

Senile Spondylopathien und Arthropathien

H. Jesserer

Aus der II. Medizinischen Abteilung des Kaiser-Franz-Joseph-Spitals der Stadt Wien

Artikel eingegangen am 2. Oktober 1970

Zusammenfassung

Senile Spondylopathien und Arthropathien sind Wirbelsäulen- bzw. Gelenkveränderungen, die speziellen Alterungsvorgängen entspringen. Man muß sie deshalb von entsprechenden Krankheiten im Alter trennen, die eine andere Entstehung haben und die lediglich durch eine lange Dauer oder durch das vorgerückte Alter ihrer Träger einen besonderen Akzent gewinnen.

Zu den (wahren) senilen Spondylopathien gehören die Altersosteoporose, soweit sie die Wirbelsäule betrifft, die Alterskyphose und bestimmte Formen der Spondylose bzw. Osteochondrose; senile Arthropathien sind die Altersveränderungen des Knorpels oder der Knochen entspringenden Arthrosen, wahrscheinlich aber auch die gelegentlich daraus hervorgehende «Prof-p.c.P.» sowie sicherlich die sogenannten Heberdenschen Knoten. Die (beschränkten) Möglichkeiten einer Prävention solcher Veränderungen werden an Hand ihrer Entwicklungsmechanik erörtert.

Als senile Spondylopathien und Arthropathien darf man Veränderungen an der Wirbelsäule bzw. an Gelenken bezeichnen, die ihre wesentliche Ursache in Alterungsvorgängen haben. Solche Veränderungen betreffen zunächst bestimmte Gewebe, äußern sich jedoch schließlich als mehr oder weniger schwere Beeinträchtigungen von Organfunktionen. Da die Alterungsvorgänge an sich nur recht beschränkt zu beeinflussen sind, kann im Zuge eines ärztlichen Bemühens nur eine Milderung ihrer Folgen angestrebt werden. Dazu ist es freilich notwendig, sich über den Mechanismus ihrer Entwicklung entsprechend im klaren zu sein.

Die *Wirbelsäule* ist beim Menschen mehr als bei irgendeinem seiner phylogenetischen Verwandten ein kompliziertes Organsystem, das sich aus Knochen, Knorpel und Bändern zusammensetzt, von Muskeln gehalten und bewegt wird und dem Organismus als Skelettachse und als Hülle für das Rückenmark dient. *Gelenke* sind den speziellen Erfordernissen entsprechend geformte, bewegliche Verbindungen von Skeletteilen, deren Gleitflächen aus Knorpel bestehen, durch Kapseln und Bänder zusammengehalten und

durch Muskeln in Funktion gesetzt werden. Diese harmonisch zusammenwirkenden Teile sind jedoch aus recht verschiedenen Geweben gefügt, und jedes derselben unterliegt besonderen Entwicklungs-, Regenerations- und Alterungsgesetzen. So betrachtet, können die in Rede stehenden Veränderungen in verschiedene Typen gegliedert werden, je nachdem, welches Gewebe oder welcher Organteil am Zustandekommen der jeweiligen Spondylopathie oder Arthropathie vorwiegend beteiligt ist.

Was die *Wirbelsäule* betrifft, kommen hierfür zumindest drei Möglichkeiten in Betracht, nämlich Altersveränderungen an den knöchernen Wirbeln, an den knorpeligen Bandscheiben sowie an der die Wirbelsäule haltenden Muskulatur. Dazu gesellen sich ferner Veränderungen am periostären Bindegewebe, die im Alter häufig sind, von denen man jedoch vorläufig nicht weiß, ob sie einem spezifischen Alterungsprozeß entspringen. An den *Gelenken* sind es einerseits Alterungsvorgänge am Gelenkknorpel und andererseits abnorme Verschleißerscheinungen an den gelenkbildenden Skeletteilen. Aber auch Zirkulationsstörungen im Bereich von Knochenenden kommen als Ursachen seniler Arthropathien in Betracht.

Im einzelnen ist darüber folgendes zu berichten:

Das die knöchernen *Wirbel* maßgeblich bildende Knochengewebe ist ein Mauergerüst, das sich das ganze Leben hindurch erneuert. Mit zunehmendem Alter bleibt freilich die Regeneration gegenüber dem natürlichen Schwund zurück, woraus eine allmählich fortschreitende Reduktion der Knochenmasse sowie eine Auflockerung ihrer Makrostruktur resultiert. Diese Veränderung, die nicht nur die Wirbelsäule betrifft, sondern sich über das gesamte Knochensystem erstreckt, bezeichnet man als *Altersosteoporose*. Obschon in ihrer Ausprägung individuell sehr verschieden, ist sie eine quasi-

physiologische Erscheinung und verursacht in der Regel keine Beschwerden. Sie disponiert jedoch wie jede derartige Veränderung zu Knochenbrüchen und kann deshalb unter entsprechenden Bedingungen zu allen jenen Veränderungen führen, die röntgenologisch und klinisch von Osteoporosen mit Krankheitswert bekannt sind, das heißt zu mehr oder weniger schweren Wirbeldeformierungen sowie zu daraus entspringenden Myalgien und Neuralgien.

Kann gegen eine solche Entwicklung etwas unternommen werden? Dieser Frage wurde in jüngster Zeit besondere Beachtung geschenkt und dabei von der Annahme ausgegangen, daß eine stärkere Altersosteoporose oft die Folge einer langdauernden Unterversorgung mit Kalzium sei. Dementsprechend wurde eine reichliche Versorgung mit Kalzium – schon lange vor dem Senium – empfohlen.

Ob eine derartige Empfehlung wirklich von Nutzen ist, läßt sich schwer entscheiden. Sicher ist jedoch, daß die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer stärkeren Altersosteoporose um so geringer ist, je mehr Knochen substanz bei Eintritt in das Senium vorhanden ist, wie ja auch ein Reicher bei einem Zurückgehen seiner Einkünfte weniger leicht verarmt als einer, der in einer gleichen Situation nichts zuzusetzen hat. Nun ist aber das einzige, von dem man heute mit Bestimmtheit weiß, daß es unter physiologischen Bedingungen die Bildung von Knochengewebe fördert, eine adäquate mechanische Beanspruchung der knöchernen Organe, oder anders ausgedrückt: eine entsprechende körperliche Aktivität. Menschen, die ihr Skelett ihr Leben lang trainiert haben, sind deshalb hinsichtlich einer höhergradigen Altersosteoporose weit weniger gefährdet als körperlich wenig aktive, und in einem rechtzeitigen Hinweis auf diese Tatsache – neben einem Ausschalten osteoporosefördernder Noxen, wie abnorme Eßgewohnhei-

ten, ein Abusus von Laxantien oder eine längerdauernde Einnahme kataboler Wirkstoffe – liegt sicherlich eine echte Chance einer wirksamen Prävention einer derartigen Osteopathie.

Im Gegensatz zu Knochen ist Knorpel kein Mäusergewebe. Die daraus gefügten *Bandscheiben* werden während der Entwicklungsjahre durch Gefäße versorgt, die mit Erreichen der Skelett reife veröden. Danach erfolgen Ernährung und Stoffwechsel ausschließlich durch Diffusion. Der Flüssigkeitsgehalt des Gewebes nimmt im Lauf des Lebens ab, und das Verhältnis von Faserring zu Gallertkern verschiebt sich zuungunsten des letzteren. Der dadurch bedingte Elastizitätsverlust führt zu Stellungsänderungen der Wirbel und zu einer Kyphosierung der Wirbelsäule im Thorakalbereich, die so weit gehen kann, daß die vorderen Wirbelkanten aneinanderrücken und über eine reaktive Verknöcherung des vorderen Längsbandes miteinander verschmelzen. Das ist die Situation der voll ausgebildeten *Alterskyphose* , die irreversibel ist. Dieser generellen Alterung der Zwischenwirbelscheiben können jedoch auch einzelne durch Riß- und Spaltbildungen im Bereich des Anulus fibrosus vorauseilen und auf Grund der damit verbundenen Gewebestruktion zu einem Vorquellen des Faserknorpels und zu reaktiven Veränderungen am Periost und am Bandapparat der Wirbelsäule führen. Eine solche stets nur einzelne Funktionssegmente betreffende Veränderung bezeichnet man als *Spondylose* oder als *Chondrose* bzw. *Osteochondrose* , und sie findet sich infolge ihres Entstehungsmechanismus begreiflicherweise am häufigsten in jenen Wirbelsäulenabschnitten, die den stärksten mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt sind, also im dorsolumbalen Übergangsbereich und in der Zervikalregion. Dennoch hat man bei näherer Beschäftigung mit derartigen Veränderungen nicht den Eindruck, daß mechanische Momente ihre maß-

gebliche Ursache sind. Es scheint vielmehr, daß solche lediglich deren Ausmaß zu beeinflussen vermögen, im Grunde aber die konstitutionell vorgegebene Qualität der Zwischenwirbelscheiben das Entscheidende für ihre «Haltbarkeit» ist. Wenn das zutrifft – und vieles spricht dafür –, dann ist die bei manchen Menschen früher, bei anderen später und bei manchen nie auftretende «Spondylosis deformans» bzw. Osteochondrose eine schicksalhafte Veränderung, gegen deren Entwicklung außer einer Vermeidung akuter oder chronischer Traumatisierungen kaum etwas unternommen werden kann. Ihre eigentliche Ursache wird vielmehr dem Betroffenen schon bei der Geburt mitgegeben, und in der Tat findet sich eine derartige Veränderung in allen Altersklassen und nimmt in den höheren lediglich an Häufigkeit zu.

Ein wenig anders liegen die Dinge bei der eingangs beschriebenen Alterskyphose, bei der ein Fortschreiten durch ein Training der aufrichtenden Rückenmuskulatur sicherlich verzögert, wenn auch nicht ganz verhindert werden kann. In diesem Sinn sprechen jedenfalls Beobachtungen an ungewöhnlich muskelschwachen bzw. muskulär untrainierten Individuen, etwa vom Typ des – heute freilich schon seltenen – alten Fräuleins aus gutem Hause, das schwerere körperliche Arbeit nie zu verrichten brauchte und auch sportlich nie aktiv war. Solche Menschen neigen in besonderem Maß zur Ausbildung eines Rundrückens, und es besteht kaum ein Zweifel, daß bei dessen Entwicklung die Insuffizienz der die Wirbelsäule aufrichtenden Muskulatur eine wesentliche Rolle spielt. Einer solchen rechtzeitig entgegenzuwirken erscheint deshalb eine logische vorbeugende Maßnahme.

Neben diesen senilen Spondylopathien, das heißt der Altersosteoporose und der im späteren Leben nicht seltenen deformierenden Spondylose bzw. Osteochondrose, gibt es noch eine häufige Wirbelsäulenveränderung,

deren pathogenetische Beziehung zum Alter jedoch noch unklar erscheint. Es ist das die früher als *Forestiersche Krankheit*, heute als *hyperostotische Spondylose* bezeichnete Spondylopathie, die anatomisch bzw. röntgenologisch durch eine exzessive Neigung des perivertebralen Bindegewebes zur Verknöcherung im vorgerückten Lebensalter gekennzeichnet ist. Morphologisch äußert sich das als «zuckergußartige» Überbrückung mehr oder weniger zahlreicher Wirbelsäulensegmente, klinisch als eine Versteifung. Beschwerden verursacht eine solche Veränderung hingegen kaum.

Diese hyperostotische Spondylose ist eine verhältnismäßig häufige Spondylopathie, und es ist auffallend, wie oft zugleich mit ihr ein Diabetes mellitus (mehr oder weniger schweren Grades) besteht. Sie kommt aber auch ohne eine derartige Störung vor, und man findet sie nicht nur bei Zuckerkranken überdurchschnittlich oft, sondern auch bei Gicht. Die Neigung periostaler Bindegewebe zur Verknöcherung beschränkt sich ferner nicht nur auf die Wirbelsäule, sondern zeigt sich auch im Bereich von Muskel- und Sehnenansätzen am Becken, an den Trochanteren, an den Fersenbeinen und an anderen Stellen. Die hyperostotische Spondylose ist somit offenkundig nur Teil einer allgemeinen «Ossidesmose» (*Kienböck*) und pathogenetisch wahrscheinlich den endogenen toxischen Osteopathien zuzuordnen, wenn auch über die dabei wirkenden Stoffe vorläufig nichts ausgesagt werden kann. Jedenfalls ist die Veränderung aber unter diesem Aspekt keine senile Spondylopathie im Sinn der eingangs gegebenen Definition, auch wenn sie praktisch nur jenseits des 50. Lebensjahres beobachtet wird. Ob eine Kenntnis ihrer Ursache einen Weg zu ihrer Verhütung eröffnet, läßt sich zurzeit nicht entscheiden.

Die Häufigkeit von *Gelenkveränderungen im Alter* – sowie deren graduelle Zunahme mit

dem Alter – ist geradezu sprichwörtlich. Anatomisch lassen sich solche in artikuläre und in parartikuläre Veränderungen teilen, wobei die ersten wiederum sowohl von chondralen als auch von ossären Läsionen ihren Ausgang nehmen können.

Die Ursache der (sehr häufigen) *chondralen Veränderungen* liegt in den geweblichen Eigenheiten des die Gleitflächen der Gelenke bildenden Knorpels. Sie bestehen einerseits darin, daß der Knorpel – wie bereits erwähnt – kein Mäusergewebe darstellt und daß er andererseits nicht durch Gefäße, sondern durch Diffusion von der Synovia und vom subchondralen Kapillarnetz versorgt wird. Es handelt sich demnach um ein Gewebe, dessen Lebensvorgänge sehr langsam ablaufen und das vom Ende des Wachstums an keine Tendenz zur Proliferation mehr zeigt. Mit fortschreitendem Alter kommt es vielmehr zu einer merklichen histomorphologischen Veränderung, die älteren Knorpel zellärmer und zwischensubstanzreicher als jungen erscheinen läßt, die aber vielfach auch Zeichen einer Qualitätsverminderung sowie schließlich mehr oder weniger ausgeprägte strukturelle Defekte zeigt.

Die Knorpelkappen der Gelenke ruhen aber auf Knochen, und hier ist es bemerkenswert, daß sie nicht durch eine Kompakta- bzw. Kortikalisschicht unterfüttert sind, sondern mit ihrer untersten (verkalkenden) Schicht direkt in die Spongiosa der gelenkbildenden Knochenteile übergehen. Wenn diese Knochenteile nun rarefizierenden Prozessen – wie etwa einer Altersosteoporose – anheimfallen, dann kann es zu Mikroeinbrüchen im Bereich der stützenden Knochenbälkchen und damit zu entsprechenden Verformungen an den Knorpelkappen kommen, die ihrerseits wiederum zur Quelle abnormer Verschleißerscheinungen am Knorpel infolge der sich daraus ergebenden Inkongruenz werden können.

Schließlich können Gefäßveränderungen zu

Ernährungsstörungen an den gelenkbildenden Teilen von Knochen führen und aseptische Nekrosen im Bereich derselben verursachen. Das gilt namentlich für den vaskulär nur dürftig versorgten Femurkopf und ist wahrscheinlich die wesentliche Ursache des sogenannten *Malum coxae senile*, der schwersten Altersarthropathie überhaupt, bei der es zu einer sukzessiven Verstümmelung der Kopf- und Halspartie des Femurs kommt.

Daß die großen Gelenke der unteren Extremitäten häufiger von entsprechenden Veränderungen befallen sind, zeigt die Bedeutung der auf sie wirkenden mechanischen Kräfte, die naturgemäß an den stärker belasteten Teilen größer sind als anderswo. Trotzdem hat man auch hier den Eindruck, daß diese Kräfte nicht allein es sind, die über die Ausbildung derartiger *Arthrosen* entscheiden. Abgesehen von genuinen Qualitäts- bzw. Beanspruchbarkeitsdifferenzen der Gelenkknorpel scheinen es vielmehr primäre oder sekundäre Fehlstellungen sowie asymmetrische Belastungen der gelenkbildenden Skeletteile zu sein, die im Lauf von Jahren zu solchen Veränderungen führen. Daß darüber hinaus jedwede Störung des physiologischen Gelenkspieles arthrotische Veränderungen nach sich ziehen kann, zeigt das Beispiel der *Daumengrundgelenkarthrose*, die eine typische Arthropathie des vorgerückten Alters ist und ihre Ursache in einer Zervikalspondylose hat, die über eine Läsion von Nerven zu einer Atrophie des M. interosseus I und der Muskulatur des Thenars und damit zu einer Lockerung der Halterung des Daumens im Grundgelenk führt. Eine gleichartige Veränderung ist als Folge von Muskelatrophien oder von Lähmungen im Bereich der Sprunggelenke zu beobachten, und zwar in den stärksten Graden dann, wenn zugleich mit der muskulären Insuffizienz auch eine Empfindungsstörung besteht.

Hier sind freilich echte Altersveränderungen an Gelenken von anders bedingten Arthro-

pathien nur mehr schwer zu trennen, und sicherlich sind die ersten seltener, als man gemeinhin glaubt. Gerade aus dem Umstand aber, daß sich die verschiedensten Gelenkanomalien und Gelenkkrankheiten mit fortschreitendem Alter verschlechtern, ergibt sich, daß eine Prävention – wenn überhaupt – nur durch Maßnahmen erreicht werden kann, die derartige Veränderungen weit vor dem Einsetzen altersbedingter Degenerationsvorgänge zu beseitigen oder zu korrigieren vermögen. Die Verhütung von Arthrosen im Alter bzw. ihre graduelle und zahlenmäßige Reduktion auf ein Minimum besteht somit in einem rechtzeitigen Ausschalten von Momenten, die erfahrungsgemäß zu einem abnormen Verschleiß von Gelenkknorpel führen. Dazu gehören nicht eine höhere körperliche Aktivität, wohl aber Fehlstellungen und Fehlhaltungen aller Art sowie ein stärkeres Übergewicht zusammen mit einer geringen Neigung zur Bewegung. Eine langjährige stärkere Beanspruchung anatomisch und funktionell normaler Gelenke ist jedenfalls kein Grund zur Entwicklung höhergradiger degenerativer Veränderungen im Alter, wie etwa das Beispiel von betagten Bergsteigern und andern bis ins hohe Alter körperlich ungewöhnlich Aktiven zeigt. Ob auf medikamentösem Weg bzw. durch Beeinflussung bestimmter Stoffwechselfvorgänge etwas gegen die natürlichen Alterungsvorgänge im Knorpelgewebe unternommen werden kann, erscheint trotz einschlägiger Versicherungen zweifelhaft.

Ein interessanter Fall eines Überganges einer Altersveränderung in eine Alterskrankheit ist die *entzündlich komplizierte senile Arthrose* bzw. die sich mitunter daraus entwickelnde *Alterspolyarthrit*.

So bezeichnet man eine progredient chronische Polyarthrit (p.c.P.), die nach dem 60. Lebensjahr einsetzt. Sie unterscheidet sich in mancher Hinsicht von der klassischen Form des Leidens, nicht zuletzt aber

dadurch, daß sie nicht wie diese in mit Phasen der Besserung abwechselnden Schüben verläuft, sondern mehr oder weniger kontinuierlich fortschreitet und so in kurzer Zeit zu Veränderungen führt, die sonst erst nach Jahren erreicht werden. Ein derartiges (chronisch-entzündliches) Gelenkleiden kann sich nun auf dem Boden von Läsionen entwickeln, die man prinzipiell als nicht-entzündlich bzw. als rein degenerativ ansieht, nämlich aus altersbedingten Knorpeldestruktionen, etwa an den Kniegelenken. In ihrer Symptomatik verläuft eine solche Entwicklung so, daß zunächst die Blutsenkungsgeschwindigkeit und andere Laboratoriumsbefunde völlig normal sind, später sich jedoch klinische und humorale Entzündungszeichen einstellen und schließlich zu diesen sogenannte Rheumafaktoren im Plasma und in der Synovia hinzutreten, so daß letztthin das Vollbild einer p.c.P. entsteht.

Eine derartige, aus einer zunächst rein degenerativen Arthropathie hervorgegangene Polyarthrit ist pathogenetisch deshalb interessant, weil sie das Umschlagen eines quasi-natürlichen Alterungsvorganges – nämlich einer senilen Knorpelgewebsdestruktion – in eine Autoimmunkrankheit (als die man die p.c.P. heute auffaßt) vor Augen führt und damit eine Reihe von Grundsatzfragen aufwirft. Es würde zu weit führen, hier auf diese näher einzugehen. Es mag jedoch sein, daß gerade am Beispiel der auf einer senilen Arthrose «aufgepfropften» p.c.P. einmal Erkenntnisse gewonnen werden, die nicht nur das Verständnis, sondern auch die Behandlung dieser die einschlägige Forschung seit langem beschäftigenden Krankheit entscheidend erweitern.

Zu den periartikulären Altersveränderungen gehören die (vor allem bei Frauen überaus häufigen) *Heberdenschen Knoten*. Sie werden von Laien oft für Gichtknoten gehalten und haben rein äußerlich wirklich eine gewisse Ähnlichkeit mit solchen. Tatsächlich

handelt es sich jedoch um von den gelenknahen dorsalen Knochenpartien der Fingerendglieder ausgehende osteokartilaginäre Wucherungen – gewissermaßen um Warzen also –, welche die darüber gelegene Beinhaut dehnen und dadurch mitunter recht unangenehme Schmerzen verursachen. Der Grund ihrer Entstehung ist unbekannt, doch dürfte er wohl in den gleichen (hormonalen?) Momenten gelegen sein, die im vorgerückten Alter zu Pigmentflecken an der Haut, zur Ausbildung von Naevi, zu einem verstärkten Haarwuchs an bestimmten Stellen und zu ähnlichen Veränderungen führen. Im Gegensatz zu den Heberdenschen sind die *Bouchardschen Knoten* parartikuläre Veränderungen, welche die epiphysären Partien der Phalangen sowie die dorsalen Weichteile um die Fingermittelgelenke betreffen. Sie sind viel seltener als die erstgenannten und

praktisch eigentlich nur im Hinblick auf eine mögliche Verwechslung mit einer p.c.P. interessant. Tatsächlich gehören sie jedoch ebenfalls zu den nicht-entzündlichen Gelenkveränderungen bei älteren Menschen, die trotz zeitweisen Beschwerden und gelegentlichen Funktionsbehinderungen keiner Behandlung bedürfen.

Eine Prävention ist angesichts des ungeklärten Entstehungsmodus weder bei den Bouchardschen noch bei den Heberdenschen Knoten möglich. Mit schwerer manueller Arbeit haben sie nichts zu tun. Sie gehören vielmehr zu den typischen Attributen des fortgeschrittenen Lebens.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. H. Jesserer, Vorstand der II. Medizinischen Abteilung des Kaiser-Franz-Joseph-Spitals in Wien X, Kunratstraße 3 (Österreich)