

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Ernährung und Stoffwechselkrankheiten

Umber, Friedrich

Berlin [u.a.], 1925

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1900

Differentialdiagnose der Gicht.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-126153](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-126153)

Starke nervöse Reizbarkeit bestand die ganze Zeit, vor allem Empfindlichkeit gegen Witterungsumschläge in München und im Hochgebirge.

Da ich sehr unter Kälte litt, entschloß ich mich im Herbst 1924, wieder nach Peru zurückzukehren.

Nachschrift des Pflegers:

4. Juli 1924 Reise nach Lippstadt i. W. zu Verwandten.

Bis 20. Juli überraschend munter. Patient war fast den ganzen Tag im Garten oder auf der Veranda, macht auch einige Ausfahrten im Rollstuhl.

Ab 21. Juli leichte Gichtanfälle, die ihn wieder ans Bett fesselten.

29. Juli schwerer Magen- und Darmanfall.

2., 3. und 4. August große Mengen Darmschleimhautfetzen im Stuhl.

5. August. Magen und Darm arbeiten scheinbar nicht mehr. Genossene Schleimsuppe wird vom Patienten selbst abends mit Schlauch, ohne Spülung, wieder herausbefördert, weil sie ihn beschwert. Urin seit ungefähr 20 Stunden nicht mehr gelassen, kein Harndrang.

Nachts 1 $\frac{1}{2}$ Uhr heftige Schmerzen in beiden Beinen, starke Rötung der Haut.

6. August, abends 10 $\frac{1}{2}$ Uhr, plötzlich schwacher Puls und Übelkeit, Patient erhält Campher.

7. August, vormittags 11 Uhr, vorübergehend Schwinden der Sehfähigkeit.

1 $\frac{1}{2}$ Uhr konstatiert Patient starken Druck auf der rechten Kopfseite von hinten nach vorn, gleichzeitig bittet er, Licht zu machen, da es dunkel um ihn würde.

2 $\frac{1}{2}$ Uhr spürt er Kälte in allen Gliedern, auch Steifwerden, läßt probeweise den rechten Arm heben und bewegen, dann liegt er ruhig. Linke Seite scheint gelähmt. Nachmittags 6 Uhr exitus.

Differentialdiagnose der Gicht.

Wird ein Gelenk zum erstenmal von einer akuten entzündlichen schmerzhaften Schwellung befallen, so werden wir zunächst in all denjenigen Fällen an Gicht zu denken haben, bei welchen es sich um ein höheres Lebensalter handelt. Magnus-Levy hat behauptet, daß von den Fällen, die gewöhnlich als akuter Gelenkrheumatismus bezeichnet werden, die meisten von denen, die über 40 Jahre alt sind und so gut wie alle über 50 Jahre alten, echte, akute Gichtanfälle seien. In dieser apodiktischen Form trifft das indessen nicht zu. Jeder, der viel akute Polyarthritiden gesehen hat, wird zugeben, daß auch das Befallensein höherer Lebensalter von akuter Infektarthritis durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Unzweifelhaft ist es aber, daß ungemein häufig die Diagnose Gicht gerade bei solchen Fällen verfehlt wird, und auch unter meinen Fällen sind eine ganze Reihe, die fälschlich als Polyarthritiden rheumatica aufgefaßt worden waren.

Man forsche immer sorgfältig nach der Vorgeschichte, der Lebensweise und den hereditären Momenten, berücksichtige, daß der Gichtanfall sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zum erstenmal im Großzehengelenk abspielt und denke immer daran, sich bei fraglichen

Gelenkaffektionen nach der Vorgeschichte des Großzehengelenks zu erkundigen. Indessen spricht die Lokalisation in anderen Gelenken keineswegs gegen die Gicht, ebenso können sich Infektarthritiden auch einmal im Großzehengelenk lokalisieren. Die charakteristischen klinischen Kennzeichen des Gichtanfalls, als: höchst intensiver Gichtschmerz, vorzugsweises Auftreten des Anfalls in der zweiten Hälfte der Nacht, daran anschließende glänzende Rötung und Schwellung des enorm schmerzhaften Gelenkes und vor allen Dingen die äußerst empfindliche Mitbeteiligung der Haut, die in dieser Weise beim akuten Gelenkrheumatismus selten ist, machen die Diagnose des akuten Anfalls meist nicht schwer, auch wenn sonstige Anzeichen für Gicht, vornehmlich sichtbare Harnsäureablagerungen — man vergesse nie, nach dem Ohrtophus sowie nach andern Tophis, besonders am Olekranon, zu suchen — nicht vorhanden sind.

Die differentialdiagnostische Beurteilung, ob es sich bei einer monoartikulären Erkrankung um akute Gicht oder Infekt handelt, kann unter Umständen besonders schwierig werden, wenn es sich um Infektarthritiden bei Gonorrhoe, Pneumonie, Dysenterie, Typhus und Erysipel handelt, welche sich mit Vorliebe in einzelnen Gelenken lokalisieren. Der Nachweis des Erregers, genaue Erforschung der Anamnese, Nachweis einer infektiösen Milzschwellung kann hier unter Umständen die Gewißheit bringen über die Natur der Gelenkaffektion. Bei der Pneumonie kann die Resorption des nucleinhaltigen pneumonischen Infiltrats direkt einen Gichtanfall bei dem gichtisch Veranlagten auslösen.

Die Beobachtung des Harnes kann nur dann pathognomonische Kennzeichen liefern, wenn sie unter den Kautelen purinfreier Ernährung und unter fortlaufenden quantitativen Analysen auf Harnsäure oder Purinkörper geschieht. Dann wird man an den typischen ana- und postkritischen Harnsäuredepressionen und der Harnsäureflut im Anfall selbst untrügliche Anhaltspunkte gewinnen. Der Gichtische ist weiterhin nicht in der Lage, auf exogene Purinzufuhr mit der normalen Harnsäureausfuhr zu antworten wie der Gesunde. Wenn der Gesunde unter Zugrundelegung der von Burian u. Schur ermittelten Durchschnittswerte nach 100 g Thymuszulage zur purinfreien Kost seine endogene Purin-N-Kurve zirka um 0.1 g Purin-N erhöht, oder nach 100 g Fleisch (Rindfleisch, Kalbfleisch, Schinken) um ca. 0.03 g, oder nach 100 g Fleischextrakt um 0.4251 g Purin-N (Rzentkowski), so beträgt die durch gleiche Zulagen verursachte Mehrausfuhr von Purin-N beim Gichtischen beträchtlich weniger, entsprechend dem Grade der Erkrankung. Vor allen Dingen erfolgt die Mehrausscheidung nicht wie beim Gesunden im Laufe des Tages, sondern zieht sich über zwei oder mehrere Tage hin.

Diese mangelhafte exogene Purinausscheidung läßt sich indessen zur Ermittlung einer gichtischen Stoffwechselstörung nur dann verwerten, wenn Alkoholismus und Bleiintoxikation differentialdiagnostisch anzuschließen sind, da diese in ganz ähnlicher Weise — wie wir oben sahen — den Purinstoffwechsel beeinflussen wie die gichtische Störung. Unter all den genannten Kautelen stellt diese Funktionsprüfung der Purinretention ein wertvolles differentialdiagnostisches Hilfsmittel dar.

Noch klarere und zuverlässigere differentialdiagnostische Resultate in der Beurteilung der gichtischen Retention hat uns das im Laufe von nunmehr über 16 Jahren an zahlreichen klinisch beobachteten Gichtfällen erprobte, bereits oben erwähnte Verfahren ergeben, welches ich mit meinem damaligen Mitarbeiter Retzlaff zusammen im Jahre 1910 mitgeteilt habe. Es beruht in der Beobachtung der Einwirkung einer intravenösen Harnsäurezufuhr auf die endogene Harnsäureausscheidung. Wenn man einem purinfrei ernährten Gesunden eine klare, sterile, körperwarme Harnsäurelösung von der Zusammensetzung

Harnsäure	0·5
Piperazin	1·0 ¹⁾
Aquae dest. ad	30·0

in die Cubitalvene injiziert, was ohne Schädigung — abgesehen von einigen durch den chemischen Reiz auf die Atemcentren ausgelösten vertieften Atemzügen während der Injektion — geschieht, so scheidet er dieselbe im Laufe der beiden nächsten Tage zum größten Teil oder ganz, manchmal sogar im Überschuß wieder aus. Der Gichtische dagegen retiniert die Harnsäure weit stärker, sogar bis zu 100%, je nach dem Grade seiner Erkrankung. Der Nierenkranke retiniert zwar unter Umständen auch einen kleinen Bruchteil der injizierten Harnsäure, indessen sehen wir, daß der Gichtische mit gesunden Nieren unter Um-

¹⁾ Intravenöse Injektionen von reiner Piperazinslösung sind nach unseren zahlreichen Beobachtungen ohne Einfluß auf die endogene Harnsäure- und Purinkörperausscheidung. Trotzdem ist die Verwendung von Piperazin zur Lösung der zu injizierenden Harnsäure beanstandet worden, und man hat sich zur intravenösen Einverleibung des Mononatriumurats (Gudzent), ferner einer in natronalkalischer, colloidalen Lösung befindlichen Harnsäure (Bürger, Schittenhelm u. Harpuder) bedient, und dabei geringere Mengen von Harnsäure im Urin wiedergefunden, als nach Injektion unserer Harnsäure-Piperazinslösung. Die Erklärung hierfür ist schwierig. Es muß hier doch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Harnsäure aus derartigen Lösungen in den Geweben, wohin sie sehr bald aus der Blutbahn abgeschoben wird, besonders leicht zur Ausfällung, bzw. Retention kommt, daß die Piperazin-Harnsäurelösung also ausscheidungsfähiger ist. Das bei der Harnsäureinjektion bei Gesunden mögliche „Defizit“ ist der weiteren Aufklärung noch sehr bedürftig.

ständen die injizierte Harnsäure total retiniert, dagegen selbst schwer Nierenkranke, sofern sie nicht gichtisch sind, keine oder nur geringe Retention zeigen können. Auch die chronischen Alkoholiker und vor allem die chronisch Bleivergifteten retinieren intravenös injizierte Harnsäure, je nach dem Grad ihrer Intoxikation, was ja mit der längst bekannten Schädigung des Purinstoffwechsels durch chronischen Alkoholismus, bzw. Saturnismus übereinstimmt.

Lediglich aus der makroskopischen oder mikroskopischen Betrachtung des Harns, selbst aus einer einmaligen Harnsäureanalyse, womöglich noch ohne Berücksichtigung der Diät, darf auch nicht die geringste Schlußfolgerung auf gichtische Störung gezogen werden. Das kann nicht scharf genug betont werden!

Der Nachweis der Harnsäure im Blute darf in differentialdiagnostischer Hinsicht nur mit großer Zurückhaltung verwertet werden. Jeder auf diesem Gebiet Erfahrene kennt die Schwierigkeiten der Blutharnsäurebestimmung und weiß, wie unbefriedigend die heute gebräuchlichen Bestimmungsmethoden sind, selbst wenn sie von hervorragend geschulter Hand ausgeführt werden. Labile hochmolekuläre Verbindungen, wie die Purinkörper, lassen sich eben kaum in eiweißhaltigen Lösungen quantitativ zuverlässig ermitteln. Des weiteren muß berücksichtigt werden, daß die Gicht nicht die einzige Erkrankung ist, bei der vermehrte Harnsäure im Blute gefunden wird. Auch bei harnsäureretinierenden Nephritiden, bei Pneumonie nach der Krise, bei Röntgenbestrahlungen der Haut, bei der Leukämie kann Hyperurikämie nachweisbar werden (Brugsch). Nach den bisherigen Erfahrungen gewinnt aber immerhin der Nachweis vermehrter Harnsäure im Blut einen gewissen Wert, wenn er während länger durchgeführter purinfreier Ernährung geschehen ist (Brugsch-Schittenhelm), vorausgesetzt, daß die genannten Zustände, die gleichfalls zur Hyperurikämie führen können, klinisch ausgeschlossen werden können. Unter diesen Umständen kann dann wohl ein Befund von 6 bis 10 *mg* Harnsäure und mehr in 100 *cm*³ Blut differentialdiagnostisch für Gicht mit Vorbehalt verwertet werden. Freilich findet sich zuweilen auch im Blutserum normaler, purinfrei ernährter Menschen Harnsäure in erhöhter Menge. Fälle von typischer Gicht können bei purinfreier Kost zeitweise gleichniedrige oder sogar noch geringere Harnsäurewerte aufweisen, zumal während des Gichtanfalls.

So hatte ein typischer 45-jähriger Gichtiker (Reuter) meiner Stoffwechselabteilung im abklingenden Podagraanfall am 7. Oktober 1924 einen Blutharnsäurewert von nur 2·86 *mg* im Liter Blut, am 22. Oktober 1924 bei andauernd purinfreier Kost 16·5 *mg*!

Schwierig zu beurteilen ist zuweilen, ob chronische Veränderungen an den Gelenken gichtischer Natur sind oder nicht. Es handelt sich da gewöhnlich um die Entscheidung, ob Gicht, akute oder chronische Infektarthritis, Osteoarthritis deformans oder endokrine Periarthritis destruens vorliegt.

Da jeder Versuch einer differentialdiagnostischen Abgrenzung dieser genannten chronischen Gelenkerkrankungen aber eine genauere Kenntnis der Eigentümlichkeiten dieser verschiedenen Krankheitstypen voraussetzt, halte ich es für erwünscht, dieselben hier kurz mit ihren wesentlichen charakteristischen Merkmalen darzustellen. Ich unterscheide drei große Hauptgruppen von chronischen Gelenkerkrankungen:

Die Infektarthritis ist weitaus die häufigste Form der Gelenkerkrankungen. Sie entwickelt sich im Anschluß an bakterielle Infektionen, die ihre primären Eingangspforten in den Tonsillen, den Nebenhöhlen, dem Mittelohr, den oberen Luftwegen, dem Urogenitalkanal, dem Intestinalkanal gefunden haben, oder aber im Anschluß an Allgemeininfekte, wie Grippe, Scharlach, Dysenterie, Typhus, Erysipel, Tuberkulose, Lues. Ihr Verlauf ist akut, subakut oder chronisch, entweder in Form eines endgültig abklingenden einmaligen Anfalls, oder aber in Form von rezidivierenden Schüben, oder schließlich in Form einer von vornherein sich ganz schleichend entwickelnden, subfebrilen, chronischen Erkrankung. Auch der sog. Gelenkrheumatismus, sei er akut, chronisch oder von vornherein schleichend, stellt nichts anderes dar als eine Infektarthritis. Darum empfiehlt es sich, die Bezeichnung „Rheumatismus“ ganz fallen zu lassen. Auch jene schleichenden, subakut oder chronisch verlaufenden Formen sind in der Regel Manifestationen einer schleichenden Sepsis, Chronioseptikämie, deren Erreger man (im Stadium der Exacerbation) so gut wie immer im Blut nachweisen kann, sofern man nur mit geeigneten bakteriologischen Methoden häufig genug, bis zu 20mal und mehr am selben Falle, zu verschiedenen Zeiten Blutkulturen anlegt. In der überwiegenden Mehrzahl fanden wir dabei mutierte, meist anhämolytische Streptokokkenstämme, die unter Umständen schon jahre-, ja jahrzehntelang den Körper verseuchten, wie genau erhobene Anamnesen erkennen lassen (s. Loewenhardt, Zeitschr. f. kl. Med. 1923, Bd. 97).

Die verschiedenen klinischen Zustandsbilder der Infektarthritis sind einmal abhängig von der Art der Erreger (Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken, Tuberkelbacillen, Spirochäten u. dgl.) und ihrer Auswirkung auf die Gelenke, vor allem aber von der persönlichen Konstitution des Kranken. Es muß an der konstitutionellen immunisatorischen Beschaffenheit des Mesenchymgewebes im Hueckschen Sinne liegen, ob eine ausreichende Abwehrreaktion gegenüber dem Infekt zu stande

kommt oder nicht. Versagt dieselbe, so kann der Infekt die Gelenke, Knorpel und periartikulären Bindegewebe, Endokard, Perikard, Herz und Gefäße erfassen, d. h. die mesenchymalen Gewebe. Nur bei unzulänglicher immunisatorischer Abwehrreaktion des Mesenchyms kann der Infekt eine Gelenkerkrankung zur Folge haben. Der konstitutionelle Charakter dieser mesenchymalen Infektbereitschaft erklärt auch die familiäre Disposition zu solchen Gelenkerkrankungen, die keinem aufmerksamen Beobachter entgehen kann.

Der Infekt wirkt auf die Gelenke entweder nur durch Toxinschädigung, die mehr flüchtiger Natur ist und mit den anaphylaktischen Gelenkreaktionen bei der Serumkrankheit große Ähnlichkeit haben kann (Weintraud), oder aber durch bakteriellen Einbruch der Erreger auf hämatogenem Wege. Hierbei können diese in den Gefäßmaschen der Synovialschleimhaut hängen bleiben oder in den Gefäßschlingen der subchondralen Markräume. Hier können sie sogar bekanntlich dauernden symptomlosen Aufenthalt (bei Bacillenträgern) nehmen. Die Reaktion der Gelenke auf die Infektschädigung äußert sich in entzündlichen, schmerzhaften Prozessen des parartikulären Bindegewebes, vor allem der Synovialschleimhaut und der Kapsel, in der es zu sero-fibrinöser Exsudation kommen kann und konsekutiver narbiger Schrumpfung, seltener zur Vereiterung und Gelenkzerstörung. Der Infekt der subchondralen Markräume führt zu auffälliger schnell fortschreitender Kalkverarmung der befallenen Epiphysenabschnitte und unter Umständen zu Knorpelzerstörungen von der subchondralen Seite her. Die Beteiligung der Muskel- und Sehnenansätze, der Schleimbeutel und Sehnenscheiden, der regionären Nervenbahnen, sowie der serösen Häute können das klinische Zustandsbild in der verschiedensten Weise modifizieren und den ätiologisch verschiedenen Infektarthritiden gewisse typische Merkmale verleihen, wie wir sie bei der gonorrhoeischen, bei der tuberkulösen, bei derluetischen Infektarthritis ja auch diagnostisch würdigen. In der Regel jedoch sind die Krankheitsprodukte trotz verschiedenartiger ursächlicher Erreger einander so ähnlich, daß das klinische Zustandsbild der Gelenkerkrankung an sich auf die Art des Erregers keinen sicheren Schluß zuläßt. Daher auch z. B. in der Praxis die häufige Verwechslung von primär subchondralen tuberkulösen Gelenkerkrankungen mit osteomyelitischen Prozessen durch Staphylo- und Streptokokkeninfektion, sowie die Verwechslung primär synovialer tuberkulöser Arthritiden mit Infektarthritiden durch Gonokokken oder Streptokokken.

Zuweilen kann auf sero-diagnostischem Weg die Ätiologie des Erregers geklärt werden, sofern es sich um tuberkulöse oder gonorrhoeische Infektarthritis handelt und eine ausgesprochene lokale Herd-

reaktion erzielt werden kann, welche freilich in älteren Fällen zu versagen pflegt.

Abb. 35.



Normale weibliche Hand.

Bei allen Fällen von Infektarthritis, den akuten wie chronischen, liegt der Schwerpunkt der diagnostischen Beurteilung in der sorgsamsten Ermittlung der Anamnese, die den Zusammenhang mit früheren Infekten

aufzuklären hat, sowie in der gewissenhaften Beobachtung des gesamten klinischen Bildes. Der Nachweis leicht erhöhter Temperaturen oder ausgesprochener Fieberbewegungen und ihr kurvenmäßiger Ablauf, das Vorhandensein von Infektherden im Körper, im lymphatischen System,

Abb. 37.



Frische Infektarthritis bei einem 24jährigen Studenten K. im Anschluß an eine Angina, die 4 Wochen früher aufgetreten und in einigen Tagen lokal abgeheilt war. Plötzlich auftretende, sehr schmerzhaft Rötung und Schwellung der beiden Handgelenke, mit regionärem Ödem. (Keine Go. Provokation erfolglos!) Verwaschene Gelenkkonturen! Fleckweise entzündliche Osteoporose in den subchondralen Knochenpartien!

im Urogenitalsystem, in den Lungen, den serösen Häuten, am Endo-, Peri- und Myokard, in den Nebenhöhlen, dem Magendarmtraktus, dem Knochenmark, eine palpable Infektmilz, sind Zeichen von größter Bedeutung für die ätiologische Beurteilung der vorliegenden Gelenkerkrankung, deren Erreger, wenn es sich um eine flackernde Infektarthritis handelt,

unter Anwendung gewisser Kautelen nach unseren Erfahrungen fast allemal aus dem strömenden Blut kulturell gezüchtet werden kann.

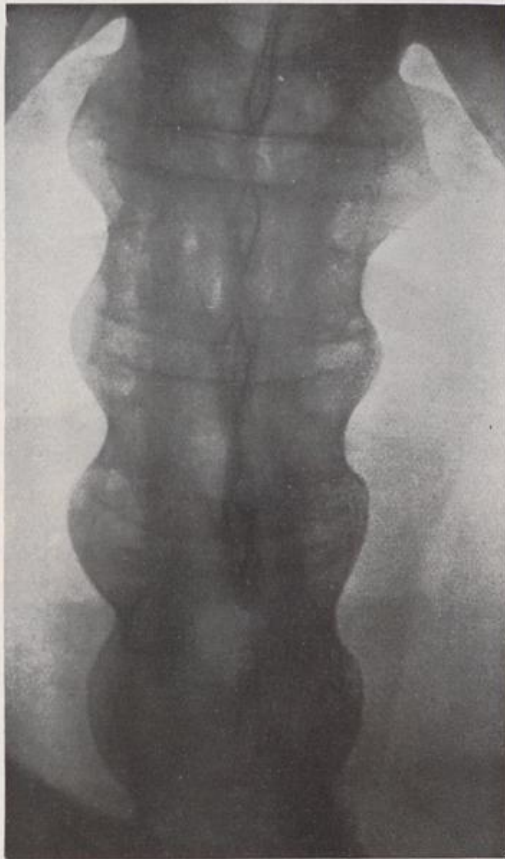
Das zur Beurteilung aller Gelenkerkrankungen stets unentbehrliche Röntgenbild zeigt in frischen Fällen wenig Charakteristisches: Leichtes Verwaschensein der Gelenkkonturen infolge der entzündlichen exsudativen Prozesse in den periartikulären Weichteilen, in älteren, mehr chronisch verlaufenden Fällen ausgesprochene Kapselschwellungen (auf weichen Kontrastplatten) oder bei mehr schrumpfenden periartikulären Narbenprozessen Achsenverschiebungen der Gelenke, die zu geradezu grotesken Verunstaltungen und Subluxationen führen können. Frühzeitig schon fällt gerade bei der Infektarthritis die Kalkverarmung in den epiphysären Gelenkenden auf, die eine Folge der entzündlichen Vorgänge in den subchondralen Markräumen darstellt (s. Röntgenbild, Abb. 37).

Bei der chronischen Infektarthritis kommt es infolge infektiöser Gewebszerstörungen sowie infolge mechanischer Insulte durch die Schrumpfungsprozesse und Verödung der Kapsel verhältnismäßig häufig zu sekundären Knorpelschädigungen, aus welchen dann arthropathische Veränderungen im Sinne einer Osteoarthritis deformans entstehen. Nur pflegt dabei der hyperplastische Charakter dieser Veränderungen infolge der meist erheblichen Gewebsatrophien chronisch infizierter Gelenke weniger hervorzutreten wie bei der primären Osteoarthritis deformans.

Einer besonderen Berücksichtigung als klinisches Krankheitsbild bedarf die Infektarthritis der Wirbelsäule, die gleichzeitig oder im Anschluß an die arthrotrope Infektschädigung entstehen kann. Sie geht in der Regel aus von den Gelenken der *Processus articulares*, und schleicht meist von der oberen Brustwirbelsäule aus langsam über alle kleinen Gelenke der Wirbelsäule. Eine sich hinzugesellende allmähliche Verknöcherung der Ligamente (*Lig. longitudinale anterius* und *posterius*, *Lig. capitulorum costarum radiata*, *Lig. costo-transvers. anteriora*) führt zu einer fortschreitenden völligen Versteifung der Wirbelsäule und zu einer Thoraxstarre, die für den Kranken äußerst quälend und für die Atmungsorgane gefährlich werden kann. Werden von dieser Infektarthritis auch die großen Gelenkgürtel, Schultergelenk und Hüftgelenk miterfaßt, dann ist das von Bechterew, Pierre Marie, Strümpell zuerst beschriebene Krankheitsbild der chronischen Wirbelsäulenversteifung ausgeprägt, dessen Wesen Eugen Fränkel als *Spondylarthritis ankylopoetica* richtig erfaßt und bezeichnet hat. Die Wirbelkörper selbst bleiben hierbei im Gegensatz zu der häufigeren Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule völlig intakt, was auch in den charakteristischen Röntgenogrammen leicht erkennbar ist (s. Röntgenbild, Abb. 38).

Die von vornherein chronisch und schleichend verlaufende Infektarthritis, die auch das von Hoffa u. Wollenberg¹⁾ als primär

Abb. 38.



Schleichende Infektarthritis der Wirbelsäule (Spondylarthritis ankylopoetica, Bechterew'sche Krankheit) bei einem 43jährigen Schlosser Karl Ru..., dessen Bruder an derselben Krankheit leidet. Schon als 12jähriges Kind „Muskelrheumatismus“. Beim Militärdienst entlassen, wegen Versteifung der Hüften. Mit 22 Jahren Schmerzen in der unteren Wirbelsäule. Seit dem 40. Lebensjahr zunehmende Schmerzen und Versteifung in der Halswirbelsäule.

Röntgenbild: Vollkommene Verknöcherung des Bandapparates der völlig bewegungsunfähigen Wirbelsäule, bei normaler Breite der Bandscheiben und normaler Wirbelform.

chronisch-progressive Polyarthritis bezeichnete Krankheitsbild zum größten Teil mit einbegreift, äußert sich primär in der Regel als ent-

¹⁾ Hoffa u. Wollenberg, Arthritis deformans u. sog. chron. Gelenkrheumatismus, Stuttgart 1908, Ferd. Enke.

zündliche Erkrankung der Synovialschleimhaut, der Kapsel, des periartikulären Gewebes. Von ihr ist aber streng zu unterscheiden eine äußerlich oft ähnlich aussehende, gleichfalls schleichende chronische Gelenkerkrankung, die ich als endokrine chronische Periarthritis (destruens) bezeichnet habe. Sie ist relativ selten, betrifft fast ausschließlich das weibliche Geschlecht und hat mit Infektion nichts zu tun. Sie befällt vorzugsweise die kleinen Gelenke, schleicht so gut wie afebril durch Jahre und Jahrzehnte hindurch und steht im engsten Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen (selten Menarche, meist Klimakterium, Sterilisation), welche weitere endokrine Störungen zur Folge haben.

Darum weist das ganze Krankheitsbild eine Reihe von unverkennbar pluriglandulären Zügen auf: Abnorme Pigmentanhäufung im Gesicht sowie am Körper, die in ihrer Art den abnormen Pigmentierungen Basedowischer gleichen und zuweilen dem sog. Chloasma uterinum sehr ähnlich sind, Störungen, die zweifellos mit Störungen im chromaffinen System in Zusammenhang stehen, trophische Störungen in ektodermalen Gebilden (sklerodermieartige Veränderungen der Haut an den distalen Abschnitten der oberen und unteren Extremitäten, Haar ausfall, Brüchigkeit und weißliche Fleckung der Nägel) vasomotorische Erregungszustände, Tachykardien, relative Lymphocytose, Neigung zu Schweißen, alles Störungen, die auf Schilddrüse und autonomes Nervensystem hinweisen. Dabei habe ich des öfteren anfallsweise menstruelle Exacerbationen dieser chronischen Gelenkveränderungen beobachten können.

Vor allem an den Händen entwickeln sich in langsam schleicher Weise, zuweilen von akuterer, aber fieberlosen Schüben unterbrochen, jene sulzigen, gummiartig sich palpierenden periartikulären Kapselschwellungen, die eine Vorliebe für die Grund- und Mittelgelenke der Finger, auch der Zehen zeigen, sowie für die Karpalgelenke. Auch röntgenologisch läßt sich sehr schön auf weichen Strukturplatten nachweisen, daß es sich hierbei lediglich um Schwellungen der periarthralen Weichteile, vor allem der Kapsel handelt, während Knorpel und Knochen völlig intakt bleiben: nichts von Aufrauung der Knorpellinien, nichts von Verschmälerung der Gelenkspalten, nichts von plastischen Deformitäten, Osteophytenbildungen und hypertrophischen Wucherungen an Perichondrium und Periost, nichts von Veränderungen in den subchondralen Markräumen. Erst bei zunehmenden Schrumpfungsvorgängen an den periarthralen Weichteilen, speziell den Gelenkkapseln, kann es zu Achsenverschiebungen der Gelenkenden kommen, speziell an den Grundgelenken der Finger mit gleichzeitiger langsamer Inaktivitätsatrophie der regionären Muskulatur (s. Röntgenbilder, Abb. 39 u. 40).

Abb. 40.

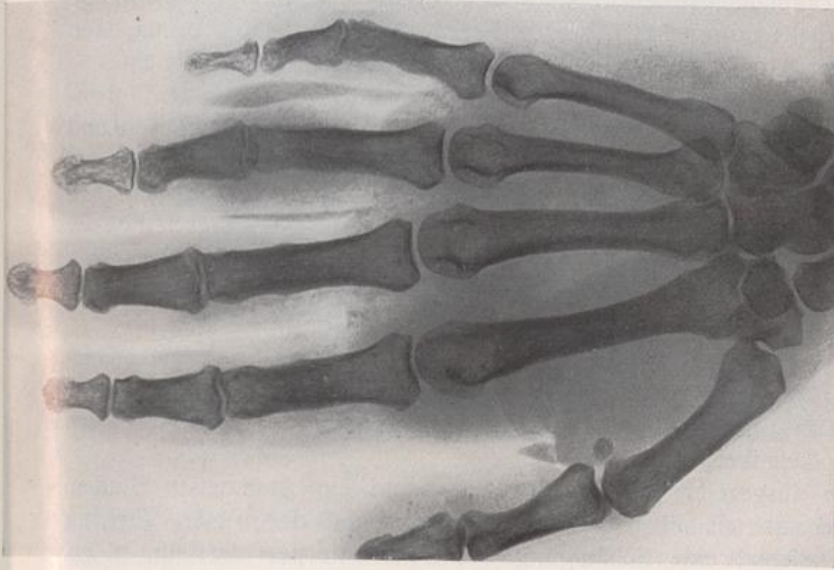
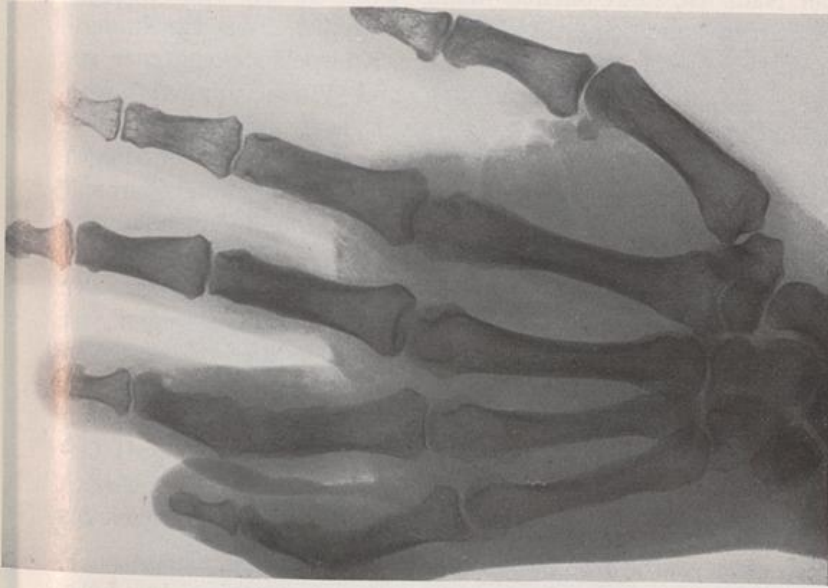


Abb. 39.



Periarthrit is destruens bei einer 35jährigen Ehefrau (Elisabeth Henneke), 2 Partus. Nie den geringsten ursächlichen Infekt erlebt. Keine familiären Krankheitsanlagen. Beginn der Gelenkerkrankung im 18. Lebensjahr (1908) am 4. Finger der rechten Hand, allmähliche Beteiligung von Händen und Füßen, mit langen, beschwerdefreien Intervallen. Dann stärkerer infektiöser Schub der Gelenkerkrankungen seit Anfang 1924 an Händen und Füßen, mit auffälligem Haarausfall und zunehmender fleckig-brauner Pigmentierung im Gesicht. Dezember 1924 aus klinischer Behandlung entlassen. Die Röntgenbilder zeigen die auch als gummiartige Resistenzen palpablen periartikulären Kapselverdickungen bei völlig intakten Gelenken und fehlender Osteoporose. Beginnende destruiende Prozesse an den Mittelgelenken der 4. Finger beiderseits.

Als rein mechanische Folgen dieser Schrumpfungsprozesse entwickeln sich ganz allmählich in den vorgeschrittenen Stadien destruierende Vorgänge an den Gelenkknorpeln. Sind einmal sekundäre Knorpelschäden da, dann kann sich daraus eine sekundäre Osteoarthritis deformans ableiten.

Die dritte große Gruppe der Gelenkerkrankungen umfaßt die Osteoarthritis deformans und bevorzugt im allgemeinen die mittleren und vorgerückteren Lebensjahre. Sie ist ihrem Wesen nach im Gegensatz zur Infektarthritis nicht eine entzündliche, sondern eine vornehmlich degenerative Erkrankung, als deren Ausgangspunkt schon Virchow den Gelenkknorpel bezeichnet hat. Ich halte darum den Vorschlag von Fr. v. Müller¹⁾, sie als Arthropathia deformans zu bezeichnen, für sehr beherzigenswert.

Sie entwickelt sich mit Vorliebe in den großen Gelenken: Kniegelenk, Hüftgelenk, Schultergelenk, Wirbelsäule, u. zw. speziell der Lendenwirbelsäule, seltener in Fuß- und Handwurzelgelenken oder gar in den kleinen Gelenken.

Die ausgezeichneten histologischen und experimentellen Studien von Axhausen²⁾ haben den Beweis geführt, daß der primäre Vorgang hierbei allemal eine Schädigung des Gelenkknorpels darstellt, u. zw. eine Knorpelnekrose.

Diese primäre Knorpelschädigung, einerlei ob sie exogener oder endogener Natur ist, führt offenbar dann, wenn sie die von Ceelen-Ishido³⁾ beschriebene, eine Scheidewand zwischen zwei Ernährungsgebieten darstellende „Grenzlinie“ an der Knorpelknochengrenze getroffen hat, zu abundanter Proliferation und Wucherung der noch vorhandenen Knorpelzellen und zu intensiver regenerativer Wucherung und hyperplastischen Bildungen der umgebenden ossifikationsfähigen Gewebe, vornehmlich der Synovialschleimhaut, des Perichondriums und des Periosts. Auch die an den Knorpel angrenzenden subchondralen Markräume, die subchondrale Knochenspongiosa, nehmen an diesen sekundären Veränderungen teil. Diese degenerativen Prozesse der Gelenkknorpel und die reaktiven hyperplastischen Wucherungen von Synovialis, Perichondrium, Periost und subchondralen Markräumen finden ihren Ausdruck in den charakteristischen Kapselveränderungen, den Gelenkergüssen und wuchernden Synovialzotten, in der Bildung von Randwülsten und Enchondromen (Corpora aliena). Die beteiligten Gewebe, Synovialschleimhaut wie Perichondrium und Periost sind reich an sensiblen Nerven, wodurch sich die spontane Schmerzhaftigkeit des

¹⁾ Fr. v. Müller, XVII. Internat. Kongreß f. Med., London 1913. — ²⁾ Axhausen, Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, Heft 2; Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 7; Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 126. — ³⁾ s. Ishido, Virchows Arch. 1923, Bd. 244, S. 424.

Abb. 41.



Osteoarthritis deformans des Kniegelenks.

Leidens sowie die Druckempfindlichkeit vornehmlich der Knorpelknochengrenzen an den Gelenkspalten erklärt. Zu Ankylosierungen kommt es bei dieser Erkrankung so gut wie niemals.

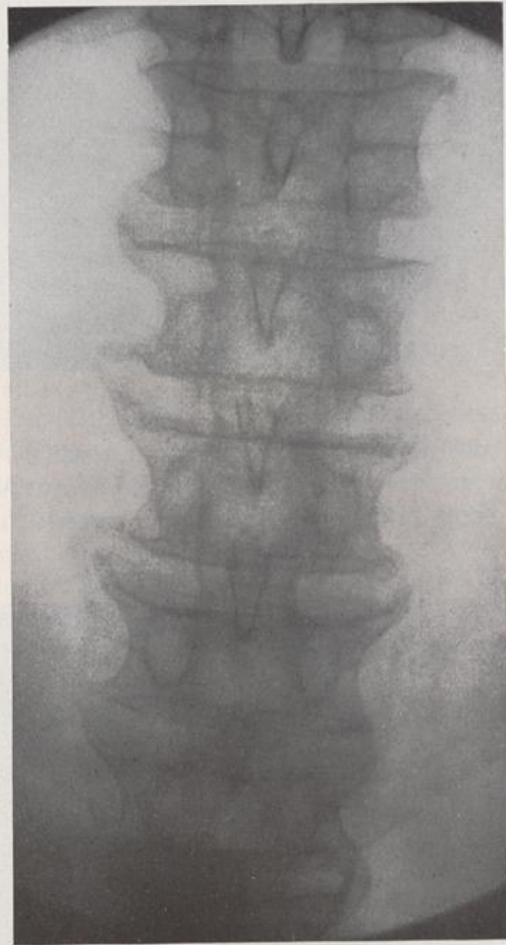
Abb. 42.



Osteoarthritis deformans des Kniegelenks.

Der charakteristische röntgenologische Ausdruck aller dieser langsam sich entwickelnden Veränderungen ist zunächst Verschmälerung der

Abb. 43.



Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule.

57-jähriger Arbeiter Weich... Früher nie krank. Seit 3 Wochen starke Hüften- und Kreuzschmerzen.
Röntgenbild: Ausgesprochene Randexostosen an der Knorpelknochengrenze der Wirbelsäule, die sich papageischnabelähnlich entgegenwachsen!

Gelenkspalten, Aufrauung und Zerfaserung der Knorpelbeläge. Allmählich entwickeln sich dann die auf Röntgenogrammen so charakteristisch erkennbaren sekundären spitzenförmigen Ausziehungen an den Knorpelknochengrenzen, an den Patellarrändern und den Eminentiae inter-

condyloideae des Kniegelenks (s. Abb. 41 u. 42). Sie treten besonders charakteristisch hervor an den Knorpelknochengrenzen der Wirbelkörper bei der Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule, der Spondylitis deformans (Abb. 43), die sich dadurch leicht von der Bechterewschen Krankheit (sc. Spondylarthritis ankylopoetica (s. Abb. 38) unterscheiden läßt.

Derbe Periostwucherungen an den Knorpelrändern, sowie Knochenneubildungen in der näheren und weiteren Umgebung des primär geschädigten Knorpels sind die endlichen Folgezustände. Die Inkongruenz der Gelenkflächen pflegt in solchen Fällen hervorzutreten, in welchen statische Momente, wie Pes valgus und Genu valgum, eine fördernde Rolle spielen.

Die Verarmung des subchondralen Knochengewebes an Kalksalzen ist die Folge von hyperämischen Vorgängen in der subchondralen Markzone, welche zu osteoklastischer Kalkresorption und Rarefizierung der Knochenbälkchen geführt haben. So erklärt sich die Entstehung der eigenartigen subchondralen Lochcysten sowie jene abnorm erhöhte Plastizität der Gelenkenden, die infolge von Druck- und Zugwirkung zu abenteuerlichen Verunstaltungen der Gelenke führen können, zumal am Femurkopf, der mit Gefäßen besonders schlecht versorgt ist.

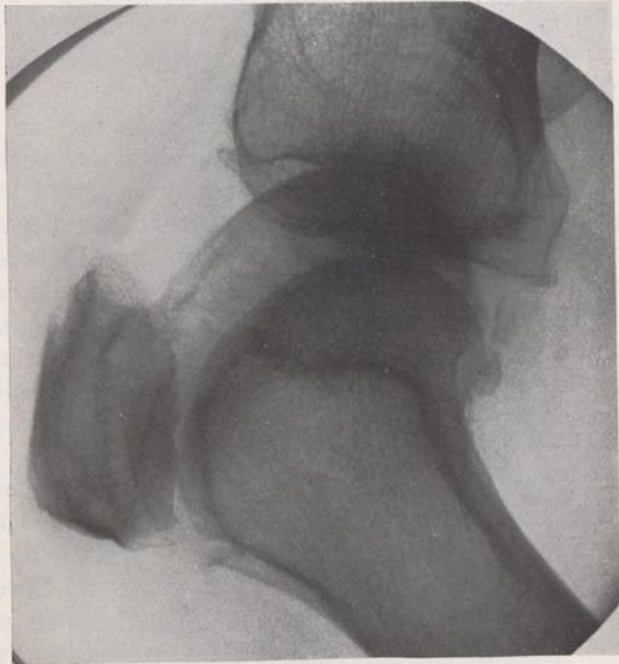
Die chondrotropen Schädigungen, welche das ursächliche Moment der arthropathischen Gelenkveränderungen darstellen, sind endogener oder exogener Natur.

Ein klassisches Beispiel für eine rein endogene Entstehung dieser Arthropathia ist die Osteoarthritis alcaptonurica. Hier handelt es sich um eine sehr wohl bekannte ursächliche intermediäre Stoffwechselstörung derart, daß ein normales Zwischenprodukt des Eiweißabbaus, u. zw. der Tyrosingruppe, nicht in die normalen Endprodukte verwandelt werden kann, sondern als unangreifbare Homogentisinsäure in den Geweben abgelagert wird und im Harn erscheint. Bei dieser sog. Alkaptonurie färbt sich der Harn charakteristischerweise beim Stehen schwarz und ebenso die mit Homogentisinsäure imprägnierten Gewebe, vor allem der Knorpel (Virchows Ochronose). Daß die Homogentisinsäure exquisit chondrotrop ist, ist unzweifelhaft. Die so entstehende Ochronose führt nun allmählich beim Alkaptonuriker zu sekundären Gelenkveränderungen, welche das typische Verhalten der Osteoarthritis deformans darbieten. Nach unseren eigenen Beobachtungen (s. Kapitel Alkaptonurie) an einer holsteinischen Alkaptonurikerfamilie, deren Schicksal wir durch 3 Generationen hindurch verfolgt haben, sind nur ganz ausschließlich diejenigen Familienmitglieder arthropathisch geworden, die an Alkaptonurie gelitten haben und ein höheres Alter erzielten, aber kein einziges stoffwechselgesundes Familienmitglied! Das Röntgenogramm

(s. Abb. 44) zeigt die klassischen Veränderungen der Osteoarthritis deformans. Es kann kein Zweifel sein, daß hier die Homogentisinsäure die chondrotrope Noxe war, welche zur Entwicklung einer echten Osteoarthritis deformans geführt hat.

So kann nun auch die Harnsäure beim Gichtiker, dessen Mesenchymgewebe eine konstitutionell abnorm gesteigerte Affinität zur Harnsäure

Abb. 44.



Stamerjoh. . Osteoarthritis deformans alkaptonurica im Kniegelenk.

besitzen, chondrotrope Schädigungen in den Gelenken hervorrufen, wofür ich selbst Beweise erlebt habe (s. Taf. VIII) und was auch M. B. Schmidt mit einer sehr charakteristischen histologischen Abbildung im Aschoffschen Lehrbuch dartut. Diese gichtischen Knorpelnekrosen können in dem obenerläuterten Sinn Ausgangspunkt einer echten Osteoarthritis werden. Auch von der subchondralen Markschicht her können Harnsäureschädigungen Knorpelnekrosen machen, die bei der Entstehung der gichtischen Osteoarthritis offenbar eine größere Rolle spielen als man früher vermutete (Munk) (s. Taf. V, S. 418). Durch Kalkresorption in der harnsäuregeschädigten subchondralen Spongiosa kann es gleichfalls

zu jenen „Lochdefekten“ kommen, die aber keineswegs für Gicht pathognomonisch sind. Hierin stimme ich auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen mit Walter Krebs¹⁾ sowie Amelung²⁾ völlig überein. Der hyperplastische Charakter der Osteoarthritis deformans kann übrigens bei schweren Gichtikern durch das Zerstörungswerk der Harnsäure und die konsekutive Atrophie aller Gewebe stark zurückgedrängt werden.

Die subchondrale Genese spielt im übrigen bei der Osteoarthritis deformans eine nur untergeordnete Rolle (Köhlersche und Perthesche Krankheit). Axhausen glaubt hierbei an eine ursächliche plötzliche Gefäßsperrung im primären ossalen Herd.

In der Mehrzahl der Fälle von primärer Osteoarthritis deformans kennen wir das ursächliche Moment nicht näher. Ich vermute aber, daß auch hier intermediäre, chondrotrope Stoffwechselgifte, die wir heute noch nicht zu fassen vermögen, eine ähnliche Rolle spielen, wie die genannten wohlbekannten Stoffwechselprodukte bei der alkaptonurischen und gichtischen Arthropathie.

Exogene Knorpelschäden, welche zur Arthropathia deformans führen, kommen häufiger zur Kenntnis des Chirurgen als des Internisten. Hierher gehören die intraartikulären Frakturen, die traumatische Osteochondritis dissecans. Auch Dauerinsulte der Gelenke durch fehlerhafte Belastung infolge von statischen Veränderungen und Dauerinsulte, wie sie der tiefenanalgetische Tabiker sowie der Syringomyeliekranke in seinen gelockerten, trophisch geschädigten Gelenken erfährt, können beim Zustandekommen dieser Gelenkerkrankung eine fördernde Rolle spielen.

Aber nicht jeder Mensch, der unter der Einwirkung einer chondrotropen Schädigung steht, wird darum Arthropathiker, und jedem erfahrenen Beobachter ist bekannt, eine wie bedeutsame Rolle die familiäre Disposition bei solchen Kranken spielt. Ich erinnere an die Auffassung Ledderhoses, der in der Osteoarthritis eine Allgemeinerkrankung sieht. Es muß zweifellos zum Zustandekommen einer Gelenkerkrankung die chondrotrope Noxe mit einer erbkonstitutionellen Disposition des mesenchymalen Gewebes zusammentreffen, jenes Syncytiums, welches die genetische Grundlage der hier erkrankten Gewebsgebiete (Knorpel, Knochen, periartikuläres Gewebe) darstellt. Erst bei vorhandener Krankheitsbereitschaft dieses mesenchymalen Syncytiums, die in einer abnorm gesteigerten Affinität zur chondrotropen Noxe besteht, kann sich die Gelenkschädigung zu einer Gelenkerkrankung entwickeln. Dieser mesenchymalen Krankheitsbereitschaft muß eine chemisch-physikalische be-

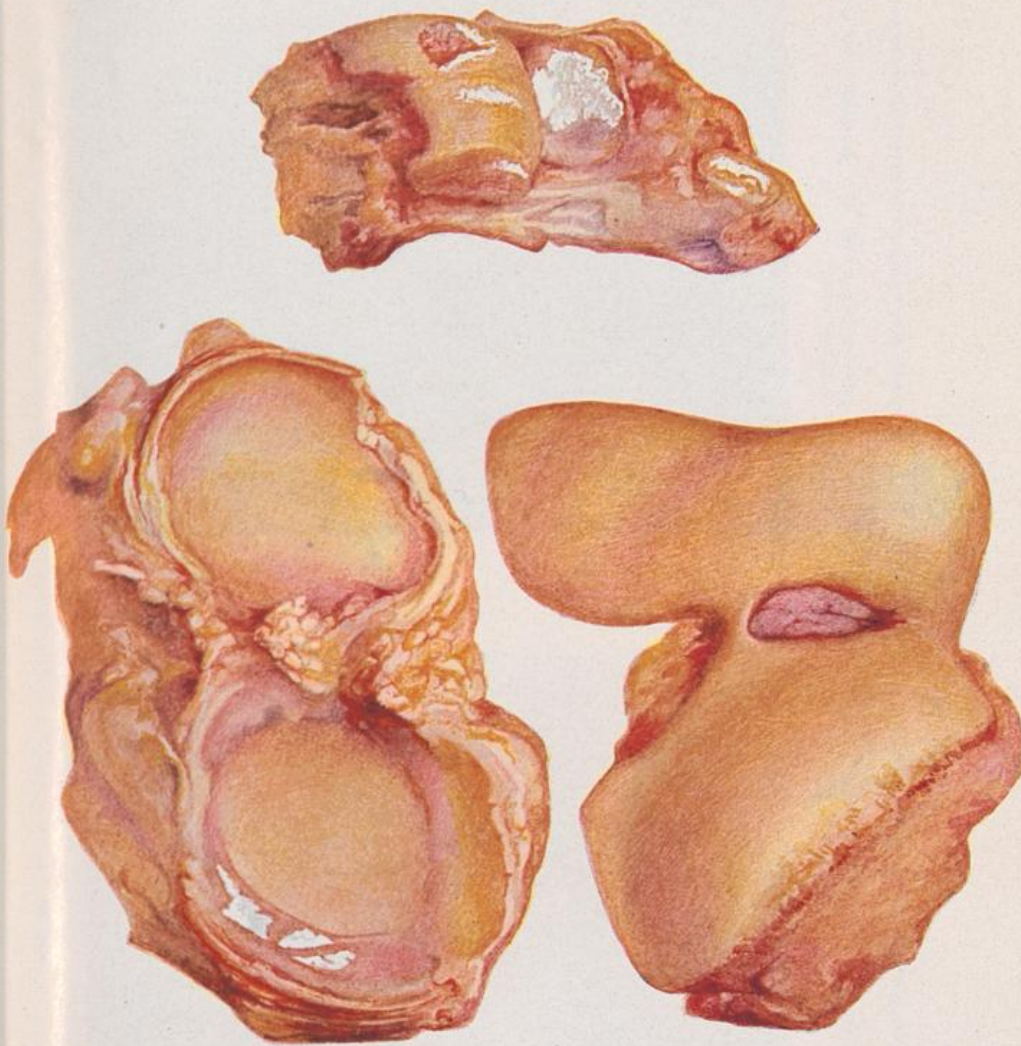
¹⁾ W. Krebs, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 25. — ²⁾ W. Amelung, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 31.

sondere Abartung des Mesenchyms zu grunde liegen, die die schädliche Imprägnierung ermöglicht.

Gestützt auf diese nosologischen Gesichtspunkte, wird es bei der Beurteilung chronischer Gelenkerkrankungen in der Regel gelingen, gichtische Affektionen richtig zu deuten. Die sorgsam ermittelte Vorgeschichte, die Prüfung der hereditären Verhältnisse, vornehmlich im Hinblick auf das Vorhandensein von Gicht, Diabetes, Fettsucht und steinbildende Diathesen in der Familie, der Charakter der Anfälle im Sinne unserer obigen Schilderungen, der Nachweis von Tophi, die analytischen Stoffwechseluntersuchungen, wie wir sie dargestellt haben, werden die Diagnose auf den richtigen Weg leiten. Noch eine Bemerkung über das „Gichtknirschen“ im Kniegelenk, auf das Magnus-Levy besonderen differentialdiagnostischen Wert gelegt hat. In seiner charakteristischen feinsten Form — so sagt er — verhält es sich zu dem groben Reiben, Knarren und Knacken, das man namentlich bei Arthritis deformans und bei chronischem Gelenkrheumatismus findet, wie etwa das Knister-rasseln zum fein- und grobblasigen Rasseln. Ich kann nicht sagen, daß ich in diesem Zeichen einen sicheren Anhaltspunkt gefunden hätte. Feinstes Crepitieren in den Kniegelenken ist auch bei sicher nicht gichtischen Gelenken, besonders Knie- und Schultergelenken, so häufig, besonders in den Frühstadien der Osteoarthritis deformans, daß man daraus keinen Schluß auf die gichtische Natur der zu beurteilenden Gelenkerkrankung ziehen kann.

Auf eine Erkrankung der Schultergegend, die ungemein häufig mit omarthritischen Veränderungen des Schultergelenks verwechselt wird, sei hier besonders hingewiesen, die Bursitis subdeltoidea, bzw. subacromialis (Duplay¹⁾. Sie beruht auf äußerst schmerzhaften, meist ganz akut einsetzenden entzündlichen Prozessen, nicht im Gelenk, sondern vielmehr in den periartikulären Schleimbeuteln (Stieda²⁾) vielleicht auch in den Sehnenansätzen der Schultermuskulatur, insbesondere des Musculus supra- und infraspinatus, bzw. in dem periartikulären Bindegewebe des Humeruskopfes (Wrede³), Petré⁴). Die ersten Erscheinungen schließen sich oft an eine funktionelle Überlastung der Schultermuskulatur, an ein Trauma in der Schultergegend oder aber an einen Infekt und lösen derart heftige Schmerzen aus, daß der Arm völlig gebrauchsunfähig werden kann. Vor allem ist die Abduction des Oberarms sowie die Rückwärtsbewegung desselben äußerst schmerzhaft. Schon geringer Druck auf die Deltoideagegend löst heftigste

¹⁾ Duplay, Archiv génér. de médecine 1872. — ²⁾ Stieda, Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, S. 910. — ³⁾ Wrede, Arch. f. klin. Chir., Bd. 99, S. 259. — ⁴⁾ Petré, Wiener med. Wochenschr. 1921.



Gichtgelenke mit Harnsäuretophi, Knorpelnekrosen, Randwucherungen
(sekundäre Osteoarthritis deformans!).

(Eigene Beobachtung.)

The first of these is the fact that the United States is a young nation, and its history is therefore a history of growth and development.

The second is the fact that the United States is a nation of immigrants, and its history is therefore a history of the struggle for a new identity.

The third is the fact that the United States is a nation of free men, and its history is therefore a history of the struggle for freedom.

The fourth is the fact that the United States is a nation of law, and its history is therefore a history of the struggle for justice.

The fifth is the fact that the United States is a nation of progress, and its history is therefore a history of the struggle for improvement.

The sixth is the fact that the United States is a nation of peace, and its history is therefore a history of the struggle for harmony.

The seventh is the fact that the United States is a nation of unity, and its history is therefore a history of the struggle for cohesion.

The eighth is the fact that the United States is a nation of strength, and its history is therefore a history of the struggle for power.

The ninth is the fact that the United States is a nation of wisdom, and its history is therefore a history of the struggle for knowledge.

The tenth is the fact that the United States is a nation of hope, and its history is therefore a history of the struggle for a better future.

The eleventh is the fact that the United States is a nation of faith, and its history is therefore a history of the struggle for belief.

The twelfth is the fact that the United States is a nation of love, and its history is therefore a history of the struggle for compassion.

The thirteenth is the fact that the United States is a nation of courage, and its history is therefore a history of the struggle for bravery.

The fourteenth is the fact that the United States is a nation of honor, and its history is therefore a history of the struggle for respect.

The fifteenth is the fact that the United States is a nation of integrity, and its history is therefore a history of the struggle for honesty.

The sixteenth is the fact that the United States is a nation of justice, and its history is therefore a history of the struggle for fairness.

The seventeenth is the fact that the United States is a nation of mercy, and its history is therefore a history of the struggle for kindness.

The eighteenth is the fact that the United States is a nation of grace, and its history is therefore a history of the struggle for elegance.

Abb. 46.



Abb. 45.



Duplaysche Krankheit = Bursitis subdeltoidea, bzw. subacromialis.
58 jährige Witwe Therese Lüb... Seit 3 Wochen zunehmende Schmerzen in der r. Schultergegend, seit 3 Tagen unerträglich bei jeder Bewegung, auch in Ruhelage.
Keine äußerlich erkennbare Veränderung.

Abb. 45. Beginn der Erkrankung. Kalkschatten lateral vom Oberarmkopf. — Abb. 46. Nach 2 Monaten beschwerdefrei, Kalkschatten verschwunden!

Schmerzen aus, während der Humeruskopf selbst druckunempfindlich bleibt. Einige Zeit nach dem Beginn der Erkrankung pflegt sich dann in der entzündeten Region — nach meiner Überzeugung spielen hier doch zweifellos die Schleimbeutel die Hauptrolle — eine Kalkablagerung zu entwickeln, die im Röntgenbild unverkennbar ist und die diagnostische Beurteilung der Affektion leicht macht. Dieser oft schalenartig dem Humeruskopf naheliegende Kalkschatten ist bei lateraler Lage zum Caput humeri am schönsten erkennbar, liegt er mehr nach vorn oder hinten vom Gelenkkopf, so kann er sich mehr oder weniger dessen Schatten annähern oder mit ihm summieren, bei dem üblichen dorsoventralen oder ventrodorsalen Aufnahmeverfahren.

Auch in der Gegend der *Articulatio sacroiliaca* habe ich einige Male derartige, zu Kalkablagerungen führende Schleimbeutelentzündungen beobachten können.

Mit erfolgreicher Behandlung kann die Störung völlig beseitigt und der Kalkschatten zum Verschwinden gebracht werden (s. Röntgenbilder im Beginn und nach Abschluß der Behandlung, Abb. 45 u. 46).

Nur in Ausnahmefällen bedarf es chirurgischen Eingreifens.

Bei Berücksichtigung aller dieser der Bursitis eigentümlichen Symptome wird man also die Diagnose nicht verfehlen können, sofern man überhaupt daran denkt.

Die sog. Kalkgicht hat mit dieser bursitischen Kalkablagerung nichts zu tun. Sie scheint mir nach eigenen¹⁾ Beobachtungen an zwei einschlägigen Fällen auf einem Ausfallen von Kalksalzen in von Haus aus gesunden kalkaffinen Geweben zu beruhen, bei primärer pathologischer Kalkretention, wie das auch Magnus-Levy u. M.B. Schmidt, der die Bezeichnung „Kalkgicht“ vorschlug, vermuten. Das klinische Bild solcher Fälle ist gekennzeichnet durch ganz allmählich unter entzündlichen Erscheinungen und Schmerzen sich entwickelnde körnchenförmige Einlagerungen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in das subcutane Gewebe der Fingerbeeren, die im Laufe von Jahren allmählich durch die Haut unter geringfügiger Eiterbildung perforieren und zu Kalkfisteln werden können. Sie können dann auf den ersten Anblick jenen Harnsäurefisteln ähnlich sehen, die sich seltenerweise auch aus Tophi der Fingerbeeren bei schweren Gichtikern entwickeln können, wie ich das einmal selbst beobachten konnte. Die Fingerbeeren beider Hände pflegen allmählich nacheinander in größerer Zahl von dieser eigenartigen Störung befallen zu werden, die sich in ganz chronischer Weise durch Jahrzehnte hindurch abspielt (s. Abb. 47).

¹⁾ Umber, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 32, S. 909.

Allmählich können sich auch Kalkablagerungen proximal im subcutanen Bindegewebe der Hände und der oberen Extremitäten, speziell

Abb. 47.



Kalkgicht.

66jähriges Fräulein, Harmonist. Seit dem 50. Lebensjahr Schwellung und Schmerzhaftigkeit, zuerst in der I. Mittelfingerkuppe. Später Entleerung von kreideartigen Körnern aus den Fingerkuppen. Vasomotorische Begleiterscheinungen an den Fingern.

Befund: Multiple kleine, durch die Haut schimmernde Kalkablagerungen an den Fingerkuppen der rechten Hand. Atrophische sklerodermieartige Haut am Unterarm. Trophische Störungen der Fingernägel. Großer Kalktophus in der Bursa olecrani. Versteifte Schultergelenke beiderseits.

auch in dem Schleimbeutel des Olekranons, ganz analog der Harnsäuregicht entwickeln. Die Gelenke der Hände sowie der oberen Extremitäten, u. zw. offenbar nur dieser, neigen allmählich zu Ver-

steifungen unter Schmerzen. Die unteren Extremitäten sowie der Rumpf bleiben völlig verschont. Dabei entwickeln sich ganz chronisch auffällige trophische Störungen an den Fingernägeln, Atrophien der periartikulären Muskulatur, und angioneurotische, später sklerodermieähnliche Veränderungen an den distalen Hautbezirken der oberen Extremitäten, sowie eine langsam fortschreitende progrediente Kachexie, für die jede Erklärung fehlt. Die inneren Organe, speziell auch die Ausscheidungsorgane, Nieren sowie Darm, sind intakt.

Man hat ferner Fälle beobachtet, die ausgedehntere, oft plattenartige Kalkablagerungen im subcutanen, periartikulären, intermuskulären Bindegewebe und in den Gefäßwänden darbieten, die zu geradezu panzerplattenartigen Einlagerungen unter Bauch- und Brusthaut anwachsen können (Dietschy 1906, Krause u. Trappe 1907, Tilp 1910, Versé-Marchand von Gaza 1912, Oehme, M. B. Schmidt 1913, Magnus-Levy 1914, Eugen Holländer 1917; in der ausländischen Literatur: Weber, F. Parkes u. a.). Diese Fälle, die man mit v. Gaza-Marchand und Versé wohl am besten als *Calcinosis universalis* bezeichnet, unterscheiden sich von jener Gruppe von Kalkgicht durch ihren klinischen Verlauf und ihre Lokalisation. Während bei der Kalkgicht die Kalktophi sich zuerst in den Fingerbeeren entwickeln und offenbar auf die oberen Extremitäten beschränkt bleiben, wie sich dies besonders charakteristisch im Laufe von 17 Jahren an einer meiner Patientinnen beobachten ließ, schreitet die *Calcinosis universalis* unaufhaltsam und in viel schnellerem Tempo im ganzen Körper fort, und beschränkt sich auch offenbar nicht nur, wie jene Kalkgicht, auf Frauen.

Ob nun diese *Calcinosis universalis* nur eine schneller verlaufende Modifikation der Kalkgicht darstellt, also mit ihr als eine nosologische Einheit zu betrachten ist, oder ob beide Krankheitsformen wesensverschiedene Ausdrucksformen eigenartiger Stoffwechselanomalien darstellen, müssen erst weitere Beobachtungen ermitteln. Besonders wäre festzustellen, ob Übergangsfälle der beiden Formen vorkommen können. Übrigens hat Versé wohl als erster die Vorgänge bei der *Calcinosis universalis* in Vergleich gesetzt zur Gicht.

Daß diese beiden Krankheitsgruppen mit jenen schon 1855 von Virchow beschriebenen Kalkmetastasen in Lungen, Magen, Nieren, Arterien bei knochenzerstörenden Erkrankungen, wie Tuberkulose, malignen Tumoren des Skeletts, nichts zu tun haben, ist zweifellos.

Die Kalkgicht befällt vorzugsweise das weibliche Geschlecht.

Wie aus einer Pariser Thèse aus dem Jahre 1900 (von Profichet) hervorgeht, ist dort das Krankheitsbild offenbar früher beschrieben

worden als bei uns. Profichet berichtet über 8 Fälle, worunter einen eigenen, von „pierres de la peau“, die offenbar ähnlicher Natur waren: Multiple Verkalkungen hauptsächlich der Unterhaut, langsam fortschreitend mit konsekutiver Atrophie der Muskulatur, unvollständiger Ankylose der großen Gelenke und trophischen Störungen besonders der Haut.

In der deutschen Literatur sind seit dem Jahre 1901 kaum ein Dutzend einschlägiger Fälle mitgeteilt, die diesem Bilde völlig entsprechen (Riehl 1901, Wildbolz-Bern 1904, Dunin-Warschau [2 Fälle] 1905, Lewandowski 1905, Neuwirth 1906, Mosbacher 1918). Der von Stähelin 1908 im Berliner Verein für innere Medizin demonstrierte Fall ist mit meinem zweiten Fall (Umber 1921, 2 Fälle) identisch.

Therapie der Gicht.

Auf der Erkenntnis der im ersten Kapitel dieses Abschnittes erläuterten Harnsäure-Retentionsvorgänge, die wir heute in jedem Gichtfall nachzuweisen vermögen, beruht die Formulierung der Therapie dieser Erkrankung, deren Schwerpunkt vorläufig in der Diätetik liegen muß und in der sorgfältigen Beschränkung des exogenen und endogenen Purinstoffwechsels.

Es kommt vor allem darauf an, der Ansammlung von Harnsäure in den Geweben und im Blut entgegenzuarbeiten, sowohl dadurch, daß wir die exogenen als auch die endogenen Harnsäurequellen möglichst beschränken, und daß wir uns bemühen, die unvermeidlich vorhandene Harnsäure unter möglichst günstige Ausscheidungsverhältnisse zu bringen.

Wären diese Postulate vollständig erfüllbar, so würden wir durch deren Erfüllung auch jeden Fall von Gicht völlig und dauernd heilen können: „Ohne Harnsäure keine Gicht“, sagte Dyce Duckworth mit Recht. Das ist aber begreiflicherweise nicht möglich, und wir müssen uns vorläufig dabei bescheiden, relativ möglichst günstige Bedingungen herbeizuführen.

Was nun die exogene Purinzufuhr betrifft, so ist es natürlich unmöglich, dieselbe in der Ernährung auf die Dauer vollständig auszuschalten, weil ja selbst Gemüse, vor allem z. B. Spinat, frische Schoten, Rosenkohl, Erbsen, Bohnen, Steinpilze, Pfifferlinge, Salat, sogar Kartoffeln und Schwarzbrot auch nicht purinfrei sind.

Th. v. Fellenberg¹⁾ hat wertvolle planmäßige Untersuchungen über den Purinbasengehalt der Nahrungsmittel angestellt, aus welchen ich hier einige Zahlen angeben will:

¹⁾ Th. v. Fellenberg, Bioch. Zeitschr. 1918, Bd. 88.