise, aber doch bemerkenswerter Weise konnte ein Pat. (Nr. 44) angeben, dass er 2 Jahre vor der Aufnahme bei seiner gewohnten Arbeit ein *Knacken* im Ellbogen verspürt hätte. Dabei so gut wie keine Schmerzen. Die ersten ca. 1½ Jahre danach war der Ellbogen schmerzfrei, aber nach und nach traten 4 Monate vor der Aufnahme bei der Arbeit Schmerzen auf, die zunahmen und allmählich die Arbeitsfähigkeit etwas beschränkten. Bei der Operation ergab sich, dass die Maus, von Gelenkknorpel bedeckt, im Defekt festsass.

In vielen Fällen verläuft jedoch der ganze Process: Abgrenzung, Freiwerden der Maus und fibrocartilaginöse Heilung des Defekts, ohne dass der Erkrankte sich einer Schädigung bewusst wird. Treten im weiteren Verlauf keine Einklemmungserscheinungen auf, kann er — wie unten unter Krankheitsverlauf besprochen werden soll — mit der Gelenkmaus und den sonstigen O. d.-Folgen ein hohes Alter erreichen, ohne sich der Erkrankung seines Gelenks bewusst zu werden.

Der Gelenkknorpel hat keine Gefässe und keine Nerven; eröffnet man das Gelenk in Lokalanästhesie, findet man denn auch den Knorpel insensibel. Das gilt jedoch nicht vom subchondralen Knochen. Wir haben in 2 Fällen eine Sudeck'sche Fräse mit dem runden Knopf an verschiedenen Stellen des condylus femoris gegen den Gelenkknorpel gebracht und mit dem Hammer leicht auf die Fräse geschlagen. Beide Ptt. gaben an, das zu merken, obwohl der Knorpel hier sehr dick ist (3—4 mm).

Im grossen ganzen ist es wohl zweifelhaft, ob die übliche Erklärung der Einklemmungsschmerzen (z. B. *Burchhardt* (25) pag. 59), nämlich dass sie ausschliesslich von der vermehrten Spannung der Kapsel und Ligamente herrühren, ganz richtig ist. Eine Gelenkmaus von der Grösse eines Roggenkerns kann bei Einklemmung starke Schmerzen im Ellbogengelenk machen, wo sie — eingeklemmt zwischen elastischen Knorpelflächen — kaum nennenswerte »Anspannung der Ligamente« oder »Zug am Periost« hervorrufen kann. Man findet nicht selten bei O. d. sowohl im Knie- als auch im Ellbogengelenk die Knorpelfläche von normalem Aussehen und speciell ohne irgendwelche Unebenheit oder Volumenvermehrung an der Stelle der O. d.; und dabei können diese Leute ganz typische, manchmal zahlreiche »Einklemmungsanfälle« (z. B. Nr. 24) gehabt haben. Hier ist jedenfalls kein Grund für die Annahme von Ligament- oder Periostanspannung. Ist der subchondrale Knochen sensibel, so spricht nichts dagegen, dass die Schmerzen von dem starken Druck des frei interponierten Körperchens durch den Knorpel herrühren können. So ist denn auch verständlich, dass man beim osteochondritischen Defekt, wenn er sensibel ist, entsprechende Schmerzen durch einen plötzlichen stärkeren Druck bekommen kann.

*Burchhardt* (25, pg. 376) möchte an eine so völlige Unempfindlichkeit des normalen subchondralen Knochens denken, dass das »innere Trauma«, d. h. der gelegentlich enorme Druck der Gelenkflächen gegeneinander, die »osteochondritischen« Frakturen bewirken kann, ohne dass der Befallene das merkt. Meines Wissens nach machen weder klinische noch experimentelle Erfahrungen eine derartige Annahme wahrscheinlich.

#### *L o k a l i s a t i o n .*

Wie bereits erwähnt, hat die O. d. eine ausgesprochene Vorliebe für ganz bestimmte Lokalisationen.

*Kragelund* erwähnt Gelenkmäuse in einer sehr grossen Zahl von Gelenken, und *Franz Koenig* meint, dass sie in allen Gelenken vorkommen können, aber in den älteren Abhandlungen, auf die sie ihre Angaben basieren, wird nicht scharf unterschieden zwischen Gelenkmaus auf Grund von O. d. und Gelenkkörpern anderen Ursprungs. *Kappis* (62) meint (1917) sogar, dass man bei richtiger Kritik nur O. d. im Knie und

Ellbogen und im Ellbogengelenk nur am capitulum humeri anerkennen kann. Auf Grund seiner grossen röntgenologischen Erfahrung meint *Panner* (108), dass das wahrscheinlich richtig ist. Doch sind, namentlich in den letzten Jahren, Mitteilungen über O. d. mit anderen Lokalisationen erschienen. *Lehmann* (83) sah sie im Mittelgelenk des 3. Fingers und im capit. des 2. Metatarsus; *Aage Nielsen* (104) im capitulum radii; *Lange* (79), *Bergmann* (217), *Löwen* (97), *Hämisch* (46) im Hüftgelenk, wo ich sie selbst zweimal gesehen habe. *Axhausen* (6) will sie im Talo-Cruralgelenk gefunden haben, und *Löwen* (149) hat 15 Fälle mit dieser Lokalisation gesammelt.

Es ist schwer zu beurteilen, ob es sich in allen diesen Fällen um die gleiche Krankheit handelt wie die typische O. d. im Knie- und Ellbogengelenk. In einem Teil der Fälle scheint das jedoch sicher der Fall zu sein, und möglicherweise wird es sich bei allmählich grösserer Aufmerksamkeit für diese Erkrankungen zeigen, dass sie ab und zu in den verschiedensten Gelenken vorkommen. Aber das sind doch offenbar recht seltene Ausnahmen, die die Erfahrung nicht widerlegen, dass *Knie- und Ellbogengelenk bei der O. d. durchaus dominieren*. Dazu kommt, dass diese Gelenke nicht ganz allgemein, sondern an ganz bestimmten Stellen zum Sitz der Mausbildung werden. Am Knie ist es bekanntlich eine laterale Partie an den medialen Condylen (oder bedeutend seltener an den lateralen Condylen) und im Ellbogengelenk der vordere untere Teil der Rundung des capitulum humeri. Die Lokalisation am humerus ist sehr konstant, und ich habe hier niemals eine andere gesehen. *Kappis* hat jedoch nicht recht darin, dass dies die einzige Lokalisation im Ellbogengelenk ist. Es gibt zweifellos eine O. d. am capitulum radii.

Sehr auffällig ist, dass sich die O. d. mit einer so überragenden Häufigkeit in den homologen Gelenken der Ober- und Unterextremität und sogar an scharf begrenzten Stellen findet. Man kann sich nicht ohne Schwierigkeit vorstellen, dass diese Gelenke Traumen besonders ausgesetzt sind, oder dass ihr Bau und ihre Funktionsart die Gelenkfläche ganz besonders der Läsion aussetzt. Ebenso wenig verständlich ist, dass gerade die O. d.-Stellen in so l e c h ausserordentlich hohem Grade vor anderen Gelenkstellen der Schädigung ausgesetzt sein sollten. Wäre

das trotz aller Unwahrscheinlichkeit dennoch der Fall, müssten die eigentlichen Traumen mit ihrem Wechsel an Stärke und Art wohl auch den Läsionstyp etwas variieren können. Es gibt aber keine allmählichen Übergänge zwischen anderen Gelenkläsionen und O. d.; *sie steht mit ihrer geringen Variation ganz einzig da und ist ohne Zusammenhang mit der Gelenkpathologie der sicheren Traumen.*

Untersucht man den locus electus bei den zwei Gelenken näher, findet man wieder ein jedenfalls bemerkenswertes Verhalten. Im frühen Fötalleben wachsen die 4 Extremitäten als kleine Lappen mit einer ventralen und einer dorsalen Fläche (u. a. Quain's Anatomy (114)), und mit dem Daumen nach vorn (präaxial) aus dem Stamm heraus. Später drehen sich die Achsen, bis es zu der bleibenden Stellung der Extremitäten kommt. Auf diese Weise entsprechen die Condyl. intern. femoris dem capitulum humeri. Die Prädilektionsstellen der O. d. sind also *nicht nur homologe Gelenke der Ober- und Unterextremität, sondern auch homologe Abschnitte der Gelenke an eng begrenzten Partien.*

#### **Häufigkeit und familiäres Auftreten der O. d. capit. humeri.**

Die recht enge Beschränkung im ersten Auftreten der O. d. cub. auf bestimmte Entwicklungsjahre des Individuums (p. 331), ihre ausgesprochene, wenn auch nicht absolute Geschlechtsgebundenheit (p. 335), ihre symmetrische Lokalisation auf ganz bestimmte, genau begrenzte Partien (p. 339), das Auftreten der O. d. in homologen Gelenken der Ober- und Unterextremität und an homologen Teilen dieser Gelenke (p. 339), und schliesslich nicht zum wenigsten ihre sehr häufige Doppeltseitigkeit (p. 324), *legt den Gedanken nahe, dass hier ursächlich ein konstitutionelles Moment zu Grunde liegt.* Vor einigen Jahren machte mich ein College darauf aufmerksam, dass zwei von ihm mit O. d. cubiti dem Krankenhaus überwiesene Personen mit einander nahe verwandt wären; das wurde der Ausgangspunkt einer Untersuchung über die heredo-familiären Verhältnisse bei O. d. capit. humeri, vorgenommen vor allem zu dem Zweck, ihre

Abhängigkeit von hereditären Momenten zu bestätigen oder zu entkräften.

Über hereditäres Vorkommen von O. d. findet sich im Schrifttum nur wenig. *Lehmann* (81, 83) erwähnt, dass er O. d. bei mehreren Mitgliedern derselben Familie angetroffen hat, und *Vagoner & Cohn* (137) fanden O. d. genus bei Sohn, Vater, Onkel und bei 2 Brüdern; sie erwähnen auch, dass *Bernstein* O. d. genus in in beiden Knien bei 2 Schwestern und 1 Bruder gesehen habe. Kasuistische Mitteilungen über familiäres Vorkommen gibt es nur sehr wenig, und keine von ihnen lässt vermuten, dass es sich um etwas anderes als ein zufälliges Zusammentreffen handelt.

Es erwies sich als unmöglich, sich brauchbares Material dadurch zu verschaffen, dass man als Ausgangspunkt einzelne Familien nahm und sie durch mehrere Generationen hindurch und in ihren familiären Verzweigungen untersuchte. Viele Leute ahnen gar nicht, dass ihr Ellbogen erkrankt ist, und in den meisten Fällen, wo die Beschwerden leicht und »gichtartig« sind, wissen selbst die nächsten Angehörigen nichts davon. Die Befragung der einzelnen Personen gibt daher keine brauchbare Grundlage und noch weniger die Befragung der Verwandten. Dazu kommt, dass Familienmitglieder der Seitenlinien oft in anderen Teilen des Landes wohnen, und dass zu einer zuverlässigen Diagnose die Röntgenuntersuchung notwendig ist.

Zur Bearbeitung der Frage nach familiärem bzw. hereditärem Vorkommen von O. d. cubiti mussten also vorher ganz bestimmte Grundlinien für die Untersuchung festgelegt werden. Sie musste örtlich und bezüglich der Personen so begrenzt werden, dass sie durchführbar wurde, ohne dass diese Beschränkung Einfluss auf die Ergebnisse bekommen könnte.

Örtlich wurde die Untersuchung von vornherein auf die Teile des Landes beschränkt, wo man mit Wahrscheinlichkeit mit Röntgenogrammen der Familienmitglieder rechnen durfte. Vor allem war es hier das Hinterland des Krankenhauses, bestehend aus Salling, Skive Stadt und einem Teil von Fjends Harde; seine Grenzen sind recht scharf gezogen. Aber ausserdem wurden mit den Röntgenabteilungen des Reichshospitals, des Amtskrankenhauses von Aarhus und des Viborger Krankenhauses Vereinbarungen über die photographischen Aufnahmen

der Familienmitglieder getroffen, die in diesen Städten wohnen; es handelte sich im ganzen um 6 Personen.

Die Beschränkung auf die einzelnen Personen gestaltete sich zunächst so, dass die Untersuchung nur an Männern über 15 Jahren vorgenommen wurde, weil die O. d. cubiti sich relativ selten bei Frauen und Kindern zeigt. Ferner wurden nur diejenigen männlichen Verwandten mitberücksichtigt, mit denen man mit grosser Wahrscheinlichkeit in Verbindung treten konnte, d. h. bei älteren Leuten deren Söhne, und bei jüngeren deren Väter und Brüder; so bestand dann jede »Familie« aus Vätern und Söhnen. »Hauptpersonen« werden im Folgenden die Ptt. mit O. d. capit. humeri genannt, die in den letzten 9 Jahren in unserem Krankenhaus aufgenommen oder mir ambulatorisch überwiesen waren, oder die ich bei den unten angeführten »Serienuntersuchungen« von 1139 Männern herausgefunden hatte. Die Söhne bezw. Väter und Brüder der Hauptpersonen werden »Nebenpersonen« genannt.

Es waren im ganzen 101 Hauptpersonen. Von ihnen mussten 2 ausgeschieden werden, weil es Frauen waren, 6 weil ich später von ihnen oder ihren Familien nichts mehr in Erfahrung bringen konnte. Die restlichen 93 befragte ich selbst nach der Anzahl, dem Alter, der Stellung und dem Wohnort ihren Söhne, bezw. Väter und Brüder. 13 von ihnen konnten nicht weiter berücksichtigt werden, weil sie keine lebenden Väter, Brüder oder Söhne über 15 Jahre hatten, die in den für die Untersuchung gewählten Gegenden wohnten. Daher betrug die Zahl der Hauptpersonen schliesslich 80 und die der Nebenpersonen 191, auf die sich dann die Untersuchung erstreckte. Sämtliche geographischen und individuellen Einschränkungen können für die vorliegende Frage: familiäres bezw. hereditär bedingtes Vorkommen von O. d. cubiti als irrelevant bezeichnet werden.

An die Nebenpersonen trat man teils direkt heran, teils liess man sie durch die Hauptpersonen auffordern, sich zur Untersuchung vorzustellen. 166 Nebenpersonen kamen dieser Aufforderung nach, 25 blieben aus.

Es stellte sich alsbald heraus, dass unter den Nebenpersonen auffallend viele mit O. d. capit. humeri waren; da das aber

entweder auf der sehr grossen Verbreitung der Krankheit im allgemeinen oder auf einem besonderen familiären Auftreten, oder auf beiden Momenten beruhen konnte, wurde die Vornahme einer besonderen Untersuchung über die Häufigkeit der O. d. capit. humeri im Versorgungsgebiet des Krankenhauses unter Männern über 15 Jahren notwendig.

*Die Häufigkeit der O. d. humeri.*

(»Serienuntersuchungen«).

Wir machten zuerst »wahllos« Röntgenbilder beider Ellbogengelenke an 1000 männlichen Personen über 15 Jahren. Zunächst photographierten wir ca. 100 Männer, die wegen verschiedener Erkrankungen, nicht wegen Gelenkleiden, aufgenommen waren, später ca. 900 Männer, die als Besucher in das Krankenhaus gekommen waren. Sie wurden beim Betreten des Hauses angehalten, mit Namen, Alter, Stellung und Wohnort registriert und ihre Ellbogen geröntgent. Wer sichere O. d. hatte oder darauf verdächtig war, wurde genauer befragt und untersucht.

Wenn man mit den röntgenologischen Veränderungen bei O. d. cubiti vertraut ist, ist die *Diagnose* meist leicht. Als diagnostische Kennzeichen werden im folgenden gefordert, entweder:

1) die typische und, man kann wohl sagen, pathognomonische Aufhellung im capit. humeri, die sich häufig bei jungen Leuten findet. Die Maus ist hier in manchen Fällen nicht sichtbar, aber für die Diagnose auch nicht erforderlich. Wiederholt man die Aufnahme nach einem Jahr oder später, wird man sie übrigens oft sehen können (Verkalkungen). Oder

2) die späteren, von O. d. folgenden Veränderungen im cap. humeri und radii und ausserdem der Nachweis der Gelenkmaus.

Die röntgenologischen Kennzeichen der Folgen von O. d. capit. humeri bestehen in den Veränderungen der Struktur des capit. humeri und eventuell seiner Form, der Deformität des capit. radii und in 1 oder mehreren, aber so gut wie immer ganz wenigen Mäusen. Die zwei **ersten** Kennzeichen sind die konstantesten und fehlen, jedes für sich, nur in einigen wenigen Procent der Fälle, wo Anamnese, klinischer Befund, der sonstige Röntgenbefund und eventuell die Operation die Diagnose sichern. Aber sie sind nicht immer gleichmässig ausgesprochen, und es gibt allmähliche Übergänge von den ausgesprochenen Veränderungen bis zu den

zweifelhaften. Finden sie sich neben sichtbaren Gelenkmäusen, darf die Diagnose als sicher angesehen werden.

Zur Sicherung einer gleichmässigen Grundlage für die Berechnungen wurden die genannten diagnostischen Forderungen bei den Serien- und Familien-Untersuchungen möglichst gleichartig durchgeführt.

*Serienuntersuchung I* (Gemischte männliche Bevölkerung über 15 J.).

Alter	Anzahl der Personen ohne O. d.	Anzahl der Personen mit O. d.	%
15—29 J. ....	345	13	3.6
30—39 » .....	199	8	4
40—49 » .....	187	7	4
Über 50 J. ....	248	13	5
Im ganzen .....	959	41	4.1

*Unter diesen 1000 wahllos untersuchten männlichen Personen hatten also 4.1 % O. d. capit. humeri.*

Teilt man die 1000 Personen nach dem Erwerb in 2 Gruppen ein, so findet man:

1) Keine Körperarbeiter (Akademiker, Lehrer, Schneider, Urmacher, Barbieri, Kontor- und Ladenangestellte, Agenten etc.) im ganzen 139; unter ihnen fand sich nur 1 O. d., ein Akademiker (vgl. pag. 324).

2) Körperarbeiter (Arbeiter, Landleute, Fischer, die meisten Handwerker etc.) im ganzen 861. Unter ihnen fanden sich 40 Personen mit O. d.

Um eine noch verlässlichere Grundlage für die Berechnung der Häufigkeit der O. d. cubiti bei Körperarbeitern zu bekommen, ergänzten wir dann die 861 körperlich Arbeitenden um 139 auf 1000.

*Serienuntersuchung II* (Körperlich Arbeitende männliche Personen über 15 Jahre).

Alter	Anzahl der Personen ohne O. d.	Anzahl der Personen mit O. d.	%
15—29 J. ....	326	15	4.4
30—39 » .....	189	11	5.5
40—49 » .....	176	7	4
Über 50 J. ....	260	16	5.8
Im ganzen .....	951	49	4.9

*Unter 1000 körperlich arbeitenden männlichen Personen über 15 Jahren hatten also 4.9 % O. d. capit. humeri = 4.9 %.*

Bei den Serien-Photogrammen zeigten 14 Fälle O. d.-verdächtige Veränderungen im capit. humeri und radii, aber ohne sichtbare Gelenkmaus. Einige von ihnen hatten eine gute Anamnese mit Ellbogensymptomen seit der Jugend, aber aus den an-

geführten principiellen Gründen wurden diese Fälle nicht als O. d. gezählt, weder bei der Serien- noch bei der Familienuntersuchung.

Wenn es uns auch von vornherein klar war, dass die O. d. cubiti eine häufige Krankheit ist, so waren diese Zahlen doch sehr überraschend. Gelegenheit zu Sektionen ergibt sich für uns nicht häufig, doch konnten wir im Lauf eines Jahres an 57 Personen über 15 Jahren (32 ♂, 25 ♀) *Sektionen an beiden Ellbogengelenken* vornehmen. Hierbei fanden sich 3 Fälle einseitiger O. d. capit. humeri, 2 bei Männern, 1 bei einer Frau (pag. 361).

*Ist diese grosse Häufigkeit ein lokales Phänomen?* Wenn zu den Ursachen der O. d. ein konstitutionelles, bzw. hereditäres Moment gehört, ist das durchaus möglich.

Im Schrifttum findet sich so gut wie nichts, das die Annahme von geographisch-regionären Unterschieden in der Häufigkeit der O. d. stützen oder entkräften kann. Doch machte *Böhler* (27) bei einer Diskussion die Bemerkung, dass die O. d. in einigen Gebieten besonders häufig, und relativ selten in Südtirol und Wien ist. Von Dänemark behauptet *Panner* (108) auf Grund eines im wesentlichen Kopenhagener Materials, dass die O. d. cubiti ausserordentlich häufig ist; es verginge kaum eine Woche, dass er nicht einen neuen Fall zu sehen bekommt.

Die im Bezirk unseres Krankenhauses Wohnenden gehören zu der sehr sesshaften Bevölkerung Mitteljütlands auf der Halbinsel Salling, Skive Stadt und einem Teil von Fjends Harde. Die Halbinsel Djursland inn Ostjütland soll eine ähnlich sesshafte Bevölkerung haben. Es war mir daher das Anerbieten von Chefarzt *A. Klindt* überaus willkommen, eine kleinere »*Serienuntersuchung*« am *Grenaa-Krankenhaus* vornehmen zu lassen. Es wurden hier wahllos an 110 männlichen Personen über 15 Jahre beide Ellbogen-Gelenke geröntgent. 6 von ihnen hatten O. d. capit. humeri mit Gelenkmaus-Bildung, eine Zahl, die sich nicht wesentlich von unserer oben gefundenen unterscheidet.

#### *Familiäres Auftreten.*

Wir wenden uns nun wieder zum *familiären Auftreten der O. d. humeri*. In betracht kamen für diese Untersuchung, wie gesagt, 80 Haupt- und 191 Nebenpersonen. Sie sind im unten folgenden Schema aufgeführt, die Nebenpersonen mit vorhandener oder nicht vorhandener O. d. capit. humeri angeordnet,



Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung	Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung
		- O.d.	+ O.d.	nicht untersucht					+ O.d.	+ O.d.	nicht untersucht		
22 31 192	♂ ● ● ● ● ●				16	Knecht Knecht Knecht Tischler Kätner Maurer Knecht Knecht	♂ ● ● ● ● ●				38	Arbeiter Gartenarbeiter Kätner Maurer Arbeiter	
		1	●		16			31					
		1	●		18			111					
		1	●		27			1					
		1	●		31			1					
		1	●		34			1					
24	♂				24	Knecht Hofbesitzer Chaufför	♂	1			21	Knecht Hofbesitzer	
		1			71			55					
25	♂				19	Knecht Invalid Knecht	♂			1	16 24 ?	Knecht Knecht Hofbesitzer	
		1			21			?					
26	♂				16	Knecht Kätner Knecht	♂				22	Knecht Tierpfleger	
		1			48			27					
27	♂				18	Knecht Hofbesitzer	♂				16	Knecht Arbeiter Knecht	
		1			49			57 21					
28	♂		♂		39	Hofbesitzer Hofbesitzer	♂				13	Sohn eines Kätners Kätner	
			♂		38			57					
29	♂				35	Knecht Knecht Knecht Hofbesitzer Knecht	♂						
		1			20								
		1			19								
				1	?								
30	♂				22	Melker Fuhrmann Knecht Mitfährer	♂						
		1			53								
		1			20								
		1			15								
33	♂				17	Knecht Hofbesitzer Knecht Knecht	♂						
		1			48								
		1			21								
		1			20								

**Familienuntersuchungen.**  
**Nicht aufgenommene.**

Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung	Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung
		+	+	nicht untersucht					+	+	nicht untersucht		
		O.d.	O.d.					O.d.	O.d.				
101	♂				34	Lagerverwalter	126	♂				32	Hofbesitzer
189			♂		31	Knecht	127	♂		♂		32	Vicewirt
		1			45	Hofbesitzer				♂		81	Altsitzer
		1			27	Knecht			1			30	Futtermeister
106	♂				18	Knecht		1				35	Hofbesitzer
Sekt. fund		1	♂		c. 50	Kätner		1				47	Knecht
					21	Knecht							
107	♂				15	Knecht	128	♂				15	Knecht
		1			41	Arbeiter			1			42	Hofbesitzer
									1			17	Knecht
109	♂				56	Hofbesitzer	129	♂				52	Hofbesitzer
		1			23	Kommis	187			♂		46	Hofbesitzer
		1			21	Kätner			1			75	Altsitzer
		1			20	Kätner			1			50	Hofbesitzer
		1			20	Kätner							
113	♂				19	Knecht	130	♂			1	30	Hofbesitzer
114			♂		16	Schneiderlehrling						32	Kätner
		1			59	Hofbesitzer	131	♂				53	Hofbesitzer
		1			20	Knecht			1			18	Knecht
		1			c. 21	Knecht			1			21	Knecht
												20	Knecht
115	♂				16	Knecht	132	♂				63	Hofbesitzer
116			♂		26	Kätner	133			♂		33	Knecht
		1				Schmied							
117	♂				14	Sohn eines Landbesitzers	134	♂			1	74	Altsitzer
					60	Landbesitzer			1			36	Hofbesitzer
		1			27	Knecht						?	Hofbesitzer
		1			21	Knecht			1			40	Kätner
		1			25	Knecht	136	♂				52	Hofbesitzer
		1			17	Barbier			1			19	Zimmermann
		1			29	Knecht			1			16	Knecht
125	♂				63	Hausbesitzer	138	♂				31	Hofbesitzer
101			♂		66	Hofbesitzer			1			55	Hofbesitzer
		1			55	Hofbesitzer			1			33	Knecht
		1			68	Hofbesitzer	139	♂			1	66	Arbeiter
												?	?
										1		?	?

Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung	Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung
		÷ O.d.	+ O.d.	nicht untersucht					÷ O.d.	+ O.d.	nicht untersucht		
140	♂	1			42 73	Telephonmontör vormahliger Hofbesitzer Invalid Konditor	156 179	♂		♂		22 25 27 36 62	Steinfischer Knecht Bootsbauer Steinfischer Altsitzer
141	♂	1 1 1			37 30 27 40 1 c.70	Hofbesitzer Knecht Knecht Arbeiter vormahliger Hofbesitzer	157	♂		♂		39 78 37 42	Kätner Altbesitzer Tischler Maurermeister
146	♂	1			39 50	Hofbesitzer Hofbesitzer	160	♂	1			45 48	Elektriker Konditor
147 188	♂	1 1	♂		64 47 62 59	Landbriefträger Kassenbote Schuster Strassenbau- arbeiter	161 180	♂	1	♂		29 37 65	Chaufför Chaufför Schneider
148	♂	1			58 62	Arbeiter Arbeiter	162 178	♂		♂		37 42 68	Arbeiter Hofbesitzer Kätner
149	♂	1			40 17	Kätner Zimmerlehrling	163	♂				41	Hofbesitzer
150	♂	1		1	42 49 ?	Schweinehändler Hofbesitzer Agent	194 195			♂		47 44	Hofbesitzer Hofbesitzer
151	♂	1			35 67	Malermeister Kätner	164	♂			1 1	23 ? ?	Knecht Hofbesitzer Knecht
152	♂	1 1			27 53 38	Hofbesitzer Hofbesitzer Knecht	165	♂	1			52 82	Hofbesitzer Altsitzer
154 155 159	♂		♂		65 37	Hofbesitzer Hofbesitzer Knecht	166	♂	1		1	61 16 28	Hofbesitzer Knecht Maurer
							167	♂	1			18 46	Gärtner Arbeiter

Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung	Nr.	Hauptperson	Nebenpersonen			Alter	Beschäftigung		
		÷ O.d.	+ O.d.	nicht untersucht					÷ O.d.	+ O.d.	nicht untersucht				
168	♂♂	1			56	Fuhrmann Arbeiter	♂♂	1			35	Hofbesitzer Hofbesitzer			
					28						39				
169	♂			1	15	Knecht Kätner	♂	1			24	Knecht Hofbesitzer			
					?						54				
170	♂				17	Hofbesitzer Knecht Bäckerlehrling	♂				38	Fischer Fischer Fischer Fischer			
172				57	15								1	1	15
173				19											
176	♂♂				70	vormahliger Tischler Tischler	♂♂				13	Sohn eines Hofbesitzer Knecht Hofbesitzer			
177				42	16								43		
181	♂				36	Schlähtergeselle Tankwart			♂		16	Hofbesitzer			
				34	43										

und ausserdem sind in einer Rubrik die aufgeführt, die sich nicht zur Untersuchung einfanden. ♂ bedeutet einseitige O. d., ♂♂ doppelseitige, ♂ wahrscheinliche O. d., aber ohne röntgenologisch nachweisbare Gelenkmaus. Als »Knecht« werden nicht nur in Dienst stehende Landleute, sondern auch bei den Eltern wohnende Bauersöhne bezeichnet. Es waren also:

- 1) Gesamtzahl der Personen: 271; davon:
- 2) Hauptpersonen: 80.
- 3) Nebenpersonen: 191.
- 4) Nebenpersonen ohne O. d.: 130.
- 5) Nebenpersonen mit wahrscheinlich O. d., aber ohne sichtbare Maus: 8.
- 6) Nebenpersonen mit O. d. (+ Maus): 28.
- 7) Zur Untersuchung nicht erschienen: 25.

Unter den 1000 Personen in Serie I waren, wie erwähnt, 861 (86.1 %) körperlich Arbeitende. Teilt man die 191 Nebenpersonen nach denselben Principien ein, so sind 171 von ihnen körperlich arbeitende (89.5 %),

Familiär auftretende O. d. capit. humeri.

Nr. 4	†	Nr. 8	Nr. 12	Nr. 19
Nr. 20	?	Nr. 22	Nr. 36	Nr. 101
Nr. 106		Nr. 113	Nr. 151	Nr. 125
Nr. 126		Nr. 129	Nr. 132	Nr. 147
Nr. 154		Nr. 156	Nr. 162	Nr. 163
Nr. 170		Nr. 176	Nr. 186	Nr. 10

♂ = einseitige — ♂ = doppelseitige — ♂ = wahrscheinlische O. d. capit. humeri

† = gestorbenen; ? = nicht angetroffen; ♂ = normale.

ein Unterschied, der für die folgenden Berechnungen ohne wesentlichen Einfluss ist.

Die Berechnungen sollen wenn möglich feststellen, ob für die Ursache der O. d. capit. humeri ein familiäres bzw. hereditäres Moment in Frage kommt. Es wird dabei im übrigen in allen Punkten immer von der ungünstigsten Annahme ausgegangen. So werden z. B. die oben unter 5) aufgeführten Personen, die typische Veränderungen im capit. humeri und z. T. im capit. radii, aber keine röntgenologisch nachweisbare Maus hatten, alle als normal gerechnet, obwohl ein Teil von ihnen auch klinische Symptome von O. d. hatte, und obwohl ihre relative Zahl (8 von 191) ca. 4 mal so gross wie die Zahl der entsprechenden Personen ist, die sich bei den Serienuntersuchungen fanden (14 von 1139). Ausserdem wurden die nicht zur Untersuchung erschienenen Nebenpersonen alle als normal mitgezählt, obwohl unter ihnen wahrscheinlich einige mit O. d. sind.

Unter 1000 männlichen Personen über 15 Jahre<sup>1)</sup> waren 41 Personen mit O. d. capit. humeri. Die allgemeine Wahrscheinlichkeit ( $p_1$ ) für dieses Leiden bei dieser Bevölkerungsgruppe ist also 0.041. Soll die Untersuchung das vermutliche familiäre bzw. hereditäre Auftreten der Krankheit bestätigen, müssen unter den 191 Nebenpersonen wesentlich mehr Leute mit O. d. capit. hum. als  $191 \cdot 0.041 = 7.83$  sein. Es fanden sich 28. Die Frage ist nun, ob dieser Unterschied zwischen 7.83 und 28 vom statistischen Gesichtspunkt wesentlich ist, und in welchem Grad er heredo-familiären ätiologische Momente wahrscheinlich macht.

Die 28 O. d.-Fälle unter 191 Nebenpersonen machen 14.66 % aus, d. h. eine Wahrscheinlichkeit von 0.1466 ( $p_2$ ).

Der mittlere Fehler bei Berechnung von  $p_1$  ist

$$\mu_1 = \sqrt{\frac{0.041 \cdot 0.959}{1000}} = \sqrt{0.000039319}$$

und der mittlere Fehler bei Berechnung von  $p_2$  ist

$$\mu_2 = \sqrt{\frac{0.1466 \cdot 0.8534}{191}} = \sqrt{0.000655018}$$

---

<sup>1)</sup> Bei den hier mitgeteilten statistischen Berechnungen wurde ich von Zollinspektor cand. polit. *J. Toftegaard* freundlichst unterstützt, der sie zusammen mit dem Bureauchef im dänischen Statistischen Departement, Lektor *H. Cl. Nyballe*, nach ihrer endgültigen Abfassung durchgesehen und von statistischen Gesichtspunkten nichts gegen sie einzuwenden hatte.

Hiernach wird der mittlere Fehler der Differenz  $p_2 \div p_1$ :

$$\mu_x = \sqrt{\mu_1^2 + \mu_2^2} = \sqrt{0.000039319 + 0.000655018} =$$

$$\sqrt{0.000694337} = 0.02635$$

$p_2 \div p_1 = 0.1466 \div 0.041 = 0.1056$ ; diese Zahl ist reichlich 4 mal so gross wie der mittlere Fehler der Differenz (0.02635).<sup>1)</sup>

Obwohl die Ziffern in wesentlichen Punkten zu Ungunsten eines eventuellen familiären Auftretens der O. d. cubiti angenommen wurden, zeigt die Berechnung doch, dass die Zahl der O. d.-Fälle unter den Nebenpersonen so gross ist, dass sie die statistischen Forderungen für ein besonderes familiäres Auftreten über den blossen Zufall hinaus befriedigen.

Eine besondere Neigung zu familiärem Auftreten einer Krankheit ist jedoch nicht gleichbedeutend damit, dass sie ganz oder teilweise hereditär bedingt ist. Sie kann an andere Eigenschaften der Familie geknüpft sein, z. B. an besondere Lebens- und Arbeitsbedingungen. Ich habe meine Aufmerksamkeit auf eventuelle Unterschiede in der Art des Materials gerichtet, habe aber keine gefunden. Die Personen der Serienuntersuchung, die 271 Personen der Familienuntersuchung und die  $80 + 29 = 109$  von ihnen, die O. d. capit. humeri hatten, sind durchschnittlich, soviel ich sehen kann, sehr gleichartiges Bevölkerungsmaterial.

Die Schwierigkeit bei der Unterscheidung zwischen hereditärem Vorkommen eines Phänomens und familiärem Auftreten aus anderen Gründen ergibt sich übrigens — bald als etwas praktisch Bedeutungsvolles, bald als etwas rein Theoretisches — bei Untersuchungen über Vererbung häufig. Hat man *eineiige Zwillinge* im Material, so können diese eine wahrscheinliche Heredität oft praktisch sicher machen. Die hereditär begründeten pathologischen oder nicht-pathologischen Eigenschaften treten bekanntlich bei eineiigen Zwillingen sehr oft ganz gleich oder mit grosser Ähnlichkeit untereinander auf. Der Be-

<sup>1)</sup> Später meldete sich noch 1 Nebenperson mit O. d. in beiden Ellbogengelenken (Nr. 196 R + L) und 1 ohne O. d. Die Zahl der Nebenpersonen mit O. d. ist daher 29, und bei der Ausrechnung wird  $p_2 \div p_1$  daher etwas grösser werden als der vierfache mittlere Fehler der Differenz ( $\mu_x$ ).

fund einer bestimmten Eigenschaft bei beiden eineiigen Zwillingen kann daher erkennen lassen, dass das familiäre Auftreten der Eigenschaft auf Heredität beruht; natürlich gilt das um so eher, je häufiger es nachzuweisen ist, und je seltener die Eigenschaft im allgemeinen vorkommt.

In dem von uns untersuchten Familien-Material gibt es 2 *Zwillingsbrüder*, die sich immer sehr ähnlich waren, und die noch heute, mit 18 Jahren, sich so erstaunlich ähnlich sind, dass ihre Eineiigkeit so sicher ist, wie sie ohne Kenntnis des Verhaltens der Eihäute bei der Geburt überhaupt nur sein kann. Sie haben beide eine rechtsseitige O. d. capit. humeri und ein 3. Bruder hat eine linksseitige.

Der Vater starb vor 16 Jahren; über ein Ellbogenleiden ist nichts bekannt. Es existieren 8 Brüder, die im Januar 1931: 1) 34, 2) 31, 3) 27, 4) 24, 5) 20, 6) 18, 7) 16, 8) 16 Jahre alt waren. Sie kamen alle zur Untersuchung, und ihre Ellbogengelenke wurden beiderseits geröntgt. 1929 lag der 6. Bruder (damals 16 Jahre alt; Journ. Nr. 22) mit einer linksseitigen O. d. capit. humeri in unserer Krankenhaus; die Maus sass locker im Defekt; sie wurde durch Arthrotomia ant. entfernt. Jan. 1931 kam der 7. Bruder (damals 16 Jahre alt; Journ. Nr. 31) ins Krankenhaus, nachdem er  $\frac{1}{2}$  Jahr lang täglich recht starke Schmerzen im rechten Ellbogen bei der Arbeit gehabt hatte; es bestand ca. 10° Streck- und Beugedefekt und eine typisch scharfrandige, gut bohngrosse Aufhellung von »frischem« Aussehen am capit. humeri; die seitliche Aufnahme ergab einen Defekt der Capitulumrunding. Die Maus war nicht deutlich sichtbar. Da in der fossa olecrani ein anscheinend auf Maus verdächtiger Schatten festzustellen war, wurde die arthrotomia post. gemacht, doch fand sich die Maus nicht. Der Pt. war Zwilling von Nr. 8), und die Ähnlichkeit so auffallend, dass ich sie beide noch heute nicht unterscheiden kann, obwohl beide meine Ptt. waren und sie wiederholt von mir untersucht worden waren. Die Ellbogen von Nr. 8) wurden 1931 untersucht, aber weder subjektiv noch objektiv (Röntgen) etwas sicher Abnormes gefunden. 2 Jahre später, Jan. 1933 (Journ. Nr. 192) wurde er, 18 J. alt, uns von seinem Arzt zur Röntgenaufnahme zugeschickt. Er hatte seit  $\frac{1}{2}$  J. Schmerzen im r. Ellbogen bei der Arbeit, einmal eine »Einklemmung« gehabt, hatte ca. 10° Streckdefekt, und das Röntgenogramm zeigt jetzt eine etwas verwischte, aber deutlich bohngrosse Aufhellung im capit. humeri; keine deutliche Einkerbung bei seitlicher Aufnahme; eine Maus ist nicht festzustellen.

Diese Untersuchungen zeigen, dass die *O. d. humeri* eine besondere Neigung zu familiärem Auftreten hat, und dass diese

*Neigung mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit einem hereditären Moment in der Krankheitsätiologie zugeschrieben werden kann (vgl. die Pag. 340 angeführten Eigenschaften).*

Gleiche Untersuchungen sind für die Krankheiten (Mb. Perthes, Köhler, Kienböck etc.), die durch Ähnlichkeiten und Analogien mit der O. d. deutlich eine einheitliche Gruppe in der Pathologie bilden, nicht angestellt worden. Wie für die O. d. gibt es hier nur eine spärliche Casuistik, die jedoch für Mb. Perthes etwas reichlicher ist.

*Mb. Calvé-Perthes: Calvé (29) erwähnt sie bei Bruder und Schwester; Eden bei Vater und Sohn, W. Müller (100) bei Vater und Tochter, Brandes (cit. bei Bergmann (16)) bei 2 Geschwistern (beide doppelseitig) und 3 Geschwistern. Küttner (72) bei 3 Generationen einer Familie; Brill (22) bei 6 Generationen, meist doppelseitige, Kreuter (70) spricht von »familiärem Perthes«. Lehmann (81) sah sie bei 2 Brüdern; Flemming Møller (102) bei Geschwistern, Sundt (135) bei Mutter und Sohn.*

*Mb. Köhler II.* Familiäres Auftreten wird so gut wie nicht erwähnt. Kehl (cit. bei Kroh (71)) will es jedoch gesehen haben.

Familiäres Vorkommen von Mb. Kienböck habe ich nicht angeführt gefunden. Unter den 16 Fällen, die wir in den letzten 9 Jahren auf unserer Abteilung behandelt haben, fanden sich jedoch 2 Brüder mit doppelseitigem Mb. Kienböck (Ringsted 122)).

Bisher wurde auf diese Mitteilungen über familiäres Auftreten geringes Gewicht gelegt. Es ist auch schwer oder unmöglich seine Bedeutung zu würdigen, wenn man nichts über die Häufigkeit des Leidens und über die Gründlichkeit der Untersuchung der betreffenden Familien weiss. Dazu kommt, dass diese Krankheiten das ganze Leben lang oder viele Jahre latent verlaufen können, bis die deformierende Arthropathie eventuell Symptome zeitigt; es sind daher umfassende Untersuchungen nötig, bevor man zwischen zufälligem Zusammentreffen und hereditärem Vorkommen unterscheiden kann. Dem Umstande dass die Casuistik so verhältnismässig gering ist, darf keine grössere Bedeutung beigelegt werden. Bei der O. d. war sie bisher ebenso gering oder geringer.

### *Analogien*

#### *mit anderen Knochenkrankungen.*

Das klinische Bild der O. d. capit. humeri ist somit sehr sonderbar; aber die einzelnen Züge zeichnen sich so scharf ab, dass man genötigt ist, diese zu acceptieren und es vorläufig für weniger wichtig ansehen darf, ob man sie erklären kann, oder

ob man sie nach allgemeiner Anschauung für verständlich findet.

In diesem Zusammenhang dürfte es von Interesse sein zu untersuchen, ob die Krankheiten, die *Axhausen* »Epiphyseonekrosen« genannt hat, Analogien mit der O. d. cubiti aufweisen. Erschwert ist das dadurch, dass sie selten gleichmässig an grossen Material und nie von dem Gesichtspunkt aus untersucht wurden, der hier zu Grunde liegt: die einzelnen Züge im klinischen Bild zu sammeln, die für die Lehre von der Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheiten von Bedeutung sein können. Einzelne ausführlichere Angaben und Bemerkungen in verschiedenen Abhandlungen und kasuistischen Mitteilungen geben jedoch einige Anhaltspunkte.

#### *Das Alter bei Beginn der Symptome.*

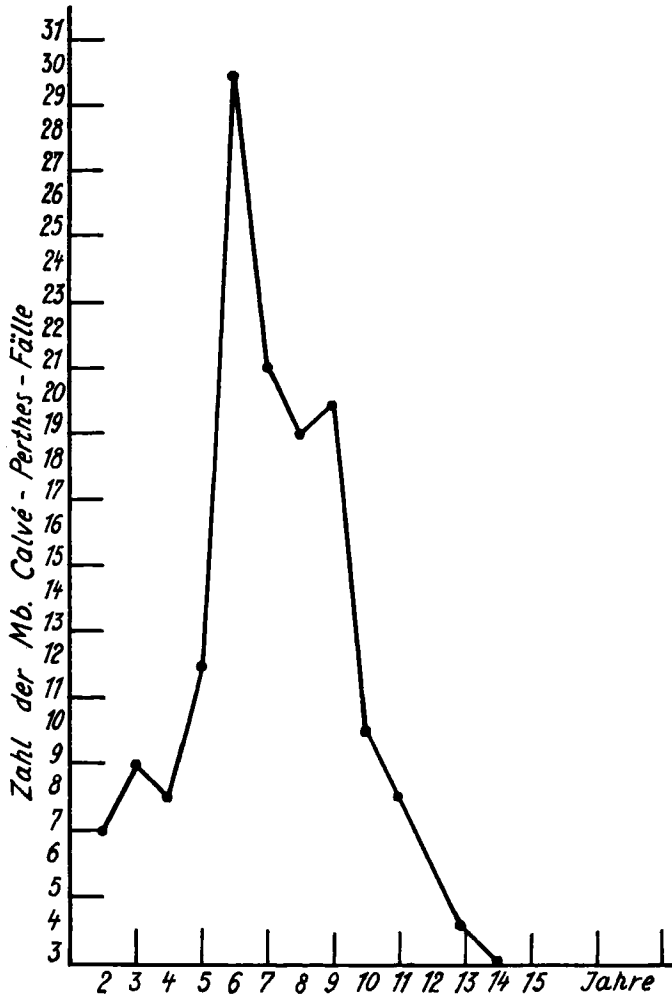
Calvé-Perthes' Krankheit: *Schwartz* (130) gibt an: 5.—10. Lebensjahr, *Perthes-Welsch* (111) 4.—11. Jahr, *Calvé* (30) 3½—10 Jahr, *Waldenström* (138), *Sinding-Larsen* (131) 7.—12. Jahr, *Forssel* (36) 5.—9. Jahr. Besonderes Interesse haben *Sundt's* (135) und *Flemming Møller's* (102) Angaben, die nicht allein die äussersten Grenzen zeigen, sondern in einer Kurve die Häufigkeit angeben, mit der die Symptome in den verschiedenen Altersstufen beginnen, Namentlich *Flemming Møller's Kurve* (*Diagramm* p. 357) ähnelt der, die wir für die O. d. capit. humeri gefunden haben, nur liegt ihr Gipfelpunkt um das 6.—7. Jahr.

Köhler's I Krankheit: *Köhler* (73) 5.—9. Jahr, *Burckhardt* (25) 5.—10. Jahr.

*Panner's* Krankheit im capit. humeri: Alle mitgeteilten 5 Fälle: 7.—10. Jahr.

Köhler's II Krankheit: *Holst & Chandrikoff* (152) fanden an 29 eigenen Fällen, dass 27 die ersten Symptome vom 13.—21. Jahr bekamen. *Burckhardt* (25): mit wenigen Ausnahmen zwischen 14.—18. Jahr.

Kienböck's Krankheit: Die Ptt. stehen meist zwischen dem 20.—30. Jahr, und sollen vor dem 17. Lebensjahr nicht zur Beobachtung kommen (*Bergmann* l. c.); *Burckhardt* (25): 17.—30. Jahr, selten älter. Ich habe keine Angaben finden können, die das Alter bei Beginn der Symptome speziell berücksichtigten.



Alter bei Beginn der Symptome bei 154 Mb. Calvé-Perthes.  
(nach Flemming Møller)

*Doppelseitigkeit*

wurde bei O. d. genus wiederholt nachgewiesen (*Weil* sammelte 12 Fälle 1912, *Löhr* (93) 3 Fälle u. a.). Selbst bei den recht seltenen O. d.-Lokalisationen im caput femoris (*Lange* (79)) und der trochleata li (*Aæhausen* (6)) wurde sie doppelseitig und symmetrisch gefunden. *Walther* hat sogar einen Pat. mit doppelseitiger O. d. in beiden Knien und Ellbogen gehabt.

Perthes' Krankheit: Doppelseitigkeit sahen *Perthes & Welsch* (111) in 1 von 14 Fällen, *Sundt* in 4 Fällen, *Flemming Møller* (102) in 12 Fällen (16.5 %), *Guüdal* (44) u. a. Sie kommt so oft vor, dass manche Autoren sie kaum noch erwähnen. *Bergmann* (l. c.) gibt Doppelseitigkeit bei 1/10 der Fälle an, entweder gleichzeitig oder in jahrelangen Zwischenräumen auftretend.

Mb. Köhler I: *Köhler* (16) (pag. 51) fand 10 doppelseitige unter 26 Kranken.

Mb. Köhler II: Bei 1 von *Bergmann's* 30 Fällen; sie scheint übrigens recht selten doppelseitig zu sein.

Kienböck's Krankheit ist nach dem Schrifttum selten doppelseitig; doch haben wir das auf unserer Abteilung zweimal unter 15 Fällen gesehen. *Burckhardt* (25) erwähnt 5 Autoren mit im ganzen 6 Fällen, davon 1 dänischen (*Christensen*).

Thiemann's Krankheit. In der 2. Phalanx der 3 mittleren Finger gibt es eine seltene Krankheit der Epiphysen, die röntgenologisch den »Epiphysonekrosen« ähnelt. *Thiemann* (136), *Kloiber* (65), *Fleischer* (35), *Dahs* (32) haben sie beschrieben und *Dessecher* (33) entfernte in seinem Fall etwas Knochengewebe und stellte eine Nekrose fest. Die mitgeteilten Fällen standen in einem Alter von 13—19 Jahren. Sie war immer doppelseitig und symmetrisch, am ausgesprochensten am dritten Finger und weniger am 2. und 4. Finger. *Thiemann* fand sie bei seinem Pt. auch in den Zehen, spec. in der Grundphalanx der grossen Zehe.

*Die häufige Latenz der Krankheit.*

In dem Abschnitt unserer Untersuchungen über den Verlauf der O. d. cubiti wird ihre sehr häufige Latenz besprochen werden. *Flemming Møller* (l. c. pag. 15) fand bei systematischen Untersuchungen unter 72 Perthes-Fällen 8 doppelseitige, die nur auf einer Seite Symptome gezeigt hatten. *Sauer* (126) fand bei zu anderen Zwecken an 116 Kindern von 4—12 Jahren vorgenommenen Röntgenaufnahmen 5 symptomlose Fälle von Mb. Köhler I. Oben haben wir einen symptomlosen Fall von Mb. Köhler II angeführt, und auf unserer Abteilung sahen wir einen symptomlosen Fall von Mb. Kienböck.

*Häufigkeit bei den 2 Geschlechtern.*

Kienböck's Krankheit scheint keine grösseren Unterschiede zu zeigen. Nach *Bergmann* (16) fand sie *Kienböck* meist bei Männern, *Müller* meist bei Frauen, *Sonntag* und *Bergmann* bei beiden Geschlechtern fast gleich viel.

Perthes' Krankheit. Unter *Flemming Møller's* (l. c., pag. 15) 72 Fällen waren 58 Knaben; er hat Angaben im Schrifttum über 365 Fälle gesammelt, von denen 289 (77.8 %) Knaben waren. Nach *Burckhardt* (25) (pag. 90) fand *Legg* 82 % Knaben, *Roderick* 98 %, *Perthes* 72 %, *Schwartz* 66 $\frac{2}{3}$  %, *Schoonfeldt* 80 %, *Sundt* 77 %, *Brandes* jedoch verhältnismässig viele Mädchen.

M b. Köhler I. Nach *Burckhardt* (25) (pag. 128) fand *Sauer* das Verhältnis zwischen Knaben und Mädchen wie 3:2, *Sonntag* wie 2:1.

M b. Köhler II. *Bergmann* (l. c.) ungefähr doppelt so viel Frauen wie Männer, *Burckhardt*: ganz überwiegend häufig Frauen.

Bei all diesen Leiden handelt es sich — ebenso wie bei O. d. — in der Regel um Personen, die sonst einen völlig gesunden Eindruck machen, ohne Zeichen von Tuberkulose, rachitischen, endocrinen oder anderen Störungen.

Zu diesen Vergleichen mit O. d. capit. hum. fehlt, wie gesagt, an vielen Punkten ein gutes Material. Aber im allgemeinen erweckt das Obige doch den Eindruck der Zusammengehörigkeit dieser Erkrankungen mit der Osteochondritis dissecans.

---

Zwei Meinungen haben die alte Diskussion über die Pathogenese der O. d. beherrscht: die Anhänger der »Traumatheorie« und ihrer verschiedenen Variationen glaubten, dass die O. d. auf einer traumatischen Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche, auf »einer Fraktur mit besonderem Verlauf« beruht, während ihre Gegner behaupten, dass das Gelenk schon vorher krank sein müsse, und dass das »Trauma« nur dadurch Bedeutung bekommt, dass es einen kranken Knochen trifft.

*Stellungnahme zur »Traumatheorie«.*

Die Klinik lehrt, dass Gelenktraumen häufig Knorpelläsion ohne nachweisbare Veränderungen im darunterliegenden Knorpelgewebe verursachen. Diese Knorpelläsionen haben oft ein

charakteristisch fissuriertes Aussehen und bleiben sehr lange sichtbar. Bei O. d., die vor Abstossung der Gelenkmaus zur Operation kommt, ist es dagegen ein typischer Befund, dass der Knorpel entweder ganz normal aussieht, oder dass — bei beginnender Loslösung — seine Oberfläche zum Rande zu glatt und *ohne* das Aussehen den traumatischen Knorpelläsionen ist. Ich habe niemals beobachtet, und, soviel ich weiss, ist es auch von anderen *niemals beobachtet* worden, dass *der Knorpel an der O. d.-Partie die typischen Zeichen der Knorpelläsion zeigt*, die man so häufig und oft lange nach der Läsion nach sicheren Gelenktraumen finden kann. Bei Läsion der gesunden Gelenkfläche ist der unmittelbar darunterliegende Knochen offenbar resistenter als der Knorpel und nach aller klinischen und experimentellen Erfahrung sehr resistent. Bei O. d. muss er weniger resistent sein.

Die O. d. capit. humeri tritt in unserer Gegend bei ca. 4.1 % der erwachsenen männlichen Bevölkerung und davon in ca. 26 % doppelseitig auf; sie ist am häufigsten symptomlos oder fast symptomlos, bis der Eliminationsprocess ein gewisses Stadium erreicht hat, und ohne dass die überwiegende Mehrzahl von irgend einer abnormen Einwirkung auf Ellbogen oder Arm etwas weiss. Eine solche Erkrankung kann man sich schwer als durch Trauma eines gesunden Gelenks entstanden denken. Nimmt man dazu die eigentümliche Beschränkung der ersten Manifestation der Krankheit auf ein bestimmtes Alter (pag. 331) und ihr ausgesprochen familiäres bzw. hereditäres Auftreten (pag. 345), so muss man die traumatische Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche als Ursache ablehnen, mag das Trauma dabei gross oder klein, als »äusseres« oder »inneres« angenommen werden.

Die Traumatheorie hatte ihre Stärke darin, dass sie sich in den üblichen Vorstellungen bewegte. Eine klare Erkenntnis der Eigenschaften der O. d. cubiti macht sie jedoch unannehmbar. Selbst wenn es experimentell möglich wäre, durch Trauma eine O. d. hervorzubringen — was, wie gesagt, nicht der Fall ist —, und selbst wenn man bei O. d. die üblichen Anzeichen traumatischer Einwirkung auf den Knorpel fände, — was ebenfalls

nicht der Fall ist —, so würde das doch keine Erklärung für *die uns von der Klinik her bekannte O. d. cubiti* geben.

*Stellungnahme zur Nekrosetheorie.*

Es besteht keine Schwierigkeit, eine aseptische, subchondrale Knochennekrose als Ursache der O. d. anzunehmen, falls diese Nekrosen wirklich vorhanden sind. Die Schwierigkeit liegt in der Erklärung solche Nekrosen als häufige und typische pathologische Phänomene. Aber diese Schwierigkeit ergibt sich auch beim Mb. Köhler, Kienböck, Perthes etc., wo die Nekrosen nachgewiesen sind. Bei diesen Krankheiten wurde keine deutliche Ursache der Nekrose festgestellt; ja, man hat nicht einmal eine brauchbare Erklärung für sie finden können, und sie existiert doch. Die mangelhafte Erkenntnis ihrer Ursache kann die Anforderungen an ihren Nachweis verschärfen, aber nicht die Tatsache entkräften, dass sie vorhanden ist. Man muss sich an den Gedanken gewöhnen, dass etwas derartiges, sogar als ein häufiges pathologisches Phänomen existiert, und will man in der Klarstellung der Pathologie der O. d. weiterkommen, muss man zweifellos auf dieser Grundlage weiterbauen.

Wie pag. 355 u. f. erwähnt, zeigt die O. d. cubiti in ihren sehr eigentümlichen klinischen Symptomen derartige Übereinstimmungen und Analogien mit den »Epiphyseonekrosen«, dass es schon aus diesem Grunde nahe läge, sie in diese Krankheitsgruppe einzugruppieren. Beim Mb. Köhler, Kienböck und Perthes gelang es, grössere Knochenteilchen von frühen Krankheitsstadien sich zu verschaffen und hier eine ausgebreitete aseptische Nekrose nachzuweisen. Bei der O. d. war das nicht der Fall, und eine nähere Betrachtung der Verhältnisse ergibt, dass die Beschaffung geeigneten Materials mit ganz besonderen Schwierigkeiten verbunden sein muss.

Bei den 3 genannten Krankheiten nimmt die Nekrose meist einen grossen Teil der Epiphyse oder des Knochens ein, und dementsprechend sind die röntgenologischen Veränderungen oft erheblich und über die ganze Epiphyse oder ihren grössten Teil ausgedehnt. Findet sich eine Nekrose als Ursache der O. d. humeri, so nimmt sie nur einen geringen Teil des capitulum ein.

Man sieht hier allerdings nie das Zusammensinken des ganzen Knochenabschnittes, das bei Mb. Kienböck, Köhler und Perthes so gewöhnlich ist; bei Durchsicht der Röntgenbilder von 168 O. d. humeri in verschiedenen Stadien habe ich nie einen Fall gesehen, der dafür sprach, dass das capitulum total oder subtotal nekrotisch war oder gewesen war. Wir haben oft die Frühstadien in Schrägaufnahmen photographiert, die ein klares Bild von der Capitulumstruktur in der Umgebung der O. d.-Partie zu geben vermögen. Sie war immer bis zu den Umgebungen der osteochondritischen Partie hin normal.

Das idealste Untersuchungsobjekt wäre ein grosses Stück des capitulum aus einer Zeit kurz nach Eintritt der Nekrose. Das lässt sich aus mehreren Gründen vom Lebenden nicht beschaffen. In diesem frühen »anästhetischen« Stadium hat der Kranke gewöhnlich keine oder so gut wie keine Symptome, und selbst wenn man zufällig einen solchen Ellbogen zu röntgenen bekäme, würde man kaum die Diagnose O. d. stellen können, da diese von den Knochenveränderungen abhängig ist, die mit der Abgrenzung der Gelenkmaus verbunden sind. Zu der Zeit, wenn die Schmerzen sich einstellen, wenn die O. d. röntgenologisch deutlich wird und deshalb eine Operation in Frage kommen kann, hat der Process ein gewisses Alter, und man muss damit rechnen, dass sich die Nekrose mehr oder weniger regeneriert hat. Was bestenfalls vorgelegen hat und zur histologischen Untersuchung hat vorliegen können, ist daher die Maus und kleine Teile des Mauslagers, das kurz nach Einsetzen der Schmerzen, und während die Maus noch im Knochen sitzt, abgeschabt oder abgemeisselt worden ist. Ein tiefergehender Eingriff am capitulum ist nicht berechtigt und würde sogar kein sicheres Resultat geben, wenn die begrenzte Nekrose sich regeneriert hatte.

Was wir im Schrifttum über histologische Untersuchungen solcher »frischen« Gelenkmäuse oder kleiner Teile des Mauslagers gefunden haben, ist auf pag. 320 angeführt. Sie zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit entsprechenden Teilen von Mb. Köhler II. Namentlich sind wieder die wenigen und geringen, aber wahrscheinlich ganz sicheren Befunde nekrotischer Knochenreste im Mauslager zu erwähnen. Wir haben 5

»frische« Mäuse mikroskopiert, haben aber dabei nichts gefunden, was die Frage des weiteren klären könnte.

Verlangt man einen klaren histologischen Nachweis der Nekrose und ihres Umfangs, so kann das nur durch post-mortem-Untersuchungen geschehen.

Diese Untersuchungen dürfen sich nicht auf die capitula beschränken, deren Befallensein von O. d. man feststellen kann, sondern müssen sich auch auf die anscheinend gesunden erstrecken, bei denen sich die Nekrose während der Abgrenzung der Maus noch nicht regeneriert hat. Man muss reichliches Capitula-Material von Knaben in der Pubertät — und Geduld — haben; erst dann kann man erwarten, früher oder später die Nekrose aufzufinden. An Orten, wo wie bei uns O. d. capit. humeri so häufig vorkommt (ca. 4.1 % der erwachsenen männlichen Bevölkerung), ist das insofern nicht unausführbar; die Hauptschwierigkeit liegt darin, das die Mortalität in diesem Alter sehr gering ist; an Orten mit relativ wenigen Sektionen, muss man mit sehr langen Zeiträumen rechnen, bis einem der Zufall ein solches Anfangsstadium von O. d. capit. humeri in die Hände spielt.

Wir haben die Ellbogengelenke von 65 Personen seciert, bei denen zu Lebzeiten von einem Ellbogenleiden nichts bekannt war. 8 waren unter 15 Jahren (2 ♂, 6 ♀), 57 waren 15 J. und darüber (32 ♂, 25 ♀). Typisch ausgeheiltes capit. humeri fand sich bei 3 der Erwachsenen (2 ♂, 1 ♀), davon waren zwei 45 bzw. 34 Jahre und einer 16 Jahre; bei den 2 Fällen war die O. d. fibrocartilaginös geheilt, bei dem 16jährigen war sie in der Heilung begriffen. In allen 3 Fällen wurde das capitulum histologisch untersucht. Die zwei geheilten ähnelten einander so sehr, dass nur der eine näher besprochen und abgebildet werden soll (Abb. 3—4).

45j. Mann, starb an Nephritis. Auf der r. Seite sah man an der Capitulum-Rundung einen etwas rauhen Fleck, ungefähr so gross wie  $\frac{2}{3}$  eines Pfennigstücks. Die Rundung gut erhalten. Der übrige Gelenkknorpel von normalem Aussehen. In der fossa olecrani eine gut bohnergrosse, rauhe, überknorpelte freie Gelenkmaus. Auf der Schnittfläche zeigt sich eine

leichte Verdickung des Knorpels an der O. d.-Stelle. *Mikroskopisch*<sup>1)</sup> ergibt sich hier Faserknorpel; die Fibrillen stehen in der Hauptsache senkrecht zur Gelenkfläche, ausgenommen die oberen ca.  $\frac{1}{3}$  mm, wo die Faserrichtung parallel zur Gelenkfläche zieht. Der Faserknorpel ist von dem anstossenden hyalinen Knorpel scharf abgegrenzt; an dem einen Ende ist bei der Präparation ein Riss entstanden. Zur Spongiosa hin bildet die Grenze des Faserknorpels eine fast genaue Fortsetzung der hyalinen Knorpelgrenze, und der Übergang zwischen Knochen und Fa-

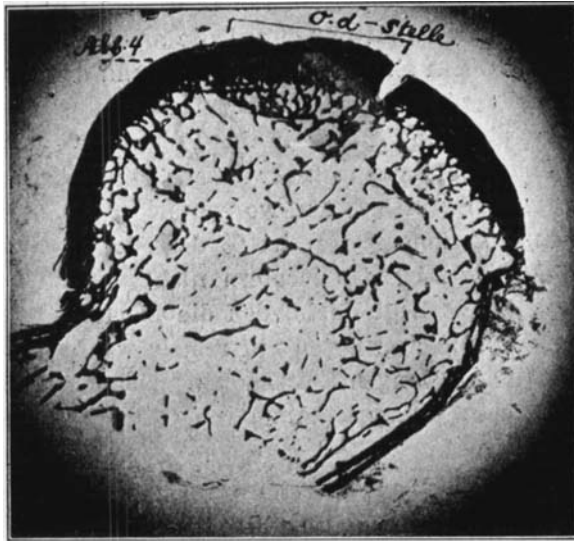


Abb. 3.

serknorpel ist auch mikroskopisch eine gute Nachahmung des normalen Übergangs, nur fehlt die Grenzlamelle. In der Umgebung des Faserknorpels besteht in 2—3 mm Tiefe eine deutliche Verdichtung des Knochengewebes, dessen Balken etwas gröber und erheblich dichtmaschiger als die der übrigen Spongiosa sind. Im übrigen sind sie ganz wie normale Spongiosa gebaut. Die kleinen Markräume sind, wie die des übrigen Knochens mit normal aussehendem Fettmark angefüllt, ohne abnorme Zellen, fibröses Gewebe, besonderen Gefässreichtum, »Knochenmehl« oder andere auffällige morphologische Elemente. Am Präparat kann man sehen, wie schön ein O. d.-Defekt heilen kann, und man braucht wohl nicht zu zweifeln, dass auch funktionell der neue Gelenkknorpel voll leistungsfähig ist.

Zum Vergleich wurde ein mikroskopisches Präparat von einer entsprechenden Stelle des anderen capit. humeri des Pt. gemacht. Nament-

lich musste es interessieren, ob in der Anordnung der tieferliegenden Spongiosa-Bälkchen Verschiedenheiten beständen, die anzeigen könnten, dass grössere Partien des Knochengewebes des kranken capitulum regeneriert wären. Davon sah man aber nichts. Verlauf und Anordnung der

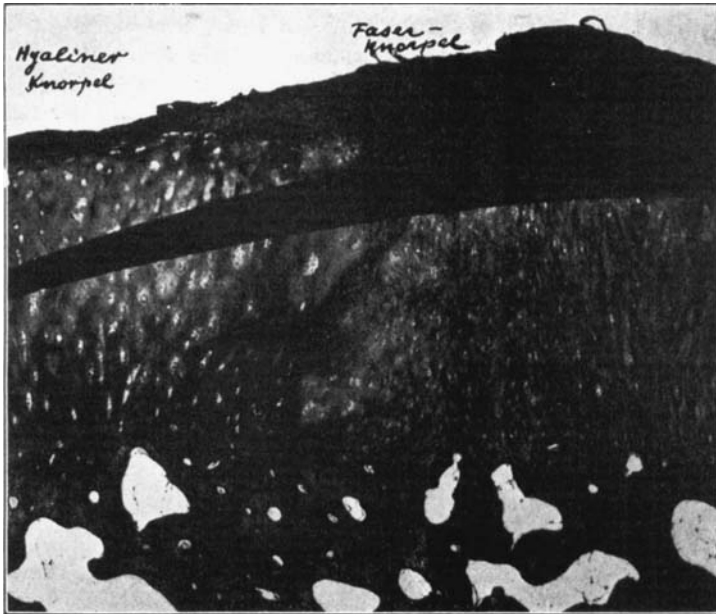


Abb. 4.

Bälkchen war — von der genannten Verdichtung abgesehen — auf beiden Seiten anscheinend ganz gleich.

Mit nicht geringer Erwartung gingen wir an die Untersuchung des 16jährigen, dessen O. d. vermutlich höchstens einige wenige Jahre alt war. Es ist unseres Wissens bisher das einzige existierende Präparat von einem jungen Menschen, wo die O. d. im Zusammenhang mit dem übrigen Knochen untersucht werden konnte.

<sup>1)</sup> Ich bin Herrn Prof. Dr. Poul Møller für die Erlaubnis zum Mikrophotographieren am pathol. anat. Institut in Copenhagen u. Frä. M. Falck für die Herstellung der Photogramme grossen Dank schuldig.

Es handelte sich um einen 16j. Knecht, der am 1/2 1931 an Tbc. pulm. gestorben war, und in dessen Anamnese, in der keine andere Leiden erwähnt waren, auch von einer Ellbogen-Erkrankung nicht die Rede war. Wir machten damals vielfach Gelenkinjektionen zur Feststellung der Gefässverhältnisse des Ellbogengelenks auf verschiedenen Altersstufen, und so hatten wir auch hier Mennigelösung in beide Art. brachiales injiziert. Bei Eröffnung des Ellbogengelenks ergab sich rechts eine O. d. (Abb. 5). An der typischen Stelle vorn unten an der Rundung des capitulum fand sich eine Vertiefung vom Umfang einer grossen Erbse, die Ränder waren abgerundet und glatt, nur der Boden



Abb. 5.

etwas uneben, aber hart, fibrös. Links nichts Abnormes. Nach Entfernung der Weichteile (mit Ausnahme des Knorpels) wurden beide Seiten geröntgent.

Auf den Bildern weicht das rechte capitulum vom gesunden linken ausser durch den sichtbaren Defekt und die veränderte Balkenstruktur in seiner Umgebung auch durch die Verschiedenheit in den Gefässverhältnissen ab. Links sieht man die gewöhnlichen Arterien, die von hinten her in das capitulum eindringen; die stärksten sind wie Zwirnsfäden und in  $1\frac{1}{2}$ —2 m. Abstand deutlich sichtbar. Rechts sieht man diese Arterien überhaupt nicht, obwohl sie bei allen — 6 — von uns hergestellten Injektionspräparaten von Kindern und jungen Leuten sehr deutlich sind. Das beruht nicht auf einer zufällig schlechter Injektion des capitulum, da man mit der Lupe im ganzen capitulum ein dichtes Netzwerk ganz feiner Gefässe sieht, dichter als links und dichter als bei irgend einem meiner anderen Präparate. Die Veränderungen beschränken sich auf das capitulum und sind an dem Teil der trochlea nicht zu sehen, der vom Capitulum-Kern angelegt ist und somit einen Teil der »Capitulumepiphyse«

ausmacht. Die in Abb. 7 a und 7 b wiedergegebenen Zeichnungen geben einen Eindruck von dem Unterschied.

Der Knochen der gesunden Seite wurde ausgekocht, sodass die Epiphysenlinien nach Entfernung der Weichteile und des Knorpels deutlich wurden und bei der weiteren Behandlung des kranken Knochens zur Orientierung dienen konnten. Er wurde quer durch den Defekt im capitulum durchgesägt. Die Schnittfläche war von vorn nach hinten und etwas nach oben gerichtet, sodass sie durch den untersten Abschnitt des epicondyl. med. und lat. ging (Abb. 6). Es kam dadurch ein distaler und ein proximaler Teil zustande. Dann Decalcinierung in Salpetersäure,

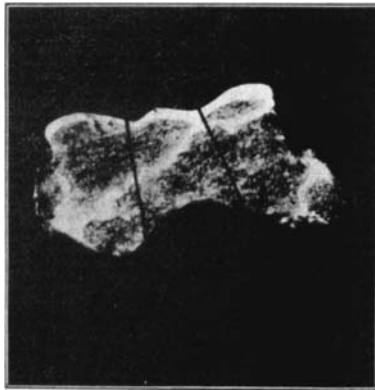


Abb. 6.

bis das Röntgenogramm ergab, dass der Kalk gerade verschwunden war; Alaunbehandlung, Einbettung in Paraffin. Vom distalen Ende des Schnitts ging ein Teil verloren, vom proximalen nur wenig, sodass die Präparate von dieser Stelle eine fast vollständige Serie bilden. Das Präparat wurde aus technischen Gründen in 3 Teile zerlegt.

Abb. 8, 9, 10 geben einen *Schnitt durch den O. d.-Defekt*. Sein Boden besteht aus 2 Teilen: zu oberst aus einer 1—1½ mm dicken fibrösen Schicht, darunter eine 1—1½ mm dicke, unregelmässig begrenzte Knochengewebsschicht, aus stark verdickten Spongiosabälkchen bestehend. Das fibröse Gewebe ist zellarm, feinfaserig, die Hauptrichtung der Fibrillen dem Boden des Defekts parallel. Zur Oberfläche hin sieht man so gut wie keine Gefässe, in grösserer Tiefe finden sich zahlreiche Gefässlumina. Nach unten zu den Spongiosabälkchen hin wird das fibröse Gewebe gröber, und wo es mit den Bälkchen in Verbindung tritt, bekommt es den Charakter bindegewebspräformierten Knochens. Seitlich ist es vom hyalinen Knorpel scharf getrennt. Die Knochengewebsverdickung ist wie spongiöse Knochen gebaut, hat aber dickere und teilweise kon-

fluterende Bälkchen. Lamellen, Zellen und Färbbarkeit sind ganz wie die übrige Spongiosa, in die sie unten mit ihren Lamellen übergeht. In den Zwischenräumen zwischen den Knochenbälkchen sieht man in der Verdickung selbst fibröses Mark, aber sofort daneben beginnt das normale Fettmark, das durch das ganze übrige Präparat gleichartig hindurchgeht. Keine sicheren Rundzellen, keine Riesenzellen. An einer einzigen Stelle des Bindegewebes findet man einige homogene, zusammengekrüllte kleine Bälkchen, die vielleicht nekrotische Knochenreste sind, ohne dass das jedoch sicher festzustellen ist. Kein zweifelloses »Knochenmehl«. Nirgends im capitulum neben der Knochenverdickung Abnormitäten in der Grösse, Form, Anordnung oder Färbbarkeit der Spongiosa-



Abb. 7a.



Abb. 7b.

p = periostale Gefässe, die bei der Präparation nicht entfernt worden waren.

bälkchen. Das stimmt mit dem gewöhnlichen Röntgenbefund (vgl. pag. 362) gut überein, der auch dafür spricht, dass die supponierte Nekrose bei O. d. von relativ geringer Ausdehnung ist.

Bei diesem 16jährigen Jungen war also nur an einer einzigen Stelle ein zweifelhafter Nekrosenrest zu finden. Das Präparat ist von Interesse durch den Nachweis der Begrenzung des Processes und das Aussehen des reparatorischen Gewebes. Die Nekrose-Frage ist mit ihm nicht zu entscheiden. War eine Nekrose vorhanden, so hat sie sich regeneriert.

Dass Nekrose + Belastungsdruck an der Epiphyse Abgrenzungsprozesse wie bei O. d. hervorrufen können, weiss man vom capitulum femoris. Während die Caputnekrose im Kindesalter

sehr selten O. d. hervorruft, ist diese nicht ganz selten bei Erwachsenen, bei denen man mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit eine vorhandene Caputnekrose annehmen darf.

Eine solche kommt bei Erwachsenen besonders bei medialen Collum-Frakturen und mitunter nach Luxationen vor. Ich habe einen Fall bei einem 26jährigen Mann gesehen, der

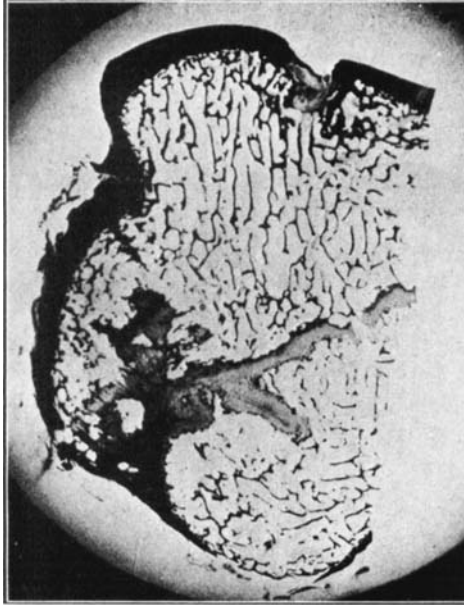


Abb. 8.

1928 eine traumatische linksseitige Hüftluxation<sup>1)</sup> bekam. Reposition wenige Stunden nach der Verletzung. Bei der Röntgenaufnahme fanden sich dann in jeder Hinsicht normale Verhältnisse, speciell normale Form und Struktur des caput. 4 Jahre später zeigte ein zufällig aufgenommenes Röntgenbild (Abb. 11) eine stark vergrößerte und kleinblasige Caputstruktur, und oben, entsprechend der Druckstelle, eine keilförmige, sequesterartige Abgrenzung. Pt. hatte etwas Abduktions-Beschränkung, aber

<sup>1)</sup> Der Fall wurde mir von Chefarzt *C. Mc Dougal*, Nakskov, freundlichst überlassen.

keine Schmerzen und hielt seine Hüfte seit der Reposition für gesund.

Bei nicht-geheilter Collumfraktur sieht man solche O. d.-ähnliche Sequestrierungen selten oder nie, wahrscheinlich weil das notwendige »Belastungstrauma«, der Druck beim Gehen, sich hier nur wenig geltend macht. Bei geheilter Collumfraktur beschreibt *Johansson* (57) 3 Fälle, wo sich bei der Untersuchung nach 1—2 Jahren sichere oder höchstwahrscheinliche O. d.-ähnliche Abgrenzungen nach oben zur Druckstelle hin

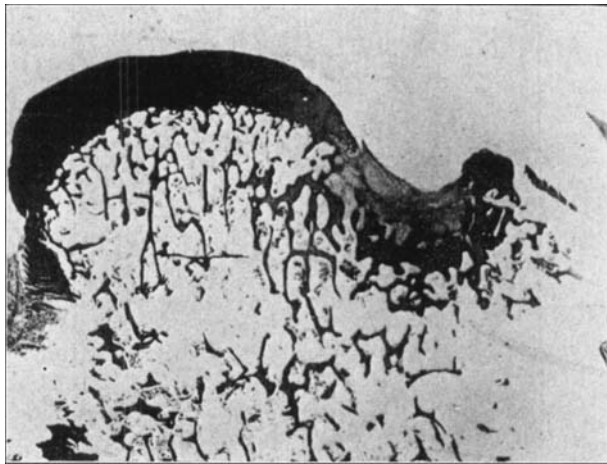


Abb. 9.

fanden. *Bergmann* (18) verfügt über ähnliche Befunde nach 2 reponierten Hüftluxationen und 1 Epiphysenlösung, *Dyes* (148) nach Collumfraktur.

Während eine traumatische Einwirkung auf die gesunde Gelenkfläche als Ursache der O. d. unannehmbar ist, passen ihre *klinischen Eigenschaften* gut zur Nekrosentheorie. Wir wissen, dass selbst wenn subchondrales spongiöses Gewebe nekrotisch wird, der Gelenkknorpel im wesentlichen weiter lebt, und wir wissen, dass nekrotischer Knochen, selbst bei anscheinend unveränderter Struktur, bedeutend fragiler als lebender ist. Findet sich eine Nekrose im Knochengewebe des capitulum, können wir

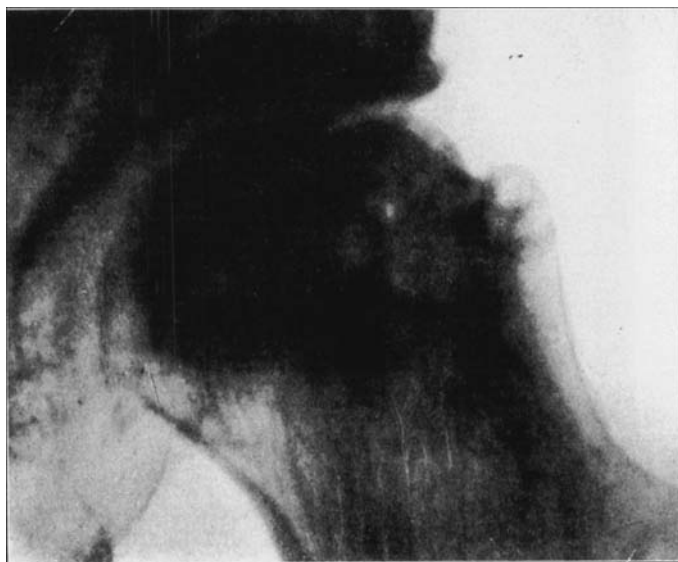
daher verstehen, dass der Gebrauch des Arms bei der gewöhnlichen körperlichen Arbeit subchondrale Brüche ohne eine Beschädigung des Knorpels bewirken kann, und dass eigentliche Traumen hier ebenso wie bei anderen pathologischen Frakturen nicht nötig sind. Die nachgewiesenen Nekrosen bei Mb. Köhler,



*Abb. 10.*

Perthes u. a. stehen zu einem begrenzten Alter während der Entwicklung des Individuums in Beziehung und sind eng an bestimmte Lokalisationen gebunden; das gleiche gilt für die O. d., nur mit dem Unterschied, dass es sich hier offenbar um einen begrenzteren Process handelt.

Die Nekrose lässt das symptomarme, »anästetische« Vorstadium verstehen, das, wie gesagt (pag. 336) fast immer vorkommt. Ebenfalls versteht man, dass es auf mechanischen Zufälligkeiten beruhen kann, ob die »Maus« in diesem Stadium subchondral liegen bleibt oder sich ganz oder teilweise löst. Wenn die Regeneration von dem umgebenden lebenden Gewebe fortschreitet und bis zur Frakturstelle gelangt, ist es verständ-



*Abb. 11.*

lich, dass zu einer bestimmten Zeit — und vielleicht bei einigen früher als bei anderen — wieder Sensibilität und damit wieder Schmerzen eintreten.

Die Schwierigkeit liegt nicht in der Annahme der Nekrose als Ursache der O. d.; sie liegt, ebenso wie bei Mb. Köhler, Perthes, Kienböck etc. in der Erklärung, wie solche Nekrosen gerade an diesen Stellen und zu diesen Zeiten in der Entwicklung des Individuums eintreten können, und sie liegt speciell bei der O. d. in der Beschaffung beweiskräftiger Präparate.

*Häufigkeit der Gelenkmausbildung bei O. d.*

Es besteht ein deutlicher Unterschied bei der O. d. und den anderen Axhausen'schen »Epiphyseonekrosen«, die in diesem Zusammenhang erörtert werden können. Wie auf pag. 321 erwähnt, sind nur wenige Fälle von typischer Mausbildung bei Mb. Köhler II beschrieben, und bei den anderen »Epiphyseonekrosen« scheint sie noch seltener zu sein. Im Gegensatz hierzu steht die sehr häufige Mausbildung bei O. d.. *Axhausen* war dieses Verhalten aufgefallen und er meint, dass die Funktionsweise des Knie-Ellbogengelenks und seine Geräumigkeit das erklären können; aber es wird nicht klar, wie er sich die nähere Erklärung denkt. Die Geräumigkeit eines Gelenks kann erklären, dass die Mäuse im Knie-Ellbogen-Gelenk so häufig *frei* werden, aber man kann sich schwer vorstellen, wie Geräumigkeit und Funktionsweise dieser Gelenke die Mäuse hier so ausserordentlich häufiger als bei anderen »Epiphyseonekrosen« *entstehen* lassen sollen.

Ich glaube, dass die Erklärung in der verschiedenen Ausbreitung des krankhaften Processes liegt. Wie gesagt (pag. 362, 368), besteht zwischen der O. d. und den meisten anderen »Epiphyseonekrosen« der Unterschied, dass der pathologische Process bei O. d. auf einen relativ geringen Teil der Epiphyse beschränkt bleibt, während sich bei Mb. Köhler, Perthes, Kienböck etc. eine ausgedehnte Nekrose findet, sodass die Epiphyse oft total oder subtotal nekrotisch ist.

Gerade in diesem Unterschied muss man, meiner Meinung nach, die Ursache des Unterschieds in der Maus-Häufigkeit suchen. Bei Mb. Köhler, Perthes, Kienböck gibt — wie das Röntgenogramm und anatomische Untersuchungen zeigen — die ganze Epiphyse oder ein grosser Teil von ihr auf den Druck der Umgebung nach. Es fehlt hier die derbe Unterlage, die eine, wenn nicht notwendige, so doch sehr wesentliche Voraussetzung dafür ist, dass kleine Traumen eine O. d. hervorrufen können. Nimmt man die Nekrosetheorie an, dann ist die Nekrose bei O. d. eine begrenzte Partie in einem sonst lebenden Knochen, eine *fragile Partie mit resistenter Unterlage* in einem Knochen-

teil, der im übrigen seine Grösse, Form und Funktion bewahrt. Behält man diesen Unterschied bei der O. d. und den genannten Krankheiten im Auge, so scheint mir das eine brauchbare Erklärung für die verschiedene Häufigkeit bei der Mausbildung zu geben.

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, einen Fall von *O. d. im os lunatum* zu beobachten, der diese Auffassung stützen dürfte.

November 1929 wurde uns ein 21j. Knecht zur ambulatorischen Röntgenaufnahme des rechten Handgelenks überwiesen. Ein Trauma nicht bekannt. Während die ulnar-distale Hälfte des Knochens normal strukturiert und von normalem Volumen war, war die radio-proximale verändert; es bestand Verdichtung, Aufhellungen und deutliches Zusammensinken an der afficierten Partie. Dez. 1932 kam er auf unsere Abteilung wegen dauernder Schmerzen in der Hand. Es zeigte sich nun, dass der röntgenologisch gesunde Teil des Knochens seine Form und Grösse bewahrt hatte, und dass sich proximal, unter dem Knorpel des kranken Abschnitts, eine röntgenologisch typische O. d. gebildet hatte. Der Knochen wurde extirpiert und blieb bei der Herausnahme heil; makroskopisch und mikroskopisch fand sich eine in jeder Hinsicht typische O. d.<sup>1)</sup>

Solche Mausbildung ist nach dem Schrifttum bei Mb. Kienböck sehr selten; wahrscheinlich konnte sie ich in diesem Fall bilden, weil der Knochen mit seiner recht begrenzten Nekrose hier ausnahmsweise ähnliche Bedingungen wie bei O. d. cubiti und genus geboten hat.

#### *Ätiologie.*

Man kann also mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass eine Knochennekrose der Entwicklung der typischen O. d. zu Grunde liegt. Die folgenden Bemerkungen gehen zum Teil von dieser Voraussetzung aus. Aber wie kann man eine brauchbare Erklärung für die Entstehung solcher Nekrosen finden?

Das, was die Nekrose verursacht, wirkt zu einer bestimmten Zeit der Entwicklung des Individuums (und des Knochens), sehr häufig doppelseitig und symmetrisch und mit bestimmten Lokalisationen. Es hat Beziehung zum Geschlecht des Indivi-

---

<sup>1)</sup> Die Veröffentlichung wird anderwärts erfolgen.

duums, und es ist mit ihm ein deutlich familiäres bzw. hereditäres Moment verbunden. *Die O. d. muss somit in die Konstitutionspathologie eingereiht werden.*

Keine der früher aufgestellten Ätiologie-Hypothesen kann mit diesen Eigenschaften der O. d. cubiti in Einklang gebracht werden. Die folgenden Bemerkungen sollen nur andeuten, in welcher Richtung sich weitere Untersuchungen vermutlich werden bewegen müssen.

Das Nächstliegende ist immer, an eine Unterbrechung der *Blutzufuhr* zu denken. Was bisher aber über die Gefäßverhältnisse der Epiphysen dargelegt wurde, ermutigt hierzu sehr wenig. Die hier in Betracht kommenden Epiphysen werden von mehreren Arterien versorgt, und diese Arterien bilden gerade im Alter der Entstehung der Epiphyseonekrosen ein kräftiges Netz mit zahlreichen Anastomosen. In dem Masse wie der Knochen wächst, ist statt der Bevorzugung von Endarterien mehr eine Tendenz zu stärkerer Anastomosenbildung zu beobachten.

Die Darstellung stützt sich hier auf *Langer's* (1875) (80), *Leaver's* (1903, 1904) (85, 86) und *Nussbaum's* (1923) (105, 106) Untersuchungen.

Bei Neugeborenen und kleinen Kindern kann man 3 Arteriensysteme in den langen Röhrenknochen beobachten: 1) die *Nutritivverzweigungen*, die zur Epiphyse hinabziehen, diese aber nicht erreichen. Sie anastomosieren mit 2) den *Metaphysegefässen*, die durch die Seiten der Metaphyse hindurchkommen und ihre Hauptversorgung bilden. Ausserdem sind durch einzelne kleine perforierende Äste durch die Epiphysenfuge hindurch Anastomosen vorhanden mit 3) den *Epiphysegefässen*, die »von allen Seiten« zum Verknöcherungskern hinstreben, wobei ein Teil jedoch zur Gelenkfläche, andere zur Epiphysenfuge abbiegen.

Die Verzweigungen der Metaphysegefässe sind zur Epiphyse hin echte Endarterien; ihre Verbindungen mit den Gefässen der Epiphyse sind spärlich, und namentlich vor dem Verschluss des Epiphysenknorpels fehlen sie fast ganz. Die Epiphysegefässe gehen nach *Nussbaum* nicht von den Gefässen aus, die die Gelenkkapsel versorgen, und haben keinen anderen Zusammenhang mit ihnen als ihren gemeinsamen Ursprung von grösseren Arterien. Sie treten fast alle etwas entfernt von der Epiphysenfuge und nicht nahe bei ihr in die Epiphyse ein, wie *Langer* zeigte. Sie gehen in die Knorpelkanäle der Epiphyse hinein und sind bei Säuglingen Endarterien mit ausserordentlich seltenen Anastomosen. Im

Gegensatz zu den wenigen oder fehlenden Anastomosen bei den Gefäßen der knorpeligen Epiphyse, sind sie sehr reichlich in deren Knochenkern, und bei Adolescenten findet *Nussbaum* zu einer Zeit, wo die Epiphysenlinie noch vorhanden ist, ein stark anastomosierendes Arteriennetz im Epiphysenknochen und nichts, was auf Endarterien hinweist.

Gegen Ende des Wachstums und noch mehr beim Erwachsenen nehmen die Knochenarterien an Dicke und Zahl ab. Während vor Schluss der Epiphysenlinie so gut wie keine Verbindung zwischen den Meta- und Epiphysegefäßen besteht, bilden sich später mehrere Anastomosen (*Langer, Leæer*). Die Hauptsache ist, dass die 3 Arteriensysteme die bei jungen Kindern deutlich getrennt sind und in den Verästelungen von der Metaphyse zur Epiphyse hin und in dem Epiphysenknorpel echte Endarterien haben, mit dem Alter unter zunehmender Anastomosierung in einander übergehen, und dass die Arterien gleichzeitig zarter und seltener werden.

Wir haben 35 Ellbogengelenke bei 18 Personen durch die art. brachiales post mortem mit *Mennige injiziert*, und fanden Verhältnisse, die im wesentlichen und namentlich bezüglich der Unabhängigkeit der Epiphyse von der Gefäßversorgung der Metaphyse mit dem Obigen durchaus übereinstimmen.

Nekrose in der Epiphyse infolge von Verschluss einer einzelnen zuführenden Arterie ist unter diesen Umständen schwer vorstellbar, und die Existenz von Knocheninfarkten ist denn auch bestritten (*Lubarsch*, cit. bei *Axhausen* (7)) oder für zweifelhaft angesehen worden (*M. B. Schmidt*, cit. bei *Nussbaum*) (105).

*Wollenberg* erzielte kleine Knochen- und Marknekrosen durch Injektionen steriler Talkumlösung in die art. femoral. beim Hunde; bei jungen Hunden mit offener Epiphysenfuge lagen sie jedoch immer in der Metaphyse, wo Endarterien sind, und niemals in der Epiphyse. Bei ausgewachsenen Tieren kam es niemals zu Nekrosen in der Meta- und Epiphyse, wohl aber in der Diaphyse. *Bergmann* (18) hat die Versuche mit Gummi arabicum und Silberpulver wiederholt. Bei 13 Hunden erhielt er sechsmal Knochennekrosen, aber nie in der Epiphyse. *Lobeck* (89) hat an 6 Hunden ähnliche Versuche mit 25 % Tusche vorgenommen; bei 2 kam es zu oberflächlichen Knorpeldefekten, die L. jedoch für traumatisch hält.

Es existieren jedoch mancherlei Beispiele von Epiphyseonekrosen, die durch ihre Keilform und Lage mit Sicherheit zu

zeigen scheinen, dass sie Folgen von Circulationsstörungen sind. Das gilt vor allem für einige tuberkulöse Keilsequester, aber auch für andere mykotische Embolien oder für ganz aseptische Gefässverschlüsse.

*Gastreich* (42) gibt die Beschreibung und Abbildung einer keilförmigen Nekrose im caput femoris gelegentlich einer Sektion nach Collumfraktur; sie hatte ganz die Form und den Bau eines anämischen Infarkts; es war keinerlei Anzeichen von Infektion vorhanden. *Axhausen* (7) berichtet über einen Sektionsfall nach Ikterus und Krämpfen, wo sich ein anämischer Infarkt im caput femoris, oben in der Tibia und in der unteren Femur-Meta- und Epiphyse fand; der letztgenannte war typisch keilförmig mit der Basis zum lebenden Knorpel; keine histologischen Zeichen von Entzündung spec. keine Leucocytose; aber eine sterile Züchtung ergab *Streptococcus anhämoliticus*. *Axhausen* hält diese infarktähnliche Nekrose für durch schwach virulente Emboli entstanden und glaubt, dass solche Veränderungen deshalb so selten gefunden werden, weil die Knochen selten bei der Sektion untersucht werden, und weil diese Prozesse in der Regel unbemerkt zur Heilung kommen, wenn der Kranke am Leben bleibt. *Bergmann* (18) gibt Bilder von Keilnekrosen bei Tuberkulose und Osteomyelitis wieder.

Die bekannten Verhältnisse bei der Gefässversorgung der Epiphysen scheinen also Infarkt-Nekrosen sehr zu erschweren, aber in gewissen Fällen muss man mit ihnen als Tatsachen rechnen. *Nussbaum* räumt das denn auch ein und glaubt, dass man »funktionelle Endarterien« annehmen muss. Das Knochengewebe soll übrigens nach *Barth* (11) sehr empfindlich gegen lokale Anämie sein.

Diese Befunde zeigen jedoch kaum eine Erklärungsmöglichkeit für die Nekrose bei den »Epiphyseonekrosen«, aber sie zeigen, dass die Anastomosierung in der Epiphyse nicht — oder jedenfalls nicht immer — so reichlich ist, dass Nekrose durch lokalen Gefässverschluss ausgeschlossen ist. Es ist jedoch ein grosser Sprung von der Anerkennung dieses Umstands bis zur Erklärung einer Ernährungsstörung, die aseptische Nekrose in einem bestimmten Alter, meist doppelseitig, mit bestimmten Lokalisationen hervorruft, teilweis geschlechtsgebunden ist und familiär bzw. hereditär auftritt; eine Nekrose, die bei O. d. recht scharf begrenzt, aber bei den übrigen »Epiphyseonekrosen« oft total oder subtotal ist.

Die befallenen Knochenteile werden nicht durch eine einzelne Arterie, sondern von mehreren versorgt, die an verschiedenen Stellen in die Epiphysen eintreten, und es sind keine Varietäten bekannt, die sie von einem einzelnen Gefäss abhängig machen. Diese Varietäten müssten häufig sein, um bei einem so häufigen Leiden wie der O. d. Bedeutung zu haben. Es scheint bei den »Epiphyseonekrosen« nötig zu sein, dass *mehrere* Gefässe sich gleichzeitig verschliessen. *Histologische Untersuchungen von Knochengefässen* und ihrer nächsten Umgebung liegen meines Wissens für O. d. nicht vor.

Dagegen hat *Konjetzny* (66) in einem Fall von Perthes's und 3 Fällen von Köhler II Krankheit eine »obliterierende Endarteriitis« in den zuführenden Gefässen gefunden. *Holst & Chandrikoff* (52) haben 7 Fälle von Mb. Köhler II histologisch untersucht, davon 2 im frühen Stadium, wo sie Nekrose ohne Fraktur fanden. Sie stellten bei allen 7 Fällen Verdickung namentlich der Intima und Media in den Kapsel- und Periostgefässen und oft völlige Obliteration fest. In den späteren Stadien waren zahlreiche kleinere und anscheinend neugebildete Gefässe neben den obliterierten vorhanden. Sie glauben damit gezeigt zu haben, dass es sich um eine Krankheit im Periost und den Kapselgefässen handelt und nehmen an, dass sie auf mechanischen Einwirkungen in Verbindung mit einer herabgesetzten Widerstandskraft beruht. *E. König* und *Rausch* (75) sowie *Roesner* und *Weil* (123) fanden ähnliche Gefässveränderungen bei Mb. Köhler II und nennen das auch »endarteriitis obliterans«. *Santotzki* und *Kopelmann* (125) fanden bei Mb. Klenböck Wandverdickungen in den Ligamentgefässen, »endarteriitis obliterans«; die Nekrose lag in unmittelbarer Nähe der Ligamentanheftungen.

Wie (pag. 366) angeführt, fand ich auf Röntgenogrammen von Mennige-injizierten capitula humeri bei einem 16jährigen mit rechtss. O. d., dass die gewöhnlichen, ziemlich grossen Gefässe rechts fehlten, obwohl das capitulum so gut injiziert war, dass man mit Lupenvergrösserung sehr deutlich ein maschenförmiges Netzwerk weit feinerer Gefässe im capitulum sah. Links, wo keine O. d. bestand, hatten die Gefässe das gewöhnliche Aussehen.

Ob die gefundenen histologischen Gefässveränderungen Ursache oder Folgen der Nekrose sind, ist auf der vorliegenden Grundlage nicht zu entscheiden. Selbst wenn ein Gefässgebiet aus anderer Ursache nekrotisiert, werden nämlich die zuführen-

den Gefässe ganz oder teilweise obliteriert. Für den Knochen kennt man das von der collum femoris-Nekrose bei medialer Collumfraktur (Sven Johansson (57)).

Wenn man aus einem einzelnen Injektionspräparat, wie dem pag. 366 erwähnten, Schlüsse ziehen dürfte, so besagt das mehr wie die histologischen Untersuchungen. Obwohl der Process hier so eng begrenzt war, sieht man dennoch keine der gewöhnlichen ca. 3—6 Gefässe, die in das capitulum von hinten her eintreten, und die man sonst regelmässig an den von mir injicierten und photographierten Ellbogenknochen sieht. Einen örtlich so sehr begrenzten Process wie diesen kann man sich schwer als Ursache der Obliteration dieser sämtlichen Gefässe vorstellen, wohingegen das Umgekehrte sehr wohl der Fall sein kann.

Weitere Untersuchungen gerade dieser Gefässverhältnisse sind erforderlich und zwar auf Grund zahlreicher Sektionspräparate osteochondritischer und normaler Ellbogengelenke.

Ein Urteil über die tiefer liegenden Ursachen der O. d. (und der übrigen »Epiphyseonekrosen«) kann von den hier vorliegenden Untersuchungen aus nur in Form allgemeiner Formulierungen und mit grossem Vorbehalt abgegeben werden. Man weiss so gut wie nichts über die Ursachen, die mit grosser Regelmässigkeit zum Wachstum des Individuums und seiner Knochen, zur Verknöcherung der Epiphysen und dem Verschluss der Epiphysenfugen führen; und man weiss sehr wenig von den Beziehungen der Knochen- und speciell der Epiphysengefässe zu diesen Processen. Aber während der Entwicklungszeit entstehen nun bei sonst ganz gesunden Personen sehr häufig aseptische, begrenzte Knochennekrosen. Sie manifestieren sich oft doppelseitig und symmetrisch in bestimmten Knochen und an bestimmten Stellen in den Epiphysen. Sie zeigen eine sehr ausgesprochene Häufung auf bestimmten Altersstufen, und die Untersuchung der O. d. capit. hum. ergibt, dass hier ein heredo-familiäres Moment sich geltend machen muss.

Alle diese Momente zeigen, dass die Krankheit nicht auf den sonstigen Ursachen der Knochennekrose beruhen kann. Sie wei-

sen auf ein pathologisches Princip oder vielmehr auf eine abnorme Äusserung eines normalen Principis im Verhalten der Gefässe während der Knochenentwicklung hin, das bisher nicht erkannt worden ist, das aber sehr häufig in bestimmten Stadien der Epiphysen-Entwicklung wirksam wird.

---

## II. VERLAUF UND PROGNOSE

Die O. d. cubiti kann ganz oder fast ganz ohne subjektive Symptome verlaufen und als zufälliger Befund bei der Röntgenaufnahme oder der Sektion entdeckt werden; sie kann in anderen Fällen mit Schmerzen und herabgesetzter Funktionsfähigkeit einhergehen, und sie kann zuweilen mit schwerer Deformierung des Gelenks verbunden sein. Zur Stellung einer verlässlichen Prognose und als Grundlage für die Bewertung der Behandlung muss man jedoch die Häufigkeit dieser Verlaufsweisen kennen. Zu ihrer Beurteilung liegt bisher sehr wenig Material vor, und man kann daher die verschiedensten Auffassungen über Verlauf und Prognose der O. d. cubiti und über die Indikationen der operativen Behandlung antreffen. Bemerkungen über Verlauf und Prognose der O. d. finden sich vereinzelt in den Abhandlungen über ihre Ätiologie und Pathogenese. Häufig entspringen diese Bemerkungen den Anschauungen der Verf.s über den Ursprung der O. d. und beruhen nicht auf klinischen Untersuchungen. Auf Grund seiner klinischen Erfahrung hat *Löhr* jedoch einige Grundlinien aufgestellt. Er hat beobachtet, dass die O. d. cubiti sich ohne Wissen des Befallenen entwickeln und jahrelang bestehen bleiben kann, dass nur sehr wenig Nicht-operierte in 2—12 Jahren schwerere Gelenkveränderungen bekamen, und dass weit die meisten funktionell gute Ellbogengelenke haben.

Geht man Röntgenbilder und operative Befunde von O. d. cubiti durch, findet man in wohl allen Fällen einen Process, der einige Zeit schon bestanden haben muss. Das gilt auch für

die jugendlichen Ptt., die ganz kurz nach Beginn ihrer Symptome geröntgt oder operiert werden. Die Untersuchung des Defekt-Bodens zeigt reparatorische Prozesse von einem gewissen Alter, in die Maus ist häufig reparatorisches Gewebe hineingewachsen, und die Röntgenbilder weisen die charakteristische Verdichtung des Knochenschattens in der Umgebung des Defektbodens auf. Eine wirklich frische Fraktur vom Aussehen einer O. d. habe ich nie gesehen, und sie ist meines Wissens auch nie beobachtet worden. *Bei Beginn der Schmerzen findet sich gewöhnlich ein Eliminationsprozess, der nach dem Röntgen- und Operationsbefund schon einige Zeit bestanden haben muss.* Der klinischen Manifestation der Krankheit muss also ein latenter pathologischer Prozess vorausgehen; dieses *anästhetische oder hypästetische Anfangsstadium* wurde in dieser Abhandlung bei der Ätiologie und Pathogenese besprochen (pag. 336).

Der ganze Verlauf ist im übrigen in vielen Fällen so arm an subjektiven Symptomen, dass die Befallenen keine Ahnung von der Erkrankung ihres Ellbogens haben. Sie erinnern sich an keinerlei Schmerzen in dem Arm, der nicht leichter ermüdet als der andere, und sie haben selbst immer schwere körperliche Arbeit leisten können. Werden sie wegen anderer Leiden ins Krankenhaus aufgenommen, bekommt man daher selbst bei direkter Befragung oft keine Angaben über ein Ellbogenleiden. Erst durch systematische Röntgenaufnahme einer grösseren Menge von Ellbogengelenken erfährt man, wie ausserordentlich häufig die Krankheit ist, und wie oft sie ohne praktische Bedeutung für den Befallenen bleibt.

Die *Beschreibung des Verlaufs* beruht auf einem Material, das auf verschiedene Weise zustande gekommen ist, und daher gruppenweis (A-D) aufgeführt werden soll; die Gruppen sollen zunächst getrennt behandelt und dann zusammengefasst werden.

A. Um die Häufigkeit der O. d. cubiti berechnen zu können, haben wir (pag. 344) 1139 männliche Personen über 15 Jahre geröntgt; ca. 1/10 von ihnen waren wegen anderer Leiden aufgenommen, ca. 9/10 waren Anverwandte, die gelegentlich

eines Besuchs im Krankenhaus geröntgent worden waren. Die 1139 Personen sind somit ein in diesem Zusammenhang zufälliger Ausschnitt der männlichen Bevölkerung von über 15 Jahren in der hiesigen Gegend. Unter ihnen fand sich O. d. mit Mausbildung an 57 Ellbogen bei 50 Personen (*»Serienuntersuchungen«*).

B. Bei Untersuchungen über *familiäres Vorkommen* von O. d. cubiti haben wir die nächsten männlichen Verwandten der 80 O. d. cubiti-Kranken, im ganzen 160 männliche Personen von über 15 Jahren (p. 350) geröntgent. Es fanden sich unter diesen bei 23 Personen 33 Ellbogengelenke mit O. d. + Gelenkmausbildung.<sup>1)</sup>

Diese 2 Gruppen von Männern in allen Altersstufen über 15 Jahre, die nicht von selbst den Arzt aufsuchten, sind zur Untersuchung über den spontanen Verlauf der O. d. cubiti ein sehr geeignetes Material.

C. Sie können ergänzt werden durch die Fälle, wo man O. d. auch im *»anderen Ellbogen«* bei Leuten fand, die wegen einseitiger O. d. das Krankenhaus aufgesucht hatten.

D. Die Personen, die wegen O. d. cubiti-Beschwerden *aufgenommen oder uns zur ambulanten Untersuchung überwiesen* waren (44 Operierte und 11 Nicht-operierte), zeigten, jedenfalls zur Zeit ihrer Überweisung, ein etwas anderes Bild.

Zusammen dürften die Gruppen A-D eine verlässliche Übersicht über Verlauf und Prognose der O. d. capit. humeri geben.

A. Die O. d.-Fälle der *»Serienphotogramme«* (vgl. p. 343—345).

Unter den Jünglingen über 15 Jahre, die bei einem Besuch im Krankenhaus von uns geröntgent wurden, waren 6, die früher bei uns wegen O. d. cubiti operiert worden waren. Aus statistischen Gründen werden sie bei der *»Serienuntersuchung«* mitgezählt, aber die Fälle sind im übrigen unter Gruppe D mitaufgeführt. Die restlichem O. d. capit. humeri (+ Gelenkmäuse), die in der *»Serie«* festgestellt wurden, betrafen 44 Männer mit 51 O. d.-Ellbögen.

<sup>1)</sup> Später kamen dazu noch weitere 6 Verwandte mit O. d. cubiti (s. pag. 353).

a) 18 O. d.-Ellbögen (bei 16 Personen: NNr. 131, 132 L, 136, 141 L, 145, 146, 147, 148 R, 148 L, 150, 152, 160, 163 R, 163 L, 176 L, 182 R, 183, 184) hatten, soweit die »Patienten« sich erinnern konnten, nie Beschwerden gemacht; keine Schmerzen bei der Arbeit, keine Einklemmungsanfälle, keine deutliche Herabsetzung der groben Kraft im Arm. 1 (182 L) hatte in Abständen von Wochen bis Monaten einen Augenblick einen Einklemmungsanfall, konnte aber seine Arbeit immer sofort wieder weiterführen. Keiner von ihnen hatte je herabgesetzte Arbeitsfähigkeit gehabt.

b) 11 O. d.-Ellbogen (bei 10 Männern: NNr. 125, 130, 134, 141 R, 153, 162 R, 162 L, 167, 170, 171, 181) hatten bei schwerer Arbeit unbedeutende Beschwerden hervorgerufen, die die Befallenen nicht weiter beachtet hatten. Meistens litten sie an geringen Schmerzen und Müdigkeit im Arm bei schwerer Arbeit. In 5 Ellbogen (NNr. 130, 162 R, 162 L, 170, 181) waren Einklemmungen »ein einziges Mal« oder häufig (Nr. 181) aufgetreten. Im letzteren Fall war die Arbeitsfähigkeit einige Stunden bis Tage herabgesetzt, wenn alle paar Monate einmal eine Periode mit häufigen Einklemmungen auftrat. Die übrigen 9 Mann gaben volle Arbeitsfähigkeit an.

c) Bei 8 O. d.-Ellbogen (bei 7 Männern: NNr. 137, 139, 154, 161, 165 R, 165 L, 166, 176 R) traten bei stärkerer körperlicher Arbeit mässige Schmerzen und häufig etwas stärkeres Müdigkeitsgefühl auf. 3 von ihnen bekamen alle paar Monate oder Jahre eine Einklemmung. Die Arbeitsfähigkeit war im allgemeinen gut; 3 (Nr. 154, 161, 166) nannten sie nicht herabgesetzt, 5 sprachen von unerheblicher oder geringer Herabsetzung während einiger Stunden oder Tage nach der Einklemmung.

1 Ellbogen (Nr. 168) hatte etwas stärkere Schmerzen bei der Arbeit, aber keine oder nur vereinzelte Einklemmungen verursacht. Dieser Mann hatte wegen seiner Ellbogengelenkschmerzen seine Beschäftigung als Strassenkehrer aufgeben müssen und war Fuhrmann geworden; diese Tätigkeit konnte er ohne Schwierigkeiten leisten.

d) 12 Ellbogen (bei 12 Leuten NNr. 124, 126, 128, 129, 132 R, 135, 138, 140, 149, 151, 156, 164) hatten zu Beginn der Krankheit bei der Arbeit etwas Schmerzen verursacht, meist einige Monate bis ein paar Jahre hindurch. Die Schmerzen nahmen dann späterhin ab und wurden unbedeutend oder schwanden ganz. 4 hatten nie eine Einklemmung gehabt, 2 nur einige Male, die übrigen mehr oder weniger oft im ersten Krankheitsjahr, dann allmählich keine mehr oder nur sehr wenige. Sie hielten sich alle für voll arbeitsfähig.

*B. Ganz dasselbe Bild geben 33 O. d.-Ellbögen bei 23 Männern von über 15 Jahren, die bei den Untersuchungen über familiäres Vorkommen von O. d. cubiti (vgl. pag. 345—353) gefun-*

den wurden. Bei 3 Leuten (NNr. 114, 173, R. u. L. 179) fehlen Angaben über Schmerzen und Arbeitsfähigkeit.

a) 10 Ellbögen (9 Ptt.: NNr. 116 L, 119 L, 120 L, 133 R, 175, 177 L, 188, 189 L, 191) hatten nie Schmerzen oder Einklemmungen hervorgerufen, 1 (177 R) häufig Einklemmungen, aber sonst nie Schmerzen bei der Arbeit. Alle waren voll arbeitsfähig.

b) 2 Ellbögen (2 Ptt.: NNr. 120 R, 190) hatten bei schwerer Arbeit unerhebliche Beschwerden, geringe Schmerzen oder etwas Müdigkeitsgefühl im Arm verursacht. Die Ptt. legten darauf weiter kein Gewicht und waren voll arbeitsfähig.

c) 6 Ellbögen (5 Ptt.: NNr. 111 R, 111 L, 112 L, 116 R, 127, 159) hatten bei harter Arbeit »einige« oder etwas Schmerzen verursacht, die die Ptt. etwas störten, sodass sie die Leistungsfähigkeit des betreffenden Arms für etwas geringer hielten, ohne dass sich das jedoch jemals bei ihnen ökonomisch ausgewirkt hätte. 5 Ellbögen (NNr. 111 R, 111 L, 112 L, 116 R, 159) hatten mehr oder weniger Einklemmungen gehabt, 3 in jahrelangen Abständen. Im Anschluss daran war die Arbeitsfähigkeit für einige Stunden bis Tage meist erheblich herabgesetzt.

d) 10 Ellbögen (8 Ptt.: NNr. 112 R, 119 R, 155, 172 R, 172 L, 174, 178 R, 178 L, 187, 189 R) hatten zu Beginn der Krankheit mässige Schmerzen hervorgerufen, die anstrengendere Arbeit erschwert oder die Arbeitsfähigkeit etwas gemindert hatten. Das dauerte jedoch nur »eine kurze Zeit« oder einige Jahre; dann nahmen die Schmerzen ab, wurden geringfügig oder schwanden ganz. 6 von ihnen hatten niemals eine Einklemmung, 2 ab und zu, 6 mehr oder weniger oft zu Anfang der Krankheit, später keine mehr oder ganz selten einmal. Alle waren darnach voll arbeitsfähig, mit Ausnahme von 1 (172 R), der ab und zu in der Arbeit einige Tage behindert war.

Die Fälle der Gruppe A-B standen im Alter von 15—77 Jahren.

Alter 15—19 J.:	8
» 20—29 »	12
» 30—39 »	23
» 40—49 »	14
» 50—59 »	13
» 60—69 »	10
» 70—79 »	4

---

im ganzen: 84 Ellbogen-Gelenke mit O. d.

Wer Symptome gehabt hatte, hatte sie fast immer viele Jahre lang, meist von früher Jugend an gehabt (s. pag. 329—333).

C. Bei den 55 Personen, die uns vom behandelnden Arzt überwiesen oder wegen Ellbogensymptomen bei uns aufgenommen waren, ergab die Untersuchung *in 15 Fällen Doppelseitigkeit des Leidens*.

Der »andere« Ellbogen hatte in 12 Fällen (NNr. 12, 16, 19, 28, 33, 35, 36, 37, 43, 109, 115, 186) keine oder unbedeutende Symptome aufzuweisen und leistete jede Arbeit. In 3 Fällen (NNr. 21, 30, 41) verursachte er mässige Schmerzen bei schwererer Arbeit und wurde operiert.

Zur Beurteilung von Verlauf und Prognose der O. d. können die in ärztliche Behandlung kommenden Fälle nur mit Einschränkung verwendet werden. Sie machen nur eine kleine Minderzahl der ausserordentlich zahlreichen O. d. cubiti aus, die man bei der männlichen Bevölkerung nach der Pubertät antrifft. Dagegen sind namentlich die Gruppen, die bei »Serien«- und Familienuntersuchungen erhalten wurden, recht geeignet. Sie bestehen aus Männern aller Altersstufen, welche ungefähr alle Beschäftigungen haben, die körperliche Arbeit bedingen; einige von ihnen waren sogar als kleine Ackerbauer und Arbeiter typische Schwerarbeiter. In diesen 2 Gruppen fanden sich  $51 + 33 = 84$  Ellbogengelenke mit O. d. Das Gesamtergebnis war hier folgendes (NNr. 114, 173 R + L, 179 ohne nähere Angaben):

- a) Bei 30 Ellbogen nie Schmerzen bei der Arbeit, bei 2 jedoch wiederholte Einklemmungen.
- b) » 13 » nur ganz unerhebliche Schmerzen bei der Arbeit; bei 6 von ihnen jedoch mehr oder weniger häufige Einklemmungen.
- c) » 15 » mässige Schmerzen bei harter Arbeit; bei 10 Einklemmungen.
- d) » 22 » mässige oder recht starke Schmerzen bei der Arbeit (und meist Einklemmungen) bei Krankheitsbeginn, später keine oder geringe Schmerzen und keine oder ganz seltene Einklemmungen.
- e) Dazu kommen ferner die pag. 382 erwähnten 6, die zur Serienuntersuchung gehörten, und die gelegentlich so starke Beschwerden von ihrer O. d. gehabt hatten, dass sie operiert waren.

*Nur einer dieser 80 Fälle hatte so starke Symptome gezeigt, dass sich daraus nachweisbare ökonomische Folgen ergaben.*

Der Betreffende war Arbeiter gewesen, wechselte um zum Fuhrmann und hatte als solche volle Arbeitsfähigkeit. Von den übrigen gaben 3/4 an, dass sie immer oder fast immer voll erwerbsfähig gewesen waren; ca. 1/4 hatten mässige Schmerzen bei härterer Arbeit und empfanden stärkere Ermüdung im kranken Arm, doch hatten sie im grossen ganzen ihre körperliche Arbeit versehen können.

*D. Die 55 Personen, die wegen Schmerzen, Einklemmung und herabgesetzter Erwerbsfähigkeit ärztliche Hilfe nachgesucht hatten, wiesen natürlich ein anderes Bild auf, jedenfalls als sie in unsere Behandlung traten. Bei näherem Zusehen fügen sie sich jedoch gut in den oben angegebenen Rahmen ein. 15 von ihnen hatten doppelseitige O. d., aber nur 3 beiderseits irgendwie erhebliche Beschwerden.*

<i>Dauer der Symptome</i> höchstens 2 Jahre:				27 Oper. + 6 ambul. = 33 Ptt.
				(NNr. 1, 2, 5—8, 12, 16, 17, 21, 22, 24—28, 30—35, 38—40, 43, 44, 105, 107, 110, 115, 117, 186).
»	»	2—10	»	10 Oper. + 0 ambul. = 10 Ptt.
				(NNr. 9, 11, 13, 14, 19, 20, 23, 29, 37, 42).
»	»	über 10	»	6 Oper. + 4 ambul. = 10 Ptt.
				(NNr. 3, 4, 10, 15, 18, 36, 101, 108, 109, 157).
»	»	unbekannt:		1 Oper. + 1 ambul. = 2 Ptt.
				(NNr. 41, 113).

*Alter* 14—25 J.: 43 Ptt.

» 26—64 J.: 12 »

*Die grosse Mehrzahl derer, die Arzt oder Krankenhaus aufsuchten, waren also junge Leute, die erst seit kurzem Symptome beobachtet hatten.* Bei den »Serien«- und Familienuntersuchungen finden wir diesen Typ in den Gruppen A. d. und B. d. (p. 383—384). Sowohl die Schmerzen bei der Arbeit als auch meist die Einklemmungsanfälle waren in diesen Gruppen in der ersten Krankheitszeit am ärgsten. Nach wenigen Wochen oder nach 2—3 Jahren nahmen sie ab, und später waren sie in fast allen Fällen ganz geschwunden oder auf Beschwerden reduciert, die die Leute nicht weiter beachteten und die keinen Einfluss auf ihre

Arbeitsfähigkeit hatten. Auf dieses Moment, dass *O. d. cubiti*, die irgendwie nenneswerte Beschwerden hervorruft, sie in den meisten Fällen in der ersten Zeit verursacht, wurde ich erst aufmerksam, als ich über die Hälfte des Materials zusammen hatte. Später stellte ich in fast allen Fällen darüber Fragen an, und von denen, die überhaupt stärkere Schmerzen im Ellbogen gehabt und die ersten Jahre ihres Leidens hinter sich hatten, gaben über  $3/4$  eine deutliche Schmerzperiode von wenigen Wochen bis wenigen Jahren zu Anfang an, dann Besserung und später nur leichte, mässige oder gar keine Beschwerden und so gut wie immer volle Arbeitsfähigkeit. So schilderten nicht nur die Personen mittleren Alters und ältere Leute ihren Krankheitsverlauf, sondern auch die jungen Leute, die nicht operiert, sondern nach einigen Jahren nachuntersucht wurden. Das ist von grosser Bedeutung für die Stellung der Prognose, und das ist der Hauptgrund dafür, dass die Leute, die das Krankenhaus aufsuchen, vorzugsweis junge Menschen mit relativ kurzer Krankheitsdauer sind, und dafür, dass die ausserordentlich grosse Zahl der körperlichen Arbeiter mittleren und höheren Alters mit *O. d. cubiti* in der Regel ohne grössere Schwierigkeit oder ganz ohne Beschwerden sich lebenslang mit ihr abfinden.

Unter der Minderzahl in Gruppe D, die länger als ganz wenige Jahre Symptome gehabt hatten, kamen einige ins Krankenhaus im Anschluss an Einklemmungsanfälle und einige, weil sie sich gerade in einer Periode befanden, wo die Arbeitsschmerzen sie belästigten und die Erwerbsfähigkeit bei schwererer Arbeit herabsetzten. Für die meisten war die Krankheit lange Zeit oder zu gewissen Zeiten ein erheblicher Übelstand gewesen, obwohl auch diese Leute, wenn auch unter Beschwerden und manchmal mit Unterbrechungen, im grossen ganzen ihre Arbeit hatten leisten können. Diese kleine Gruppe macht die schlechtesten Fälle von den sehr zahlreiche *O. d. cubiti*-Kranken unseres Bezirks aus und entspricht den ganz wenigen ähnlichen Fällen, die sich bei der »Serien«- und Familienuntersuchung fanden.

Wie relativ wenig Leute, und namentlich wie wenige mittleren und höheren Alters mit O. d. cubiti, die Hilfe wegen dieses Ellbogenleiden nachsuchen, davon kann man sich weiter durch Vergleich der Anzahl der zur Diagnosenstellung oder zur Behandlung unserem Krankenhaus Überwiesenen — 55 Ptt. — mit der ungefähren Gesamtzahl unseres Bezirks überzeugen. Die »Serien«-Untersuchung zeigte, dass in unserem Krankenhausbezirk ca. 4,1 % der männlichen Bevölkerung von über 15 Jahren O. d. cubiti mit nachweisbarer Gelenkmaus haben. Die männliche Bevölkerung von über 15 Jahren beträgt im Versorgungsgebiet unseres Krankenhauses ca. 13000.<sup>1)</sup> Von ihnen müssten darnach zu einer bestimmten Zeit ca.  $4,1 \times 130 =$  ca. 550 O. d. cubiti ein- oder doppelseitig haben; bei Doppelseitigkeit von ca. 26 % wären das also ca. 700 O. d. cubiti. Die aufgenommenen und ambulanten 55 Personen kamen indessen ja nicht zu einer bestimmten Zeit, sondern im Lauf von 9 Jahren zur Beobachtung. Man darf daher annehmen, dass die Anzahl der O. d. cubiti, von der sie nur ein Ausschnitt sind, eher etwas höher liegt. Aber selbst wenn man mit 700 rechnet, bedeutet das doch, dass *nur ca. 8 % (55 Ptt.) der O. d. cubiti-Fälle des Krankenhausbezirks im Laufe von 9 Jahren zur Röntgendiagnose oder Behandlung dem Krankenhaus überwiesen wurden.* Von den 55 Leuten waren nur 12 über 25 Jahre, d. h. 1—2 %. Das stimmt gut mit der »Serien«- und Familien-Untersuchung überein, die bei nur wenigen Procent von Leuten über 25 Jahre mit Folgeerscheinungen von O. d. cubiti irgendwie nennenswerte Symptome feststellen liess.

Die Fehlerquelle, dass O. d. cubiti-Fälle mit stärkeren Symptomen und herabgesetzter Erwerbsfähigkeit nicht zur Kenntnis des Krankenhauses kommen, kann praktisch ausgeschlossen werden. Das Röntgenlaboratorium wird von den Ärzten unseres Hinterlandes sehr ausgiebig benutzt, und die Zahl der Personen, die wegen derartiger Leiden sich anderwärts hinwenden, darf man für ganz unbedeutend halten. Die jungen Leute mit symptombehafteter O. d. werden uns im übrigen ja auch sehr häufig überwiesen.

---

<sup>1)</sup> Nach dem Ergebnis der Volkszählung 1930 vom Abt. Leiter am Statistischen Amt in Kopenhagen, Lektor *H. Cl. Nybølle* mir freundlichst mitgeteilt.

Der Procentsatz nachweisbarer O. d. capit. hum. mit Folgeerscheinungen (Maus etc.) ist bei jungen Leuten nicht grösser als bei älteren. Bei Männern mittleren und höheren Alters war er in den verschiedenen Altersklassen (s. pag. 344) fast konstant und lag ein wenig über der Ziffer bei den ganz jungen, was eine natürliche Folge davon ist, dass O. d. in ihren Anfängen sich über die Jugendjahre etwas verteilt, und der volle Procentsatz daher erst anfangs der 20. Jahre erreicht wird.

*Der klinische Verlauf; anästhetisches oder hypästetisches Vorstadium, Schmerzperiode und völlige oder relative Symptomenfreiheit ist so häufig, dass das mit typischen Eigenschaften des Krankheitsprocesses zusammenhängen muss.*

Wie gesagt (pag. 372), kan die *Anästhesie* als Folge einer »primären« Knochennekrose aufgefasst werden. In diesem Stadium entsteht die Spontanfraktur, und die Regeneration beginnt. Wenn dann später *Schmerzen bei der Arbeit* auftreten, muss die Regeneration so weit vorgeschritten sein, dass die Sensibilität in diesen Fällen sich bis zur Frakturstelle erstreckt.

Diese Arbeitsschmerzen können mindestens ebenso stark sein, während die Maus noch im Defekt unter anscheinend unversehrtem Knorpel sitzt, wie während der ersten Zeit nach ihrer Abstossung.

Im späteren Verlauf nach der Abstossung der Maus tritt eine fibrös-knorpelige Heilung des Defekts ein; es ist verständlich, dass die Sensibilität dabei abnimmt und in vielen Fällen die Hyperästhesie offenbar ganz schwindet. Jedenfalls ist das bei den allermeisten Fällen so, die überhaupt stärkere Arbeitsschmerzen haben oder hatten.

Das gilt auch für die *Einklemmungen*. Sie werden hier nach dem allgemeinen Sprachgebrauch so genannt, obwohl ganz ähnliche Gelenkkoliken auftreten können, wo man bei der Operation die Maus in ihrem Lager von unversehrtem Knorpel bedeckt findet (NNr. 17, 24, 39). Ist der Boden des Defekts genügend sensibel, kann das nicht weiter wundern. Aber in weit den meisten Fällen beruhen die Koliken doch zweifellos auf Einklemmung der Maus. Diese ist bei der Abstossung in der Regel kleiner als später und hat oft die Form einer flachen planconvexen oder biconvexen Scheibe mit schmalem Rand;

später nimmt sie in der Regel durch Knorpelwachstum und Verkalkung an Umfang zu und bekommt die bekannte Bohnen-, Maulbeer- oder Nussform. So ist denn die Gelegenheit zur Interposition anfangs am grössten, während es später bei dem grösser und runder gewordenen Körperchen schwerer zu einer Einklemmung kommt. Jedenfalls trifft man sehr häufig diesen Verlauf an, wenn auch die Einklemmungen in ihrer Verlaufsweise mehr Abweichungen als die Arbeitsschmerzen aufweisen und mehr vom »Zufall« ihr Gepräge erhalten.

Wenn sich die Gelenkmaus abgestossen hat und der Defekt geheilt ist, hinterlässt die O. d. eine mehr oder weniger grosse Unebenheit an der Defektstelle und häufig eine oder mehrere Gelenkmäuse. Man könnte wohl erwarten — und diese Erwartung gibt den im Schrifttum angestellten Betrachtungen über die Prognose oft die Färbung —, dass diese Abnormitäten im Laufe der Jahre auf das Gelenk und die Gelenkfunktion derart einwirken, dass zum Verlaufsbild der O. d. cubiti ein späteres Stadium mit schlechter Funktion und Schmerzen gehörte. Etwas derartiges war als typische Verlaufsart nicht nachzuweisen. *Mit sehr wenigen Ausnahmen nahmen die Beschwerden mit den Jahren nicht zu.* Eine Befragung der älteren Leute von über 50 Jahren ergab kein schlechteres Bild als von Leuten zwischen 30 und 50 Jahren, und die Beschwerden dieser älteren Männer waren im allgemeinen weit geringer als die der ganz jungen im Schmerzstadium.

*Zusammenfassend lässt sich über Schmerzen und Arbeitsfähigkeit im Verlauf der O. d. capit. humeri folgendes sagen:*

*Arbeitsschmerzen.* Nach dem anästhetischen Vorstadium war der Verlauf verschieden. Etwa die Hälfte merkte auch später von Arbeitsschmerzen nichts oder nur sehr wenig. Von den übrigen hatten ca. 2/3 in früher Jugend eine deutliche Schmerzperiode von Wochen und Monaten bis zu einigen Jahren, dann Besserung und völlige oder fast völlige Schmerzfreiheit bei der Arbeit.

Nur ca. 1/6 aller Befallenen hatten dauernd mässige Arbeitsschmerzen; sie traten in der Regel nur bei schwerer Arbeit und festem Zugreifen auf; der kranke Ellbogen ermüdete meist

deutlich früher als der andere, und nach der Arbeit bestanden häufig »rheumatische Schmerzen« in ihm. Die meisten empfanden ihre Beschwerden als ein Übel, mit dem man sich abfinden konnte, und das sie in ihrem Erwerb nicht weiter störte, obwohl sie fast alle körperlich zu arbeiten hatten. Nur wenige Personen mittleren oder höheren Alters unter den sehr zahlreichen Leuten mit O. d. cubit. in unserem Krankenhausbezirk sahen sich veranlasst, meist wegen zeitweiser Verschlimmerung, Krankenhaus-Behandlung nachzusuchen.

*Einklemmungsanfälle.* In etwa der Hälfte der Fälle (89 von 168 O. d. cubit. mit Mausbildung) gaben die Ptt. an, nie Einklemmungssymptome gehabt zu haben; 27 hatten nur einmal oder ganz wenige Male eine Einklemmung gehabt, oft in jahrelangen oder jahrzehntelangen Zwischenräumen; 26 etwas häufiger, 17 viele Male, davon einzelne »viele hundert Male«. Von 9 Fällen waren keine Angaben darüber. Öfters gaben die Leute an, dass die Einklemmungen bei Beginn der Symptome recht häufig waren, später seltener wurden und dann ganz ausgeblieben seien. Darauf wurde ich jedoch erst aufmerksam, als ich gut die Hälfte des Materials zusammen hatte, weshalb nur eine Minderzahl von Personen darüber befragt worden ist.

*Arbeitsfähigkeit.* Liessen sich die Leute ins Krankenhaus aufnehmen, so hatte das Gelenkleiden immer schon Schmerzen bei der Arbeit oder Einklemmungen verursacht. Von einem waren keine Angaben über die Arbeitsfähigkeit zu erhalten; 7 von den übrigen operierten Fällen waren ohne bemerkenswerte Beschwerden immer voll erwerbsfähig gewesen; die restlichen 39 hatten hin und wieder oder eine Zeitlang eine unwesentliche oder geringe Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit empfunden. Keiner von ihnen hatte die Arbeit jedoch aufgeben müssen, und die Mehrzahl erklärte, dass sie, obwohl fast alle körperliche Arbeiter, im allgemeinen doch ihrem Erwerb hätten nachgehen können, wenn auch mit etwas Beschwerden bei harter Arbeit und zeitweise mit etwas verminderter Arbeitskraft. Wie schon gesagt, besteht dieser Teil des Materials meist aus jungen Leuten mit relativ frischen Symptomen.

Die Altersklassen sind dagegen recht gleichmässig auf den

übrigen Teil des Materials verteilt (die 89 Personen mit 112 O. d. cubiti (+ Mausbildung), die uns durch die »Serien«- und Familienuntersuchungen und durch zufällige Befunde bei anderen Individuen im Laufe der Jahre zur Kenntnis kamen).

Bei 8 von diesen Fällen fehlen uns Angaben über die Arbeitsfähigkeit.

Bei 73 kranken Gelenken war die Arbeitsfähigkeit ohne jede Beschränkung voll vorhanden.

Bei 29 bestanden Beschwerden. Meist wurde der kranke Arm bei harter Arbeit schneller müde als der andere. Gewöhnlich war die Leistungsfähigkeit einige Stunden oder (seltener) Tage nach den Einklemmungen herabgesetzt. Bei einigen war nur zu Beginn der Krankheit die Arbeitsfähigkeit während eine Periode gemindert, während sie später voll erhalten war.

Nur in 2 Fällen wurde über tatsächlich ins Gewicht fallende Erwerbsbeschränkung geklagt. Der eine versah jedoch mit einigen Beschwerden seinen Beruf als Ackersmann, »aber konnte nicht als Arbeiter gehen«, der andere hatte aus dem gleichen Grund seine Beschäftigung als Strassenkehrer aufgegeben, und versah nun ohne grössere Beschwerden seine Stellung als Fuhrmann und Chauffeur.

#### *»Spontanheilung« der O. d. capit. humeri.*

Die überwiegende Häufigkeit, mit der O. d. cubiti bei körperlich Arbeitenden und im besonderen bei ihnen im rechten Ellbogengelenk auftritt, erweist die Bedeutung des »Arbeitstraumas« als mitwirkenden Faktors. Man darf annehmen, dass der der O. d. zu Grunde liegende pathologische Process in einer gewissen und vielleicht grossen Zahl von Fällen ausheilt (sich regeneriert), ohne dass »O. d.« entsteht, und ohne dass der Betroffene, falls es nur nicht zur Spontanfraktur kommt, etwas Krankhaftes bei sich bemerkt. Bei Röntgenogrammen einer grossen Serie »normaler« Ellbogengelenke sahen wir denn auch häufig Abnormitäten in der Struktur des capitulum, die ganz denen bei ausgeheilter O. d. zu findenden ähneln (Abb. 21). Diese Personen haben häufig keine anderen röntgenologischen Veränderungen am Gelenk, haben keine Symptome bei sich bemerkt und haben keine sichtbare Maus. Es würde zu weit führen, diese Dinge hier näher zu besprechen, obwohl sie zur Beleuchtung des Zusammenhangs im ganzen Krankheitsbild von Interesse sind. Wenn es sich — was ich für

wahrscheinlich halte — um »O. d.« handelt, die sich ohne Ausbildung einer Maus regeneriert hat, hat man hier eine wirkliche Spontanheilung vor sich.

Es gibt auch Fälle, wo die Spontanfraktur dicht unter dem Knorpel sitzt und geringen Umfang hat. Die Partie kann dann abgestossen werden und sich resorbieren (wie bei den experimentellen Knorpel-Mausbildungen); der pag. 365—368 besprochene secierte und mikroskopierte Fall ist ein Beispiel hierfür. Heilt der Defekt dann so vollkommen, wie auf Abb. 3—4 gezeigt, kann man das auch eine Spontanheilung nennen.

Die Bezeichnung könnte auch mit einem gewissen Recht von den sehr zahlreichen Fällen von O. d. gebraucht werden, wo der ganze Process mit Mausbildung einhergeht, ohne dass die Leute davon etwas merken, oder wo er später zum Stillstand kommt, sodass die Maus und die übrigen Veränderungen als zufälliger Befund in einem Ellbogen erhoben werden, den der Befallene für gesund hält; das ist jedenfalls klinisch und funktionell eine »Spontanheilung«.

Hiermit hat man jedoch ein etwas anderes Verhalten bezeichnen wollen, nämlich eine Anheilung des »dissecierten«, aber vom Knorpel festgehaltenen Knochenstücks. Dass an der Knorpelstelle Prozesse im Gang sind, die zu einer solchen Heilung neigen, zeigen die Anläufe zur Regeneration des toten Knochengewebes der Gelenkmaus, wie sie von *Lehmann* und *Axhausen* nachgewiesen wurden. *Lehmann* gibt sogar an, dass er bei noch vom Knorpel festgehaltenen Mäusen in der Regel teilweise Regeneration mit neuem gefäßhaltigen Gewebe fand.

Klinisch glauben *Lehmann*, *v. Slaa* und *Löhr* Fälle beobachtet zu haben, wo die nicht abgestossene Maus an die Unterlage anheilte. Das röntgenologisch sicher nachzuweisen, ist natürlich schwer; eine Maus kann abgestossen sein, ohne sichtbar zu sein, und sie kann lange (mitunter jahrelang) losgelöst und ohne Anheilung liegen bleiben, aber vom Knorpel festgehalten werden. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass lange Schonung eine solche »Spontanheilung« herbeiführen kann, obwohl das meiner Ansicht nach recht selten vorkommt; jedenfalls scheint es eine Ausnahme in den Fällen zu sein, die ärztliche Hilfe nachsuchen, und wo O. d. mit Sicherheit nachzuweisen ist.

Ich habe nur 2 Fälle observiert, wo man — mit obigem Vorbehalt — diese Form der Spontanheilung annehmen kann (NNr. 107, 128).

**Die objektiven Abweichungen von der Norm,**

die im Verlauf der O. d. cubiti von Bedeutung werden, sind die Bewegungsbeschränkung, die Weichteilatrophie, die Herabsetzung der groben Kraft im Arm und die anatomischen Veränderungen im Gelenk, die durch die Röntgenuntersuchung oder Sektion nachweisbar sind.

*Die Bewegungseinschränkung.*

Es liegen Angaben über die Beweglichkeit von 149 O. d. Ellbogen vor.

Sie war in allen Richtungen frei bei 12 (NNr. 11, 13, 29, 116 L, 138, 150, 152, 153, 175, 177 R, 177 L, 189 L). Die restlichen 137 zeigten folgende Bewegungsbeschränkungen: Alle hatten einen Extensionsdefekt. Er lag zwischen ca. 5 und 45°, meist zwischen 10—15°. Bei 36 war er jedoch 30° und darüber. 38 hatten normale Flexion, die übrigen Flexionsdefekte, meist zwischen 5—15°; 9 hatten einen Flexionsdefekt von 30° und darüber. 109 hatten normale Pronation, 100 normale Supination, während die übrigen Pronations- und Supinationsdefekte hatten, die meist um 5—15° lagen. Die Pronation war jedoch bei 4, die Supination bei 16 um 30° und darüber herabgesetzt.

Man kann von den Bewegungsdefekten aus keine Schlüsse auf Sitz oder Anzahl der Gelenkmäuse und nur sehr unsichere auf ihre Grösse ziehen. In den obigen 12 Fällen, wo die Beweglichkeit ganz frei war, waren die Gelenkmäuse nicht unter Durchschnittsgrösse; 3 von ihnen (116 L, 150, 152) hatten sogar 2 mandelgrosse Mäuse.

Die Bewegungsdefekte muss man zu normalen Zeiten und nicht nach Einklemmungsanfällen untersuchen, wo sie oft vorübergehend gesteigert sind. In Graden waren sie durchschnittlich:

- 1) bei Ptt. unter 20 Jahren, die keine ärztliche oder Krankenhaus-hilfe nachsuchten (12 Ellbogengelenke) Extens. 20° — Flexion 10° —

- Pronat. 0 — Supinat. 0. Bei Ptt. unter 20 J., zur Operat. aufgen. (21 Ellbogeng.) Extens. 21° — Flexion 12° — Pronat. 6° — Supinat. 7.7°.
- 2) bei Ptt. über 20 Jahre, die keine ärztl. oder Krankenhaus-Hilfenachsuchten (81 Ellbogengelenke) Extens. 12.3° — Flexion 6.5° — Pronat. 0 — Supinat. 1.6°. Bei Ptt. über 20 Jahre, zur Operat. aufgen. (23 Ellbogeng.) Extens. 17.4° — Flexion 15° — Pronat. 6.6° — Supinat. 6.7°.

Die Ptt. wurden nie wegen des Bewegungsdefekts eingeliefert, der sie im allgemeinen sehr wenig störte. Durchschnittlich ist die Bewegungsbehinderung bei den zur Operation (Schmerzperiode, Einklemmungen) aufgenommenen Ptt. grösser und in den höheren Altersstufen geringer.

Auch die Deformation des capitulum humeri steht in keinem ganz bestimmten Verhältnis zu den Bewegungseinschränkungen. Bei den stärkeren Destruktionen und stärkeren, bleibenden Abflachungen war der Bewegungsdefekt mitunter gross (3, 10, 28, 109 R, 163 R), in anderen Fällen war er aber nicht auffallend (112 L, 151, 178 R).

Für die Ptt. hat der Bewegungsdefekt selten grössere Bedeutung. Selbst wenn zur vollen Extension 30—40° fehlen und gleichzeitig die übrigen Bewegungen des Gelenks etwas eingeschränkt sind, ist die Arbeitsfähigkeit in der Regel normal oder nur unerheblich verringert. Häufig macht es jedoch Mühe, schwere Gegenstände im Arm senkrecht zu tragen.

Die Bewegungsbeschränkung ist von dem Typ, der im allgemeinen für deformierende Arthropathien im Gegensatz zu inflammatorischen Erkrankungen im Gelenk und der Gelenkkapsel charakteristisch ist; die Bewegung des Gelenks ist frei bis zu dem bestimmten Punkt, wo sie stockt, und darüber hinaus kann dann das Gelenk so gut wie gar nicht bewegt werden. Im Ellbogengelenk findet sich diese Beschränkung in weit den meisten Fällen in Verbindung mit O. d., wenn man auch ab und zu, z. B. bei posttraumatischen oder senilen Gelenkveränderungen eine ähnliche antrifft. Anfangs beruht der Bewegungsdefekt wohl auf dem mechanischen Missverhältnis, das die Maus verursacht, und wahrscheinlich auch auf den Schmerzen beim Druck des Radius gegen den frischen Capitulumdefekt (vgl. die starken Arbeitsschmerzen und die erhebliche Bewegungsbeschränkung, die die Leute haben können, selbst wenn die Maus

von anscheinend normalem und nicht-prominierendem Knorpel bedeckt ist); aber er wird frühzeitig fixiert. In der Narkose fanden wir in den 4 Fällen, wo wir daraufhin untersuchten, sowohl vor als auch nach Entfernung der Maus denselben plötzlichen unnachgiebigen Widerstand. Und das liess sich schon bei ganz jugendlichen Personen feststellen, die erst seit wenigen Monaten Symptome hatten, und wo Maus und Defekt von »frischem« Aussehen waren. Der Eindruck drängte sich auf, dass der Widerstand auf einer Kapselschrumpfung beruht. Hat das Leiden schon lange vor der Operation bestanden, so schwindet die Bewegungseinschränkung spät oder nie. In der Regel war bei Nachuntersuchung nach einem bis mehreren Jahren nach der Operation die Beweglichkeit jedoch etwas besser; bei ganz jungen Leuten mit frischen Symptomen war die Beweglichkeit nach einiger Zeit häufig sogar wieder vollkommen gut (vgl. Nachuntersuchungen pag. 423).

#### *Die Weichteilatrophy.*

Bei einseitiger O. d. cubiti findet man bei Messung des Ober- und Vorderarms 12 bzw. 7 cm vom Epicondylus lat. humeri entfernt den Umfang der kranken Seite häufig um  $\frac{1}{2}$  — 1 — (2) cm. geringer. In 50 Fällen liess sich jedoch kein Unterschied feststellen. Diese Atrophie findet sich schon kurz nach Beginn der Symptome; vergleicht man die Masse bei Jugendlichen, bei Leuten mittleren und höheren Alters, so ist keinerlei Unterschied im Grade der Atrophie nachweisbar; sie scheint also das ganze Leben hindurch ziemlich unverändert zu bleiben.

Bei den meisten Personen liess sich kein deutlicher Zusammenhang zwischen der Arbeitsfähigkeit und der allgemeinen geringen Atrophie feststellen. Doch wiesen die Ptt., die seit einiger Zeit stärkere Schmerzen bei der Arbeit hatten, durchschnittlich etwas mehr Atrophie als die anderen auf; doch liess sich etwas Ähnliches nicht bei denen nachweisen, die an häufigen und schnell vorübergehenden Einklemmungen bei Schmerzfreiheit in den Zwischenzeiten litten.

Ein Vergleich zwischen den anatomischen Gelenkveränderungen und der Weichteilatrophie ergab auch keinen deutlichen Zusammenhang. Selbst bei starken Gelenkdeformierungen konnte die Atrophie fehlen, und umgekehrt konnte man bei geringen Gelenkveränderungen eine 1—2 cm. betragende Atrophie finden.

Häufig liess sich sowohl bei Jugendlichen als auch bei älteren Leuten eine leichte diffuse *Knochenatrophie* feststellen; bei vielen war sie jedoch nicht nachweisbar und ganz selten bestand bei älteren Leuten eine deutliche diffuse *Vermehrung* der Knochendichte im Ellbogen.

#### *Herabsetzung der groben Kraft.*

Die Herabsetzung der groben Kraft im Arm kann bei starken Schmerzen und besonders im Anschluss an Einklemmungen erheblich sein. Gewöhnlich — und am ausgesprochensten bei jüngeren Leuten — kommt es dann gleichzeitig mit dem Gelenkexsudat und der Empfindlichkeit zu einer Herabsetzung der Kraft, die den Arm einige Tage oder — seltener — Wochen ganz oder teilweise arbeitsunfähig machen kann. Bei Messung der Kraft des Arms oder der Hand kann eine ganz wesentliche, aber doch nur *temporäre* Herabsetzung bestehen. Aber ausserdem besteht bei völliger oder fast völliger Schmerzfreiheit, auch wenn sich Pt. für voll arbeitsfähig hält, in vielen Fällen eine *permanente* Herabsetzung der Kraft.

Bei den durch die »Serien«- und Familienuntersuchungen festgestellten Personen, die also den Arzt nicht von selbst aufgesucht hatten, wurde in 104 Fällen die grobe Kraft untersucht. 73 hielten sie für vollkommen gut, und Dynamometer zeigte in den meisten Fällen dasselbe. 31 gaben eine Kraftherabsetzung an und ermüdeten im kranken Arm schneller; auch am Dynamometer liess sich in der Regel ein geringer Unterschied nachweisen.

Diese permanente Kraftherabsetzung bei einiger (ca.  $\frac{1}{3}$ ) O. d. cubiti ist im Vergleich zu dem Kräfteunterschied infolge des verschiedenen Alters und der ganzen Constitution der einzelnen Personen fast immer gering.

*Die anatomischen Gelenkveränderungen.**Gelenkexsudat.*

Klinisch nachweisbares Gelenkexsudat kam im wesentlichen unter 2 Bedingungen vor: Häufig, aber nicht immer, im Anschluss an Einklemmungen und ausserdem als ein subchronischer Zustand bei jungen Leuten im ersten Jahr ihres Leidens. Bei älteren Personen fand es sich zu normalen Zeiten nur in vereinzelt Fällen. — In allen Stadien kann man bei der Operation häufig geringere Grade vermehrter Gelenkflüssigkeit nachweisen. Sie ist etwas zähflüssiger als normal.

*Synovialis.*

Sie ist häufig etwas verdickt und kann besonders bei jungen Leuten in den Frühstadien der O. d. gerötet und von feinkörniger oder sammetartiger, kleinzottiger Oberfläche sein. Wir haben kleine Stückchen bei 5 Ptt. mikroskopiert. Die villösen kleinen Excrescenzen bestanden aus gefäss- und zellreichem Bindegewebe mit sehr spärlichen Rundzellen.

*Epiphysenlinien.*

Das Alter, in dem die O. d. capit. hum. am häufigsten ihre ersten Symptome zeitigt (13.—17. J.), ist etwas früher als das, in welchem sich bei Knaben die Capitulumepiphyse schliesst (16.—19. J.; cit. bei Å. Åkerlund, (147), p. 38). Der Epiphysenschluss soll übrigens nach Rasse und Erwerb etwas variieren. O. d. ist oft zu einer Zeit voll entwickelt, wo die Epiphysenfugen sich noch nicht deutlich verschmälert haben; beobachtet man die Ptt. aber längere Zeit, so findet man häufig, aber nicht immer, dass sich die Epiphysen auf der kranken Seite etwas früher als auf der gesunden schliessen (*Panner, Löhr*, u. a.). Das gilt, worauf *Löhr* (96) aufmerksam gemacht hat, zunächst von der capit. humeri-Epiphyse, dann von der trochlea- und cap. radii-Epiphyse. Ich habe jedoch mehrere Fälle gesehen, wo weder bei der ersten noch bei späteren Untersuchungen ein nachweisbarer Unterschied an den Epiphysen der kranken und gesunden Seite bestand.

Man soll im übrigen auch hier mit Vergleichen mit der ge-

sunden Seite vorsichtig sein, weil diese meist in voller Streckstellung aufgenommen wird, während der Extensionsdefekt auf der kranken Seite eine etwas andere Projektion der Epiphysenlinien gibt, die mit einem weiter vorgeschrittenen Verschluss verwechselt werden kann. Die seitliche Aufnahme zeigt jedoch, dass der etwas beschleunigte Verschluss häufig reell ist. Er scheint keine Folgen von Bedeutung zu haben.

#### *Gelenkmäuse.*

Während die Maus im Defekt sitzt, ist sie röntgenologisch oft schwer darstellbar. In einigen Fällen kann man sie jedoch bei seitlichen und schrägen Projektionen als eine kleine subchondrale Knochenschale zu sehen bekommen. Bei operativer Entfernung findet man zu dieser Zeit in der Regel, dass nur ein kleinerer Teil von ihnen Knochengewebe und der grösste Teil Gelenkknorpel ist. Selbst wenn sich eine solche Maus abgestossen hat, ist es anfangs oft schwer oder unmöglich, sie auf Röntgenbildern zu Gesicht zu bekommen. Bei den frischen Fällen kann man daher oft gar nicht wissen, ob man die Maus im Defekt oder im vorderen oder hinteren Gelenkabschnitt finden wird. Schiebt man wegen dieser Unsicherheit die Operation auf und macht nach  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr oder später neue Röntgenaufnahmen, kann man häufig eine deutliche Maus erkennen, und bei ihrer Entfernung findet man dann ihre Bruchfläche, mehr oder weniger von fibrösem Knorpel überwachsen, und oft kleine Verkalkungen im Gewebe. Bei den Ptt. mit Symptomen seit einigen wenigen Jahren war die Maus meist ziemlich planconvex mit abgeflachter Bruchfläche und von fibrösem Knorpel bedeckt. Im späteren Verlauf herrschen die runderen, manchmal etwas höckrigen, »maulbeerförmigen« Gelenkmäuse vor. Alles in allem hat man teils das Bild eines Heilungsprocesses vor sich, der sich vom Gelenkknorpelrand in den ersten Jahren über die Bruchfläche der Maus hinschiebt, teils später ein fibrös-knorpeliges Wachstum, an dem auch die convexe Gelenkknorpeldecke teilnimmt. Bei gleichzeitiger Vermehrung der Grösse und namentlich der Kalkablagerungen werden die Mäuse in der Regel in den Jahren nach ihrer Abstossung immer deutlicher. Ihr Aussehen bei älteren Leuten mit Maussymptomen von Ju-

gend an zeigt jedoch, das *dieses Wachstum sehr bald aufhört oder jedenfalls im weiteren Verlauf sehr langsam vor sich geht*. Vergleicht man demnach O. d.-Aufnahmen bei Personen verschiedenen Alters, so findet man:

Mausgrösse auf d. Röntgenogramm	Ptt. im Alter von 20—29 J.	Ptt. im Alter von 30—39 J.	Ptt. im Alter von 40 J. u. darüber
Erbsengross .....	4	1	1
Bohnen- bis nusskerngross	19	15	23
Mandelgross .....	6	13	18
Haselnuss- oder grösser ..	2	5	7
Gesamtzahl der O. d.-Ellbögen .....	31	34	49

Die gefundenen Mausgrössen und das Verhältnis zwischen ihnen ist für die 2 letzten Altersgruppen fast genau das gleiche; in der ersten sind die Grössen durchweg etwas geringer. Vergleiche der operativ entfernten Mäuse aus verschiedenen Altersklassen zeigen ähnliche Verhältnisse.

Die *Anzahl* der bei O. d. cubiti nachweisbaren Mäuse ist in allen Altersklassen nur ausnahmsweise grösser als 1—2:

Röntgenolog. nicht nachweisbare Maus (frischer Defekt; im Defekt?)	15
1 Maus: 30 Oper. (davon 12 im Def. gefunden), 83 Nichtoper. ....	113
2 Mäuse: 12 »	22 » .... 34
3 » 1 »	3 » .... 4
4 » 0 »	2 » .... 2

Die Mäuse sitzen fast immer an einer der folgenden 4 Stellen:

1) fossa coronoidea oder etwas tiefer .....	86 Mäuse (25 Operiert)
2) » olecrani .....	50 » (10 » )
3) Raum direkt hinter der radio-humeralen Gelenkspalte .....	39 » ( 8 » )
4) im Defekt selbst .....	15 » (12 » )

#### *Deformierende Arthropathie.*

Unter den Folgen der O. d. ist die deformierende Arthropathie als eine der wichtigsten und als die angeführt worden, die man durch frühzeitige Eingriffe am Gelenk vor allem vermeiden müsse. Dass man bei »Arthritis deformans« (a. def.) im Ellbogengelenk sehr häufig O. d. findet, ist sicher; so gibt *Panner*

an, dass mindestens 70 % von a. def. cubiti auf O. d. beruhen, und ich glaube, dass man die Ziffern noch etwas höher ansetzen darf. Aber das besagt natürlich nichts darüber, wieviel Procent von O. d. eine a. def. verursachen, und nichts über den Grad und die Bedeutung dieser a. def.

Die die O. d. cubiti begleitenden Deformierungen weisen typische Züge auf. Man kann sie beschreiben als die besonderen Veränderungen im 1) capit. humeri, 2) capit. radii und 3) als die allgemeine deformierende Arthropathie, d. h. als die Veränderungen in den übrigen Abschnitten des Gelenks und der angrenzenden Knochen.

1) *Capitulum humeri*. Der Process im capit. humeri ist das Centrum des Leidens; sowohl in dem Sinne, dass er immer als das im Verhältnis zu den übrigen Veränderungen Primäre gefunden wird, als auch dadurch, dass in groben Zügen ein Zusammenhang zwischen der Grösse des Capitulumdefekts und dem Grad der übrigen Abnormitäten in der Anatomie der Knochen-Knorpelteile besteht. Bei geringer oberflächlicher O. d., die ohne wesentliche Veränderung der Form des capitulum ausgeheilt war, waren die übrigen Deformitäten so gut wie immer gering und konnten in einzelnen Fällen ganz fehlen. Bei den grossen Defekten, wo sich die Form des capitulum dauernd erheblich änderte, waren auch die anderen Gelenkveränderungen deutlicher und z. T. stark ausgesprochen.

Die »Osteochondritis« wechselte ihren Sitz im capitulum nur wenig. Sie sitzt ungefähr in der Mitte der Rundung, in einigen Fällen etwas mehr lateral, medial, mehr nach vorn oder nach hinten. Sie ist daher nach vorn-unten gekehrt, entsprechend der capitulum-Partie, die von der Knorpelgrenze und der Gefässzufuhr am weitesten entfernt ist, und wo ausserdem der Radius bei der täglichen körperlichen Arbeit gegen das capit. humeri anstösst. Sie konnte immer bei der arthrotomia ant. gesehen werden, aber nur unvollständig oder gar nicht bei dem gewöhnlichen kleinen arthrotomia post.-Schnitt. Sie war fast immer ziemlich circular. Ihre Grösse schwankte, sodass sie bei frischen Fällen, vor ihrer Veränderung durch die Heilungsprocesse, so gross wie eine Erbse bis ein Pfennig war

und meist einen Durchmesser von ca. 1 cm hatte. Auch die Tiefe des Defekts schwankte etwas; die gelockerte, aber nicht abgestossene Maus konnte ausschliesslich aus Gelenkknorpel bestehen, ohne anhängendes Knochengewebe, sei es dass die Lösung an der Knochen-Knorpelgrenze stattgefunden hatte oder dass der Knochen teil resorbiert war; die Tiefe des Defekts entsprach dann der Knorpeldicke. Häufiger sassen Teile der Spon-



Abb. 12.

Pt. Nr. 31. »Frische« Aufhellung im Capit. humeri.

giosa am Knorpel fest, meist von 1—3 mm Dicke, mitunter nur Knochengrütze. Der Defekt war dann entsprechend tief.

Bei Eröffnung des Gelenke in späteren Stadien, wenn die Maus schon einige Zeit frei gewesen war, fand man den Defekt in einem Stadium der Heilung. Sein Boden war dann in der Mitte fibrös oder ossös, und der fibröse Knorpel schob sich vom Rande her mit kleinen radiär angeordneten Ausläufern über ihn hin, oder er war mit fibrösem Knorpel zäher Consistenz ganz

angefüllt, von leicht rauher oder fast glatter Oberfläche. In der Abhandlung über Ätiologie und Pathogenese ist die histologische Untersuchung eines geheilten capit. humeri beschrieben und abgebildet.

Die röntgenologischen Capitulum-Veränderungen schwankten etwas je nach Grösse und Alter der O. d. Es bestand ein typischer Unterschied zwischen den »frischen« Defekten, wo

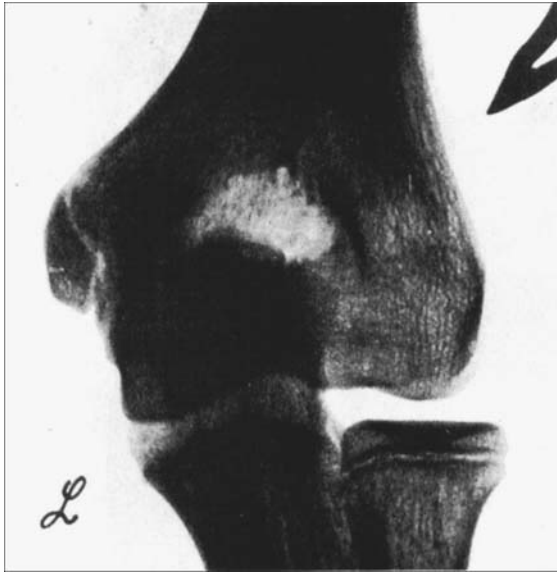


Abb. 13.

Derselbe Pt., der gesunde Seite.

die Maus noch festsass oder eben erst abgestossen war, und den Fällen, wo die übrigen Röntgenveränderungen, die Dauer des Leidens und eventuell die Operation ergab, dass die Heilungsprozesse längere Zeit wirksam gewesen waren.

Bei den ersteren sah man die häufig beschriebene, ziemlich circuläre oder ovale »Aufhellung« (Abb. 12). scharf begrenzt, oft ca. 1 cm im Durchmesser. *Panner* hat sich mit Recht darüber gewundert, dass diese kleinen Knochendefekte häufig eine so starke »Aufhellung« geben. Der Eindruck der Aufhell-

lung beruht jedoch teilweise auf Kontrastwirkung einer angrenzenden Verdichtung des Knochengewebes.

Bedeckt man den Rand dieser »Aufhellungen« mit einer schmalen ringförmigen Scheibe, so sieht man auf vielen Bildern keine Aufhellung mehr, und in allen Fällen wird dadurch der Eindruck der Aufhellung stark abgeschwächt.

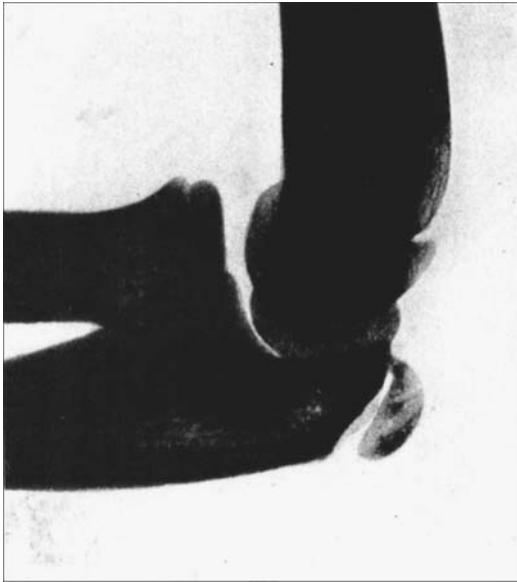


*Abb. 14.*

Seitliche Aufnahme von Abb. 12; Einkerbung im Capit. humeri.

Die Aufhellung muss also ganz wesentlich darauf beruhen, dass das an den Defekt angrenzende Knochengewebe verdichtet ist, wobei diese Verdichtung von dem Defekt scharf begrenzt ist, sich aber in die Umgebung hinein allmählich verliert, was übrigens ein gewöhnliches röntgenologisches Phänomen ist (z. B. bei tuberkulösen Knochenfoci). Dass dem so ist, dafür sprechen auch die gewöhnlich vorkommenden Fälle, wo die »Aufhellung« sehr deutlich sichtbar wird, selbst wenn die Maus im Defekt

festsetzt und der ossöse Substanzverlust sehr gering ist. Diese röntgenologisch ringförmige, in Wirklichkeit aber schalenförmige Verdichtung des Knochenschattens ergibt in den »frischen« Fällen den schärfsten Kontrast und fand sich bei den meisten ganz jugendlichen Ptt.. Wenn sich der Defekt später mit lebendem fibrösen und fibrös-knorpeligem Gewebe ausfüllt und ganz oder teilweise verknöchert, verwischt sich die scharfe Grenze.



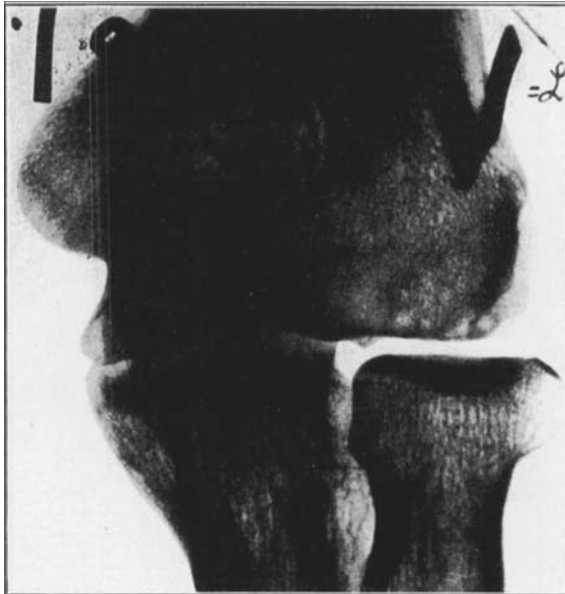
*Abb. 15.*

Seitliche Aufnahme von Abb. 13. Normale Konturen.

Bei keinem Fall, wo man bei der Operation einen ausgeheilten Defekt fand, oder wo die Anamnese sein jahrelanges Bestehen ergab, war diese Art Aufhellung zu sehen.

Der Heilungsprocess des capitulum schwankt röntgenologisch in seinem Aussehen stärker als der frische Defekt. Der Process ist in einer geringen Anzahl von Fällen so gut abgeheilt, dass er nur schwache Spuren hinterlassen hat (NNr. 23, 41 L, 105, 129, 133, 140); ein Vergleich mit der anderen Seite, die Anamnese, der Mausbefund und eventuell Operation geben

aber die Gewissheit, dass eine O. d. vorgelegen hat, und eine genauere Betrachtung des capitulum zeigt auch in diesen Fällen eine Verwaschenheit der Spongiosastruktur und häufig etwas Abflachung der Capitulumrundung (seitliche Aufnahme). Von diesen am wenigsten deutlichen Folgen der O. d. giebt es allmähliche Übergänge bis zu den erheblichen, bleibenden Formveränderungen. Am häufigsten ist eine mehr oder weniger fleckige



*Abb. 16.*

Pt. Nr. 141 L; 37 Jahre alt; »Waben«-Struktur des Capit. humeri.

Zeichnung mit kleinen Verdichtungen und Aufhellungen, die einem Teil des capitulum ein maschenförmiges, »wabenartiges« Aussehen (Abb. 16; 68 Fälle) verleihen; seltener sieht man einen gleichmässigeren verdichteten Fleck (NNr. 8, 9, 29, 30 R), oder einen ringförmigen Schatten (Abb. 17; NNr. 35, 110, 114, 117, 136). Auf den Bildern sieht man die normale Rundung nach unten zu oft abgeflacht und sowohl die seitlichen Aufnahmen (Abb. 14) als auch der Operations- und Sektionsbefund

(Abb. 18) zeigen, dass sich das häufig so verhält. Dagegen kann die Verschmälerung des capitulum, die man gleichfalls häufig auf den Röntgenbildern sieht, ein Projektionsphänomen sein, dadurch zustande gekommen, dass die Ptt. den Arm bei leicht gebeugtem Ellbogen ein wenig nach einwärts rotiert halten. Jedenfalls kann man ganz etwas Ähnliches bei Aufnahmen gesunder Ellbögen in dieser Stellung erhalten, und in den Fällen,



*Abb. 17.*

Pt. Nr. 136; 52 Jahre alt; Ringförmiger Schatten im Capit. humeri.

wo die Sektion O. d. ergab, bestand keine Verminderung der Breitendimension. Ein secierter Fall (Abb. 18) zeigte dagegen eine deutliche Zunahme der capitulum-Dicke von vorn nach hinten.

Bei den schweren Veränderungen kann jedoch ein wesentlicher Teil des capitulum und namentlich sein unterster und lateraler Teil völlig destruiert sein (Abb. 19. 20); das Röntgenbild kann in einzelnen Fällen den Eindruck machen, dass  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$

an ihm fehlt. Eine schwere Destruktion fand sich bei 14 Ptt. (NNr 4, 5, 10, 12 L., 28 R., 32, 36 R., 38, 109 R., 151).

Von vornherein war zu erwarten, dass die Alters-Abnutzung an den osteochondritischen capitula grösser als normal sein würde. Das ergibt sich aus dem Material jedoch nicht. Grössere Substanzverluste waren auf alle Altersklassen und alle O. d.-Stadien gleichmässig verteilt (Ptt. von 16, 17, 23, 26, 30, 31, 33, 35, 40, 55, 56, 58, 66, 74 Jahren). *Man*

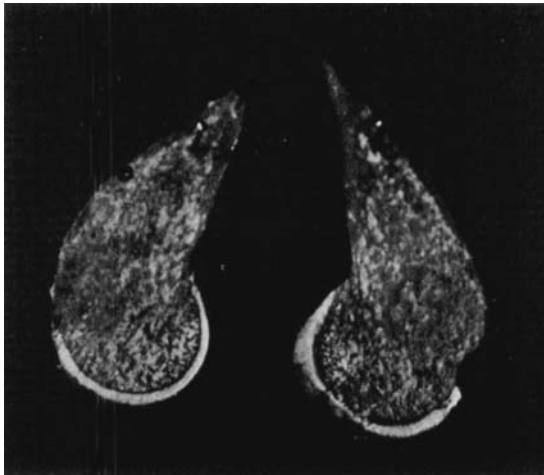


Abb. 18.

Normales und osteochondr. capit. humeri von demselben Pt., an entsprechenden Stellen durchgesägt (Sektionsfall).

*erhält daher den Eindruck, dass im wesentlichen die primäre »osteochondritische« Schädigung die Form des capitulum im späteren Leben des Pt. bestimmt.*

2) *Capitulum radii.* Einer der vielen merkwürdigen Züge bei der O. d. cubiti ist die sehr häufige Vergrösserung des capitulum radii; sie ist bei einigermassen ausgesprochener O. d., die schon einige Zeit bestanden hat, so gut wie konstant. Das Radiusköpfchen nimmt an Breite, namentlich lateral und vorn, zu, ausserdem häufig in der Länge und bekommt dadurch ein gröberes, klumpigeres Aussehen. Die Vergrösserung kann zwischen eben messbaren bis centimeterbreiten, höckrigen, exosto-

seartigen Verdickungen (Abb. 20) (NNr. 4, 5, 28 R., 36, 109 R., 126) schwanken und scheint nur bei ganz leichten, oberflächlichen O. d.-Fällen (Nr. 122) und ausserdem gewöhnlich in den frühesten Stadien (Abb. 12, 13) (NNr. 31, 107, 169, alle bei der ersten Untersuchung 15 J. alt) fehlen zu können. Die Vergrößerung des capitulum radii ist abhängig von der »Osteochondritis« im capit. humeri. Je geringer diese ist und je kürzere



Abb. 19.

Pt. Nr. 151; 35 Jahre alt; grosser Capitulumdefekt.

Zeit sie, nach ihrem Aussehen und dem Alter des Pt. zu urteilen, bestanden hat, desto geringfügiger sind durchweg die Veränderungen im radius, und schwerere Destruktionen im capit. humeri werden meist von erheblichen Vergrößerungen im capit. radii begleitet. Die Radiusveränderungen beginnen frühzeitig nach Entstehung der O. d. und erreichen im Lauf relativ kurzer Zeit (einigen wenigen Jahren) die Grösse, die sie den Rest des Lebens hindurch zu behalten scheinen. Eine spätere Verkleinerung haben wir bei den Nachuntersuchungen nie beobachtet,

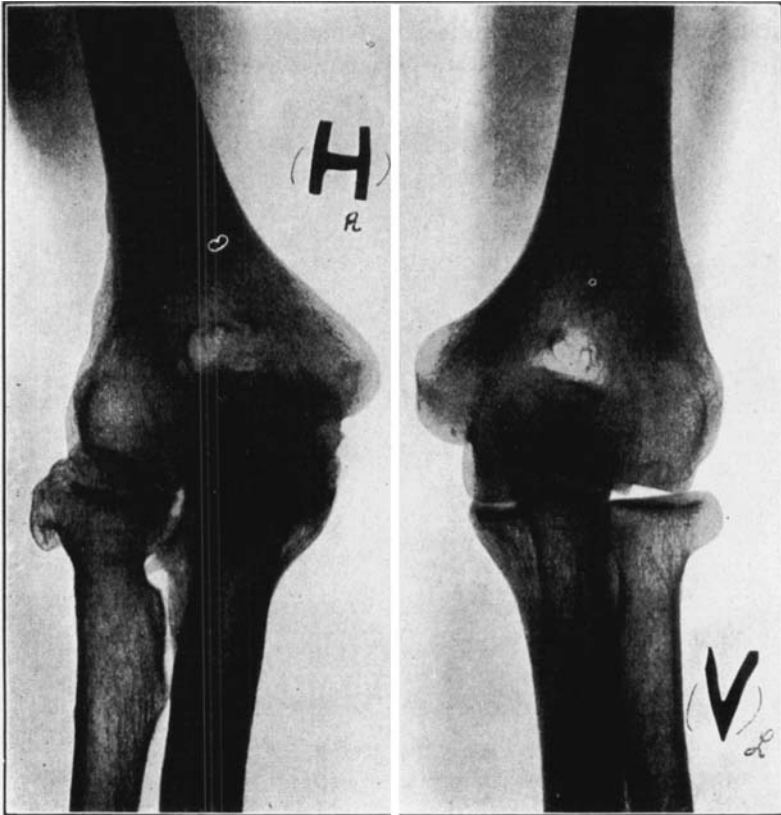


Abb. 20.

Pt. Nr. 4. 46 Jahre alt. Symptome seit ca. 30 Jahren. Radiusexostosen. Valgität. Periostale Verdickung am humerus. Starke deform. Arthropathie. Die Maus durch Arthrotomie entfernt. Rechte Seite.

Abb. 21.

Derselbe Pt. als Fig. 20, linke Seite. Normale Valgität. Ringförmiger Schatten im Capit. humeri. Keine Maus. Keine Symptome.

mochte der Pt. nun operiert sein oder nicht, und nur in den schwersten Fällen mit exostoseartigen Verdickungen haben wir an ihnen weiteres Wachstum in späteren Krankheitsstadien beobachtet (Pt. Nr. 28, alt 39 J., beobachtet 7 Jahre; Pt. Nr. 5, alt 23 J., beobachtet 4 Jahre; Pt. Nr. 4, alt 52 J., beobachtet

Von solchen wenigen Fällen abgesehen, wo die deformen Gelenkveränderungen im ganzen beträchtlich waren,

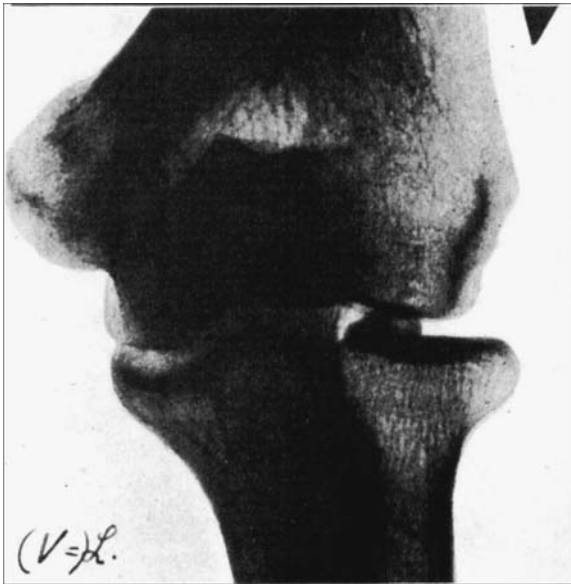


Abb. 22.

Pt. Nr. 141, 64 Jahre alt. Symptome seit 18 Jahr. Keine deutliche deform. Arthropathie.

war das abnorme Wachstum des capit. radii offenbar an die ersten Jahre des Leidens gebunden. Jedenfalls bestand kein deutlicher Unterschied in der Grösse des capitulum bei den Altersklassen nach dem 25. Lebensjahr.

3) *Andere Abnormitäten im Aussehen des Gelenks.* Stärkere Defekte im capit. humeri und die daraus sich ergebende Abflachung kann eine abnorme Valgität des Gelenks bedingen. Meist fehlt sie oder ist so geringfügig, dass sie nur bei

Aufnahme beider Ellbogen in genau gleicher Projektion und durch Miteinbeziehung eines grossen Teils der Ober- und Vorderarmknochen nachweisbar ist; aber in einzelnen Fällen (Abb. 20, 21) (NNr. 4, 5, 36) betrug sie 15—20°. Wo sie einigermassen ausgesprochen war, war sie von einer leichten Schiefheit der Trochlea begleitet.

5—10 cm aufwärts kann man am lateralen Humerusrand,

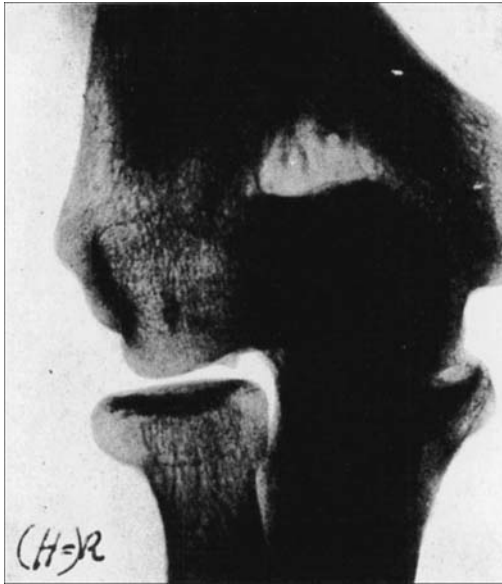


Abb. 23.

Derselbe Pt. als Abb. 22. Rechte Seite.

worauf auch *Löhr* aufmerksam macht, eine mehrere mm breite periostale Knochenverdickung (Abb. 20) finden; in einem Fall (Nr. 10) konnte man dieses Wachstum im Lauf von 4 Jahren verfolgen.

Was viele O. d.-Ellbögen als deformierte Gelenke charakterisiert, sind vor allem die Veränderungen im capit. humeri und radii; diese Deformierungen sind für O. d. cubiti sehr bezeichnend. Aber ausserdem werden oft die übrigen Gelenkteile in Mitleidenschaft gezogen, sodass sie mehr oder weniger deutlich

dieselben röntgenologischen Charakteristica aufweisen, wie man sie von der a. def. in anderen Gelenken und aus anderen Ursachen kennt. Es sind in den meisten Fällen nur unbedeutende Veränderungen, und da die Ellbogenknochen bei Arbeitern mittleren und höheren Alters oft ein etwas gröberes Gepräge als bei anderen und namentlich häufig etwas scharfe und leicht prominierende Ränder



Abb. 24.

Pt. Nr. 125. 63 Jahre alt. Fast keine Schmerzen. Recht starke deform. Arthropathie.

an den Knorpelgrenzen haben, ist die Entscheidung oft schwer oder unmöglich, ob die leichte Vergrößerung des ganzen Gelenkbaus mit O. d. etwas zu tun hat oder nicht. Bei Durchsicht einer grossen Zahl von Aufnahmen normaler und pathologischer Ellbogengelenke und namentlich beim Vergleich der kranken mit der gesunden Seite bekommt man jedoch einen Anhalt, den man der Gruppierung der O. d. cubiti je nach dem Grade der allgemeinen deformierenden Arthropathie, d. h. je nach der

Deformierung, abgesehen von den Veränderungen im capit. hum. und radii, zu Grunde legen kann.

Im folgenden Schema bedeutet:

0: keine oder nur Andeutung von allgem. def. Arthropathie.

1: leichte » »

2: stärkere » »

Als Norm für 0 sei auf Abb. 22, für 1 auf Abb. 16, für 2 auf Abb. 20, 24 und 26 verwiesen.

Allgem. deformierende Arthropathie.

(d. h. Arthr. def. abgesehen von den Veränderungen im capit. hum. et radii).

Grad der Arthr. def.

Alter des Pt.	0	1	1	im ganzen
Unter 20 J. ....	47	2	0	49
20—24 J. ....	20	1	0	21
25—29 J. ....	7	4	0	11
30—39 J. ....	17	14	4	35
40—49 J. ....	10	5	1	16
50—59 J. ....	5	12	3	20
60 J. u. darüber .....	2	11	3	16
Im ganzen .....	108	49	11	168 Ellbogen-Gel.

Gruppe 0 umfasst 108 von den 168 O. d.-Gelenke; 67 von ihnen waren unter 25 J., und 41 waren auf alle übrigen Altersklassen bis zu 64 J. verteilt.

In der Rubrik 1 sind 49 Ptt. mit einer leichten Deformierung, die bei einigen erst beim Vergleich mit der gesunden Seite deutlich wurde. Sie war in über der Hälfte der Fälle nicht stärker, als man sie gewöhnlich bei Arbeitern mittleren und höheren Alters sieht, die sonst in jeder Beziehung normale Ellbogengelenke haben. Das Schema zeigt, dass man solche Gelenke nur ausnahmsweise bei jungen Ptt., aber bei ca. der Hälfte der Erkrankten im mittleren und höheren Alter, und mit dem Alter an Zahl etwas zunehmend findet.

*Es bleiben dann von den 168 O. d.-Gelenken nur 11 übrig, deren a. def. als recht schwer bezeichnet werden muss. Sie verteilen sich ziemlich gleichmässig über die Altersklassen von 30*

Jahren und darüber (NNr. 4, 28, 36, 125, 133 R, 133 L, 154, 171, 172 R, 172 L, 181).

Man sollte erwarten, dass die O. d.-Ellbogen im höheren Alter und bei dauernder körperlicher Arbeit deutliche Anzeichen stärkerer Abnutzung und zunehmender Deformierung als gesunde Gelenke aufweisen. Das ist jedoch nur in sehr geringem Grade der Fall. *Im grossen ganzen erreicht die Defor-*

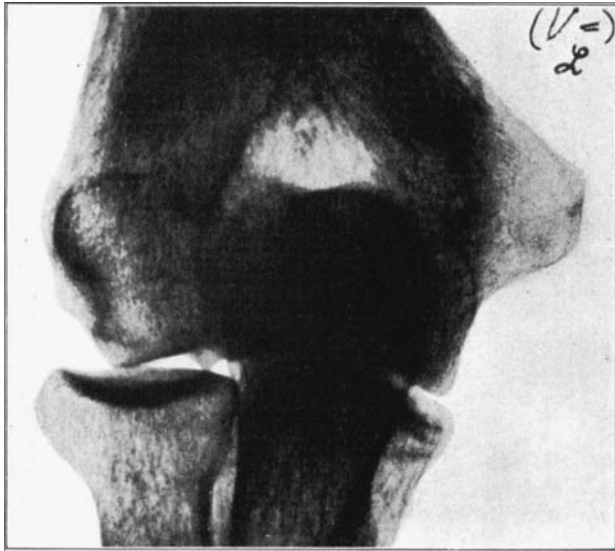


Abb. 25.

Derselbe Pt. als Fig. 24; gesunde Seite.

*mierung, die auf O. d. beruht, ihre volle Entwicklung vor dem 30. Jahr und oft einige Jahre früher. Die leichte Verstärkung des a. def-artigen Gepräges, zu dem es in einem Teil der Fälle später kommt, ist schwer von den gewöhnlichen Vergrößerungen der Gelenk-Konturen zu trennen, die auch ohne O. d. bei körperlich arbeitenden Menschen in den verschiedensten Gelenken und auch in den Ellbogengelenken mit den Jahren häufig auftreten.*

*Die deformierende Arthropathie bei O. d. cubiti beeinflusst im allgemeinen die Arbeitsfähigkeit sehr wenig. Das geht aus*

der früher erörterten Zusammenstellung über die Arbeitsfähigkeit bei sämtlichen Ptt. hervor und gilt auch für die 11, die die deutlichsten Veränderungen hatten. Von ihnen leitesten 3 (NNr. 36, 154, 171) ihre Arbeit unbehindert und ohne Störung, die übrigen gaben etwas Ermüdungsgefühl oder leichten Schmerz im kranken Ellbogen bei schwerer Arbeit an; aber obwohl sie



Abb. 26.

Seitliche Aufnahme von Abb. 24.

alle körperliche Arbeiter waren, hatte das für ihren Erwerb keine praktische Bedeutung erlangt.

Alles in allem ergibt sich, dass *O. d. capituli humeri* in weit den meisten Fällen nur Anlass zu geringer oder sehr geringer allgemeiner deformierender Arthropathie gibt; bei ca. 7 % war sie mittelstark; aber selbst in diesen Fällen war die Arbeitsfähigkeit voll oder fast voll erhalten.

Es sei hier bemerkt, dass sich gelegentlich starke Arthr. deform. mit *O. d. cubiti* vergesellschaftet findet, wo dann die Arbeitsfähigkeit sehr herabgesetzt ist. Ich habe auch früher

vereinzelte Fälle gesehn; aber sie sind im Verhältnis zur grossen Häufigkeit der O. d. cubiti offenbar selten.

*Die Ursache der deformierenden Arthropathie.* Axhausen (1914) (1) erzeugte oberflächliche Nekrose durch thermo-elektrische Einwirkung auf die Gelenkflächen. Er sah im Anschluss daran, dass die Synovialis hyperplastisch, zottig wurde, und dass an den Knorpelgrenzen Randwachstum auftrat. Er schloss

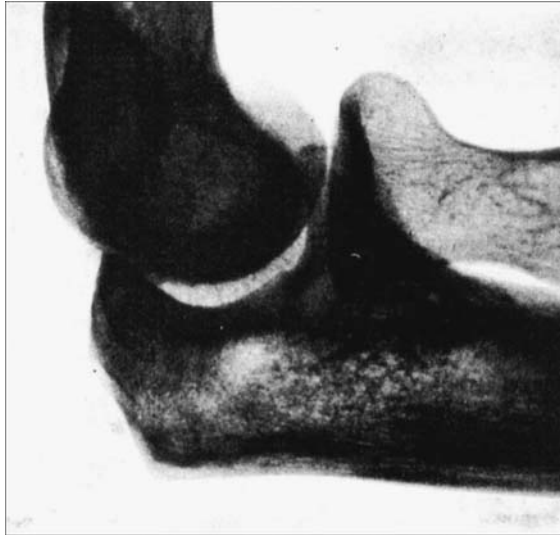


Abb. 27.

Seitliche Aufnahme von Abb. 25.

daraus, dass der nekrotische Process die Ursache der a. def. ist, und dass man ihn radikal entfernen müsse. Dieser angebliche Causal-Zusammenhang wurde viele Jahre lang für die O. d.-Behandlung seitens einiger Chirurgen bestimmend; man sollte die kranke Partie gründlich, eventuell durch Abmeisselung entfernen (Kappis (62) 1917). Später äusserte Axhausen (1926 (5) pag. 384), die Anschauung, dass a. def. in einem bestimmten Verhältnis zur Grösse des O. d.-Defekts stehe. Er denkt sich das so, dass stärkere Unebenheiten beim Gleiten der Gelenken den aneinander Knorpelläsionen und damit O. d. hervorrufen.

*Kappis* (1920) (59) meinte, dass die Gelenkmäuse die hauptsächlichliche Ursache der a. def. in den osteochondritischen Gelenken wären, und diese Auffassung ist recht allgemein verbreitet. *Löhr* (1930) (96) behauptete, dass es zu keiner a. def. komme, wenn der Defekt klein und die Maus in Ruhe ist.

Die Durchsicht des vorliegenden Materials ergibt keinen klaren Zusammenhang zwischen *Sitz, Zahl oder Grösse der Mäuse* und der deformierenden Arthropathie, die ja im grossen ganzen unbedeutend ist. Auch die *Einklemmungen* sind hier anscheinend von keiner Bedeutung; die Deformierung scheint zu kommen oder auszubleiben, ganz unabhängig von der Zahl der Einklemmungen. *Dagegen steht die a. def. im allgemeinen*, ebenso wie die Deformierung des capit. radii im besondern, *zur Grösse des O. d.-Defekts in einer gewissen Beziehung*. Allerdings sahen wir Fälle mit recht starken Veränderungen in der Form des capit. humeri, die nur eine unbedeutende arthritische Deformans hatten; aber häufig folgen auf eine erhebliche Veränderung im capit. humeri relativ starke Deformierungen nicht nur im capit. radii, sondern auch im übrigen Gelenk, während Defekte, die mit geringer Formänderung des capit. humeri geheilt waren, fast immer und in allen Altersklassen mit geringer oder ganz fehlender deformierender Arthropathie verbunden waren.

Bei den grösseren Defekten mit Abflachung des capit. humeri kommt es, wie gesagt, zu einer gewissen *Valgität* des Gelenks, die manchmal sehr ausgesprochen ist, und die die statischen Verhältnisse verändern muss. Von anderen Gelenken her ist der Einfluss abnormer statischer Verhältnisse auf die Entwicklung der a. def. bekannt, und so darf man wohl auch beim Ellbogen-Gelenk mit ähnlichen Folgen bei veränderter Statik rechnen. Diese Auffassung wird durch klinische Erfahrungen gestützt (z. B. Kiel, Rostock), wo man bei den Operationen einen Teil des Mauslagers entfernt und dadurch den Substanzverlust im capitulum vermehrt hatte. Bei Nachuntersuchungen (*Löhr* (94), *Hueck* (53), *v. Slaa* (132)) fand man eine um so stärkere a. def. und ein um so schlechteres funktionelles Resultat, je mehr man vom capitulum abgemeisselt hatte.

---