



Die Gelenksyphilis.

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät zu Jena

zur
Erlangung der Doktorwürde

in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

W. Pabst
aus Gößnitz.



Jena,

Frommannsche Buchdruckerei
(Hermann Pohle)
1890.



Genehmigt von der medizinischen Fakultät der Universität Jena auf Antrag des Herrn Professor Riedel.

Jena, den 26. Juli 1890.

M. Fürbringer,
z. Z. Dekan der medizinischen Fakultät.

So vielfach die Störungen der Syphilis in fast allen Organen des menschlichen Körpers studiert, so genau die pathologischen Erscheinungen und Veränderungen, die sie dabei zur Folge hat, erforscht und mitgeteilt worden sind, so gering sind noch unsere Kenntnisse bezüglich ihrer Einwirkung auf die Gelenke, ja es wird eine solche von verschiedenen Autoren, unter denen besonders Zeissl zu erwähnen ist, noch vollständig geleugnet. Trotzdem steht es wohl außer Frage, daß syphilitische Affektionen der Gelenke, wenn auch nicht in dem Maße wie solche anderer Organe, vorkommen und hervorragende Fachmänner der medizinischen Wissenschaft, deren Glaubwürdigkeit in keiner Weise in Zweifel gezogen werden darf, haben über derartige syphilitische Gelenkleiden berichtet und eine genaue Beschreibung der betroffenen Stellen gegeben. Ich möchte das Urteil dieser Autoren zunächst etwas näher berücksichtigen, ehe ich auf einen hierauf bezüglichen Fall eingehe, den ich in B. Riedel's Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

In einem Vortrag, der im Klinischen Archiv für Chirurgie B. 28 verzeichnet ist, giebt M. Schüller eine genaue Schilderung von syphilitischen Gelenkaffektionen.

Nach Schüller kann man folgende Formen derselben unterscheiden:

a) Akute seröse Gelenkentzündungen bei secundärer Syphilis. Sie treten meist in mehreren Gelenken zugleich auf und bestehen in einer akut-serösen Entzündung der Synovialis, die mit nur geringer Ausscheidung von Flüssigkeit verbunden ist und noch manchmal mit Fieber und syphilitischen Exanthenen einhergehen kann. Schüller meint, daß, wie bei andern Infektionskrankheiten, auch hier direkt eine Einwirkung des Infektionsstoffes eine derartige Synovitis bedingt.

b) Akute, häufiger subakute oder chronisch-seröse Gelenkentzündungen in den späteren Stadien erworbener Syphilis, bei tertiärer Syphilis. Bei dieser Form, die meist subakut oder chronisch verläuft, gewöhnlich nur ein Gelenk befällt und ebenfalls nur geringen serösen Erguß zur Folge hat, tritt eine deutlich nachweisbare Verdickung der Synovialis und eine Wucherung papillenartiger Zotten auf, die ein eigentümliches Reibegeräusch verursachen. Dies letztere, sowie die große Schmerzhaftigkeit auch der chronischen Entzündungen, ferner der Umstand, daß sie allen gegen sonstige Gelenkleiden gebräuchlichen Mitteln energischen Widerstand entgegensetzen, während sie oft durch antisypilitische Behandlung in ihrem Weitergreifen gehindert oder ganz beseitigt werden, bilden ein charakteristisches Merkmal dieser Formen.

c) Von Gummiknoten am Gelenke fortgeleitete oder dieselben begleitende Gelenkentzündungen. Schon länger gekannt als die vorher erwähnten Entzündungen, bilden sie sich in der Weise, daß sich an die in der Nähe der Gelenke oder in deren Bestandteilen sitzenden Gummata eine Synovitis serosa

und später eine papilläre Synovitis anschließen, daß sich aber die Gummibildung nicht darauf beschränkt, sondern oft, teils ohne, teils auch mit sehr hochgradigen Beschwerden, je nach der Dauer des Leidens, einhergehend, bis zum Gelenk vordringt und bei Verkäsung eine Eiterung des Gelenkes zur Folge hat. Außer der Gummibildung sind gerade diese Formen dadurch gekennzeichnet, daß sich im Knorpel kleine, mehr oder weniger tiefe Gruben bilden, die mit scharfen Rändern versehen und von Narbengewebe bedeckt und ausgekleidet sind. Schüller sagt selbst darüber: „Diese eigentümlichen Defekte im Knorpel scheinen überhaupt charakteristisch für die späteren Formen syphilitischer Gelenkleiden zu sein und werden dabei fast nie vermißt. Sie sind schon vielen Beobachtern aufgefallen, mehrfach beschrieben, doch ihrer eigentümlichen Entstehungsweise nach noch nicht genau aufgeklärt.“

d) Von einer Periostitis, Ostitis oder Osteomyelitis syphilitica eines der benachbarten Röhrenknochen abhängige Gelenkentzündungen. Gewöhnlich die Folge einer syphilitischen Erkrankung eines Röhrenknochens, treten sie meist nur in einem oder auch in den beiden zu den betreffenden Knochen gehörigen Gelenken auf und zeigen genau dieselben Erscheinungen und Veränderungen wie die vorher erwähnten Formen mit keiner oder nur ganz ausnahmsweise vorkommender Eiterbildung, während dagegen eine Ankylose des betroffenen Gelenkes nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, als Folge einer narbigen und schwartigen Umwandlung der Synovialis und der Knorpel. Allerdings giebt Verfasser zu, daß gerade diese Formen, die sich den Schilderungen älterer Autoren von syphilitischer Gelenk-Caries zur Seite stellen, wahrscheinlich durch die in

der Neuzeit so überaus verbesserten Behandlungsmethoden viel seltener geworden sind.

Auf die merkwürdigen Knorpeldefekte bei Gelenk-syphilis kommt auch Virchow in einer Diskussion zu sprechen, die sich während einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Berlin im Jahre 1886 an einen Vortrag über Gelenkaffektionen der Tabiker knüpfte und die in der Berliner klinischen Wochenschrift No. 49 verzeichnet ist. Virchow giebt zu, daß man beim Anblick derartig veränderter Gelenke leicht an Arthritis deformans denken kann, daß aber doch ein wesentlicher Unterschied darin besteht, daß die eckigen Gruben im Knorpel viel schärfere Ränder zeigen als solche bei Arthritis deformans, daß sie außerdem mit weißlichem fibrösen Bindegewebe ausgefüllt sind und niemals der Knochen freigelegt wird, so daß eine Abschleifung oder Eburnation eintreten könnte. Diese Narben kommen in fast allen Gelenken vor, und durch weitere Ausbreitung und Vermehrung derselben kommt ein Maschenwerk mit noch erhaltenem Knorpel in den Maschen zu Stande, welches dem Gelenk eine ganz unebene höckerige Beschaffenheit giebt, während daneben neugebildetes Bindegewebe bis an die Synovialis geht und Teile derselben miteinander verbindet.

Einen weiteren Beitrag zu diesen durch Syphilis bedingten Gelenkleiden finden wir in einem in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie Bd. XV verzeichneten Aufsatz von Th. Gies, zu dessen Veröffentlichung der Verfasser durch einen Sektionsbefund im pathologischen Institut zu Rostock veranlaßt wurde. Der Fall wird dort folgendermaßen geschildert: „A. D., 25 Jahre alt, trat Mitte Januar dieses Jahres in die hiesige geburtshilfliche Klinik ein. Primipara. Nach 51-stündiger Geburtsdauer wurde sie von einem lebenden Kinde entbunden, das am 8. Tage

an Inanition starb. Gleich am ersten Tage zeigte das Thermometer eine Fiebersteigerung von 39 Grad, am 6. Tage stieg das Fieber bis 41 ° und blieb nahezu auf dieser Höhe, bis am 9. Tage Exitus letalis erfolgte. Die Sektion ergab, durch den Dozenten Herrn Dr. Neelsen ausgeführt, Folgendes: Eine gangränöse Wunde am Scheideneingang, Verjauchung der Placentarstelle mit diffuser eitriger Infiltration und eitriger Phlebitis des Uteringewebes, eitrige Entzündung der linken Tube und serösfibrinöse Peritonitis. Außerdem wies die Leiche Spuren alter Lues auf, alte syphilitische Narben am Zungen Grunde und im Larynx, Defekt im harten Gaumen, ein abgeheiltes Gumma in der rechten Lunge, hochgradige Lappung der Leber durch interstitielle Entzündung und sekundäre Hypertrophie der Drüsenzellen, Milztumor, sowie syphilitische Lymphadenitis der periportalen Lymphdrüsen. Die beiden Kniegelenke zeigten Arthritis villosa, rechts etwas stärker als links, die Synovia war in dem linken Gelenke nicht vermehrt, dagegen rechtserseits etwas. Patientin hatte während des Puerperium über Schmerzen im rechten Kniegelenk geklagt, sobald Bewegungen desselben vorgenommen wurden, auch hatte man etwas Schwellung, sowie Rötung dieses Gelenkes beobachtet. Anamnestic war nicht zu eruiren, wann sie sich inficirt hatte. Die der Leiche entnommenen Kniegelenke imponiren auf den ersten Moment als der Arthritis deformans angehörig. An der Ursprungsstelle der Ligamenta cruciata sieht man zahlreiche zottige Wucherungen emporsprießen. Am Condylus externus des linken Kniegelenks vorn der Patellarfläche entsprechend, nahe dem Bereich des oberen Recessus, ist ein 3—4 cm großer, schräg von innen nach außen verlaufender Knorpeldefekt. Der Knochen tritt nirgends zu Tage, an Stelle des Knorpels ist eine

dicke, feste, schwielige Masse getreten. Am Condylus internus desselben Gelenks, etwas oberhalb der Gelenkfläche für die Tibia, nahe der seitlichen Umschlagsstelle der Synovialis ist ein $2\frac{1}{2}$ —3 cm langer Knorpeldefekt mit höckeriger Oberfläche sichtbar, welcher mit verdickter Synovialis überzogen ist. Die ganze Synovialis ist verdickt, die Innenfläche des oberen Recessus mit derben Zotten austapeziert, welche, makroskopisch betrachtet, schon hauptsächlich aus Binde- und Fettgewebe bestehen. In der Spitze des oberen Recessus besteht gleichfalls noch ein ganz schmaler, etwa 3 cm langer Knorpeldefekt. Die zugehörige Patella zeigt in der oberen Hälfte ihrer Gelenkfläche ein rauhes, facettirtes, fast streifiges Aussehen, die untere entbehrt ganz und gar ihres Knorpelüberzuges und ist in ein Geschwür verwandelt. Ganz feine blätterförmige Zotten legen sich, von der Synovialis ausgehend, über diesen Knorpeldefekt hin, so daß er ganz und gar von ihnen umhüllt ist. Am Condylus externus des rechten Kniegelenks, ungefähr der Stelle entsprechend, wo am Condylus externus des linken Kniegelenks der Knorpeldefekt sich vorfindet, zeigt sich auch hier ein solcher, wenn auch nicht von gleicher Tiefe und gleichem Umfange. An der vorderen Gelenkoberfläche, etwas weiter nach unten, ist ein weiterer Defekt sichtbar, derselbe ist mit ganz einfachen Zotten überzogen. In der Mitte des vorderen Umfanges des Condylus internus besteht ein halbkreisförmiger Knorpeldefekt, die Patella rechts zeigt nahezu dieselben Veränderungen wie die links. Die Cartilaginee falsae des rechten Kniegelenks gehen an ihren lateralen Rändern in Zotten und Franzen über. Auf der Cavitas glenoidalis intern. condyl. tibiae besteht nach hinten, sowie nach vorn und innen ein großer Knorpeldefekt, desgleichen sieht man auf der Cavitas glenoid. ext. condyli

tibiac seitlich und ganz vorn ein zackiges, tiefes Knorpelgeschwür.“

Nach der Erörterung zu schließen, die Th. Gies an diesen Fall knüpft, findet man mikroskopisch auf der Gelenkoberfläche dichtes, schwieliges, festes Bindegewebe. Die an und in dem Bindegewebe liegenden Knorpelzellen haben ihre ursprüngliche Gestalt verloren und sind mehr platt gedrückt, so daß sie Ähnlichkeit mit den Bindegewebszellen bekommen, während die tiefer liegenden noch ihre ursprüngliche Form bewahren. Die Auffaserung der Grundsubstanz geht nicht wie bei Arthritis deformans und andern Gelenkleiden senkrecht zur Oberfläche vor sich, sondern in Schichten, die zu derselben parallel laufen. Dabei durchsetzen die Bindegewebszellen die Knorpelgrundsubstanz, senken sich mit ihren Protoplasmafasern in die Knorpelzellen ein und bedingen so eine Veränderung ihrer Gestalt. Derartig degenerierte Zellen lassen sich auch nicht mehr färben. Die Zottenwucherungen der Synovialis unterscheiden sich von denen bei Arthritis deformans durch ihr viel derberes, schwieligeres Bindegewebe, durch die vielen elastischen Gefäßschlingen, sowie die Endothelbekleidung ihrer Oberfläche.

Der Verfasser unterscheidet in seiner weiteren Besprechung drei verschiedene Formen der Gelenksyphilis, die mit den von M. Schüller veröffentlichten wesentlich übereinstimmen:

1. akute Gelenkaffektionen, dem ersten Stadium der Syphilis entsprechend;
2. dem letzten Stadium der Syphilis angehörige, mit Gummabildung auftretende Arthropathien;
3. subakute, ohne deutliche Gummabildung auftretende Gelenkaffektionen.

Er zählt den erwähnten Fall zu der subakuten Form aus folgendem Grunde. Trotz der mangelhaften Anamnese zeigen die vernarbten Rachengeschwüre, die Defekte im harten Gaumen, die vernarbten Gummata in der Leber und Lunge, daß eine akute Entzündung unbedingt ausgeschlossen werden muß, da die Infektion doch schon vor länger als Jahren eingetreten ist. Außerdem ist, wie dies von vielen Autoren hervorgehoben wird, oft auch gerade das Kniegelenk der Sitz dieser subakuten Formen.

Daß in dem obigen Falle in der That die Lues als direkte Ursache des Gelenkleidens anzusprechen ist, das muß man nach Th. Gies aus verschiedenen Abweichungen entnehmen, wie sie bei andern Gelenkaffektionen nicht vorkommen. Abgesehen von einer Arthritis fungosa, die schon der makroskopische Befund ausschließen läßt, müßte die in Frage kommende Arthritis deformans einem andern Bild entsprechen, als es in dem obenerwähnten Falle vorliegt. Da fehlen die charakteristischen Wucherungen im Knorpel, die Veränderungen an den Knochen und Knochenenden; die Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz ist eine ganz andere, als sie z. B. mit Arthritis deformans einhergeht. Und berücksichtigt man das Alter der Patientin — sie war 25 Jahr, als sie starb — so ist doch kaum anzunehmen, daß Arthritis deformans eine derartige Veränderung des Gelenkes bedingt haben sollte. Ein starker Erguß in das Gelenk, eine fettige Usur des Knorpels sowie Bloßlegung des Knochens, wie sie im Gefolge von chronischem Hydarthros auftreten, sind ebenfalls nicht vorhanden gewesen, und ihr Fehlen, mit den vorhandenen Knorpeldefekten und den starken Bindegewebswucherungen zusammengehalten, bildet einen wesentlichen Unterschied von den Erscheinungen dieser Krankheit.

Nachdem der Verfasser diese Krankheiten, die bei

dem betreffenden Falle hätten in Betracht kommen können, ausgeschlossen hat, sagt er im letzten Teile seines Aufsatzes noch etwa Folgendes: „Wenn wir somit nachweisen können, daß die vorliegende Krankheit von den anderen Formen chronischer Arthropathien wesentlich verschieden ist, daß sie keine fungöse Gelenkentzündung, kein gewöhnlicher Hydarthros, keine Arthritis deformans sein kann, so fragt sich weiter, ob wir neben diesen negativen Ergebnissen irgend welche positiven Gründe für die syphilitische Natur beibringen können. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß eine Anzahl Autoren dieses nach dem von uns gegebenen Befund leugnen werden, namentlich alle diejenigen, welche noch an der Ansicht festhalten, daß durch die syphilitische Infektion die Veranlassung zur Wucherung eines spezifischen Gewebes gegeben sei. Diese Ansicht, welche eine Zeit lang fast allgemeine Geltung erlangt hatte, ist jedoch neuerdings stark erschüttert worden, und ich glaube, daß ich augenblicklich die Majorität der Pathologen auf meiner Seite sehe, wenn ich mich gegen dieselbe erkläre. Selbst das Gumma, das spezifische Syphilom Wagner's, erweist sich, wenn es auch dem bloßen Auge als eigentümliche, aufs schärfste charakterisierte Neubildung imponiert, der unbefangenen histologischen Untersuchung gegenüber nur als lokale Steigerung des interstitiellen Wucherungsprozesses, bei welchem jedoch Genese, Wachstum und Schicksal der einzelnen Elemente gar keine wesentlichen Abweichungen von interstitieller Wucherung aus anderen Ursachen darbieten, und noch viel mehr gilt dies von den nicht gummösen syphilitischen Entzündungen. Die einfache syphilitische Orchitis, die syphilitische Lebercirrhose, die syphilitische Sklerose des Centralnervensystems, die syphilitische Peri- und Endarteriitis, sie alle lassen keinerlei spezifische Gewebe er-

kennen, und doch fällt es niemandem ein, an ihrer spezifischen Natur zu zweifeln. Es wird demnach auch bei unserem Falle das Fehlen der Gummabildung, d. h. der Coagulationsnekrose nur darauf hinweisen, daß der Prozeß der entzündlichen Wucherung anstatt herdweise in diffuse Ausbreitung und verhältnismäßig langsam abgelaufen sei, sie wird aber nichts gegen die spezifische Natur desselben beweisen. Andererseits finden wir jedoch zwischen jenen erwähnten einfachen syphilitischen Entzündungen und dem in unserem Falle vorliegenden Prozesse eine auffallende Übereinstimmung, welche die ätiologische Zusammengehörigkeit, wenn auch nicht beweist, so doch sehr wahrscheinlich macht: es ist das die ausgedehnte Umwandlung des neugebildeten Gewebes in fibrilläres, schwieliges Bindegewebe. Wie schon bei der Initialsklerose die Hyperproduktion von Fibrillen das charakteristische Unterscheidungsmerkmal gegenüber einer gewöhnlichen Dermatitis bildet, so finden wir auch die erwähnten syphilitischen Entzündungen gerade durch die frühzeitige und reichliche Bildung von fibrillärem Bindegewebe vor anderen ausgezeichnet, und es wäre geradezu wunderbar, wenn bei der syphilitischen Gelenkentzündung diese eigentümliche Tendenz zur Bildung festen Narbengewebes fehlen sollte.“

Ich will hier den in der hiesigen chirurgischen Klinik von mir beobachteten Fall anschließen, der mit dem oben-erwähnten in mancher Hinsicht übereinstimmt:

Johanne R., 56 Jahre alt, Tagelöhnersfrau aus Bl., wurde am 8. Dezember 1889 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Die Patientin hatte früher Blattern gehabt. Sie hatte acht Geburten durchgemacht, doch waren 5 Kinder in früher Jugend gestorben, eine Geburt war normal von Statten gegangen, während sie vor und nach dieser vor 19 Jahren erfolgten Geburt zweimal abortirt

hatte. Vor 10 Jahren, nachdem die Patientin bei Regen auf dem Felde Kartoffeln gehackt hatte, erkrankte sie mit heftigen Schmerzen in den Knien. Dieselben schwellen stark an, so daß sie ein Jahr zu Bett liegen mußte; außerdem gingen ihr auch in dieser Zeit die Haare aus. Das linke Knie blieb krumm, so daß sie seit dieser Zeit nur am Stock gehen konnte. In diesem Frühjahr stellte sich auch das rechte Knie krumm, am rechten Unterschenkel in der Wade bildete sich ein Klumpen, der schließlich aufbrach. Seit acht Tagen schwoll der ganze Unterschenkel und Fuß an, mit Rötung und großer Empfindlichkeit verbunden. Seit acht Wochen bestand ein Klumpen am rechten Unterarm, seit 10 Jahren ein ähnlicher an der linken Tibia, der zurückging, sobald die Patientin lag, dagegen wieder anschwellt, sobald sie aufstand.

Status praesens: Die Patientin, eine sehr elende anämische Person, zeigt im Rachen nichts von alten Narben. Das linke Kniegelenk, unbedeutend geschwellt, ist im Winkel von 120° flektirt und läßt sich unter starken Schmerzen bewegen; dabei ist ein sehr deutliches und massenhaftes Knarren zu hören. Dieselben Erscheinungen sind auch im rechten Knie vorhanden, nur sind dessen Bewegungen freier, aber es wird für gewöhnlich ebenso im Winkel von 120° gebeugt gehalten. An der Hinterfläche und Außenfläche des Fußes ist die Haut weithin unterminirt, an mehreren Stellen perforirt, während aus den Öffnungen Eiter hervorquillt. Das Dorsum des Fußes ist geschwollen, die Bewegungen des Gelenkes sind aber frei. Auf der Vorderfläche der linken Tibia findet sich eine flache Auflagerung des Knochens, über der die Haut pigmentirt ist, am rechten Unterarm anscheinend dem Radius aufsitzend ein prall elastischer,

über-pflaumengroßer Tumor mit über demselben verschiebbarer Haut.

Die Diagnose lautete auf Lues, therapeutisch wurde Jodkalium verordnet. Am 11. Dezember wurde die Patientin narkotisiert und die Haut über den unterminierten Rändern gespalten. Aus den Spalträumen ließen sich verschiedene Gewebsetsen hervorziehen, es hatte sich eine akute Phlegmone am ganzen Unterschenkel entwickelt. Die Patientin hat sehr an der Chloroformnachwirkung gelitten, es zeigen sich ganz abnorm niedrige Temperaturen, und sie wird am 15. Dezember früh 4 Uhr tot im Bett gefunden.

Die Sektion ergab Folgendes: Ganz leichte Pachymeningitis interna sowie Anämie des Gehirns, Narben in der Leber, sonst waren die inneren Organe normal. Im unteren Drittel des Musculus flexor carpi radialis dextrae fand sich ein erweichtes, fast hühnereigroßes Gumma, der darunterliegende Knochen war glatt, aber etwas verdickt. An der Haut und dem subcutanen Gewebe an der Außenfläche des rechten Unterschenkels sowie an dem Periost der Fibula wurden ebenfalls Verdickungen konstatiert, die Fibula war durch Osteophyt in ziemlicher Ausdehnung uneben, der Knochen an zwei Stellen von tief eindringenden linsengroßen Öffnungen durchsetzt. Diese Verdickungen zeigten sich ferner am Periost der Vorderfläche der rechten Tibia (der Knochen war durch Osteophyt uneben) sowie am Periost der linken Tibia. Über der letzteren im Unterhautzellgewebe fand sich eine erbsengroße, gelblich-weiße, deutlich gefaserte Einlagerung, ferner eine tiefer greifende Lücke von blaß-rötlichen Granulationen ausgefüllt, eine zweite ebenso beschaffene Stelle in der Tibia. Das rechte Kniegelenk bot folgende Erscheinungen: An der Patella war der Knorpel ungleichförmig ver-



tieft, der zu einer Rinne auslaufende rundliche Defekt hatte eine durchschnittliche Breite von 15 mm zu einer Länge von 20 mm und einer Tiefe von 6 mm. Ähnliche Vertiefungen waren in dem leicht rauhen Knorpel der Femurgelenkfläche vorhanden, und zwar auf der vorderen Fläche des Condylus internus in der Nähe des äußeren Randes ein 8 mm breiter, 9 mm langer, bis 1 mm tiefer Defekt. Gegenüber auf der Gelenkfläche des Condylus externus ein 4 mm langer, 2,5 mm breiter, 4 mm tiefer trichterförmiger Defekt. Der Knorpel neben den Vertiefungen war weißlich getrübt. Weitere Defekte fanden sich auf der Gelenkfläche der Tibia, und zwar auf dem Condylus internus etwa in der Mittellinie ein 5 mm langer, 1 mm breiter flacher Defekt, etwas nach hinten ein zweiter ähnlicher von einer Breite von 1 mm, einer Länge von 4 mm, auf dem Condylus externus am inneren hinteren Rande ein dritter mit einer Länge von 8 mm, einer Breite von 3 mm und einer mittleren Tiefe von 1,5 mm, daneben am inneren Rande entlang ziehend noch weitere kleine Defekte. Auf der Durchschnittsfläche des Femur, der im unteren Drittel durchgesägt war, bemerkte man ein noch nicht erweichtes grauweißes Gumma von 10 mm Länge und 5 mm Breite. Die Synovialis war verdickt. Das linke noch stärker veränderte Kniegelenk wird hier nicht beschrieben, weil es für andere Zwecke bestimmt ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Veränderungen: Etwa 5—6 Schnitte, senkrecht auf die Gelenkfläche der Tibia geführt und mit Hämatoxylin gefärbt, zeigten wesentliche Übereinstimmung. Auf der Oberfläche des Knorpels sah man eine Menge kleiner, meist rundlicher Zellen, die in dichten Haufen zusammenlagen, und zum Teil schon mit der Oberfläche parallel laufende bindegewebige Faserzüge. Nach der Tiefe zu

wurden die Zellen etwas größer, waren aber vielfach zu langen Gruppen zusammengefloßen, mitunter von keulenförmiger oder rübenförmiger Gestalt. In den unteren Schichten war dann das Knorpelgewebe mit der Grundsubstanz und den großen Knorpelzellen noch deutlich sichtbar.

Ganz ähnliche Erscheinungen ließen einige andere mit Alaunkarmin gefärbte Präparate erkennen. Auf der Oberfläche die vielen dicht aneinanderliegenden veränderten kleinen Knorpelzellen, in einzelnen Streifen sichtbar. Tiefer dann größere Zellen, zwischen denen jedoch noch vielfach kleinere eingestreut waren, bis in den untersten Schichten wieder die unveränderten Knorpelzellen mit ihren deutlichen Kernen hervortraten, an Größe die Zellen der oberen Schichten um das Doppelte bis Dreifache übertreffend. An vielen Stellen bemerkte man die schon veränderten Knorpelzellen von dem Farbstoff gar nicht oder nur mittelmäßig gefärbt, während in den tiefen Schichten die Zellen noch eine intensive Färbung erkennen ließen.

Zwei weitere Schnitte, an der Patella und an einem der Knorpeldefekte senkrecht in die Tiefe geführt, boten noch viel stärkere Veränderungen dar. Hier war schon in ziemlicher Tiefe von Knorpelgewebe nichts mehr zu sehen, nur kleine, weniger zahlreiche Zellen, wie bei den früheren Präparaten, höchst selten noch eine Zelle, die an den Bau der Knorpelzelle erinnert.

Die Synovialis bestand aus derbem Gewebe, einzelne Zotten ragten hervor, von denen man wiederum verschiedene Gefäßschlingen ausgehen sah.

Nachdem wir oben die verschiedenen Formen der Gelenksyphilis kennen gelernt haben, fragt es sich, zu welcher derselben unser Fall gezählt werden muß. Die stattgehabten

Aborte, die Narben in der Leber, die vor zehn Jahren erfolgte Erkrankung des einen Kniegelenks und der seit derselben Zeit bestehende Klumpen an der linken Tibia weisen darauf hin, daß die Infektion schon vor Jahren erfolgt sein muß. Wir haben es also hier mit einer der chronischen tertiären Formen der Syphilis zu thun, und zwar mit der von M. Schüller erwähnten dritten Form. Wir finden alle die charakteristischen Merkmale, die dort genannt werden: die unter starken Schmerzen entstandene Schwellung des Gelenkes, die Verdickung der Synovialis, den in der Nähe des rechten Kniegelenks sitzenden Gummiknoten und die eigentümlichen, scharfrandigen, mit Bindegewebe ausgefüllten Knorpeldefekte, deren Beschaffenheit, abgesehen von den erwähnten Narben in der Leber und der spezifischen Gummibildung im Knochen, eine Verwechslung mit Arthritis deformans, an die man bei dem Alter der Patientin vielleicht hätte denken können, ausschließen läßt.

Diese im ganzen selten vorkommenden Gelenkaffektionen bei Syphilis sind auch in anderen Kliniken beobachtet worden. In „Schmidt's Jahrbüchern der gesamten Medicin“ B. 149 ist folgender von Dr. O. Risel aus R. v. Volkmann's Klinik zu Halle mitgeteilter Fall verzeichnet:

„Die 30 J. alte anämische und kachektische Kranke hatte schon im Alter von 14 Jahren ein Jahr lang an einer Anschwellung des oberen Teiles der linken Ulna und gleichzeitig an atypischen Fieberanfällen gelitten, die 6—7 Jahre lang in Zwischenräumen von 2—60 Tagen wiederkehrten; bereits 3 Jahre nach dem Auftreten der letzteren bestand eine auffällige Vergrößerung der Milz, die zur Zeit der Aufnahme 18 und 34 cm Durchmesser hatte. Im 20. Lebensjahre litt die Kr. mehrere Wochen lang an Ödem der Unterschenkel mit Petechien, nach

einigen Jahren begann, nachdem die Kr. 2 Anfälle von Unterleibsentzündung überstanden hatte, das rechte Handgelenk und linke Kniegelenk, bald darauf das linke und im 28. Lebensjahre auch das rechte Fußgelenk bei unveränderter Haut anzuschwellen. Druck und Bewegung waren empfindlich, letztere gehemmt. Das Knie und das linke Fußgelenk wurden allmählich wieder brauchbar, am rechten Fußgelenk schwand die Störung zwar auch, kehrte jedoch zeitweilen wieder. Gleichzeitig mit den Gelenkaffektionen traten unter Kopf- und Gliederschmerzen höckerige Auftreibungen am Stirnbein und beiden Schienbeinen auf, die in der Folge nur teilweise wieder schwanden. Vom rechten Handgelenk, das sich in halber Palmarflexion befand und erst nach etwa 5 Jahren abzuschnellen begann, breitete sich die Anschwellung allmählich auf den Handrücken und die 1. und 2. Phalanx der 4 ersten Finger aus, der 1. und 4. Finger erschienen nach 3 Monaten wieder gesund, aber am Zeigefinger entstand nach innen an der Radialseite Rötung der Haut, die nach einem Jahre in der Mitte des Gliedes aufbrach und wenig Eiter ausfließen ließ. Nach 3 Wochen erfolgte Heilung der Wunde, es bestand aber eine durch Trennung der betroffenen Phalanx in ihrer Mitte in 2 konisch zugespitzte, übereinander geschobene, schlotternd miteinander verbundene Stücke bewirkte Verkürzung des Fingers, ohne daß jemals die Ausstoßung von Knochenpartikeln wahrgenommen worden wäre. Am Mittelfinger bildete sich allmählich unter bedeutender Abmagerung des Fingers und Atrophirung der sonst in ihrer Form unveränderten Knochen und unversehrten Gelenke, ohne irgend eine Affektion der Haut, eine Hyperextension der 2. und leichte Flexion der 3. Phalanx. Im 25. Jahr schwoll der linke Handrücken an der Ulnarseite an, die Schwellung ver-

schwand indessen nach einigen Wochen an dieser Stelle und trat in vermehrtem Grade unter Hautrötung am Os metacarpi I und II auf; 2 kleine Incisionen, die wegen der bedeutenden Schwellung gemacht wurden, hatten keinen Eiterabfluß zur Folge, vergrößerten sich aber zu einem Geschwür von der Größe eines Zweithalerstücks, das binnen Jahresfrist bis auf eine Fistelöffnung am Os metacarpi I heilte. Von den Fingern der linken Hand erkrankte die 1. Phalanx, das Nagelglied des Daumens und die 1. Phalanx des 2. und 3. Fingers, außerdem gleichzeitig die 3. Zehe am rechten Fuße. Bei der Aufnahme, Ende Januar 1869, zeigte sich die Haut der erkrankten Teile straff gespannt, etwas dunkler pigmentirt und stellenweise livid gerötet, die von den Geschwüren noch vorhandenen Fisteln entleerten nur wenig dünnen, zuweilen mit gelben, bröckligen Massen untermischten Eiter, sie führten auf ein schwammiges, mäßig blutreiches Gewebe und nirgends auf entblößten Knochen. Während an der rechten Hand der Prozeß abgelaufen war, zeigte er sich an der linken Hand, und zwar in verschiedenen Stadien, in vollem Gange. Die Narbe am Handrücken schloß sich an eine strahlige eingezogene Stelle an der Basis des Os metacarpi I an, dessen unteres Drittel atrophirt und getrennt erschien. Die erste Phalanx des Mittelfingers war stark angeschwollen und quer durch eine Fistel durchbohrt, der Knochen durch neugebildetes Gewebe vollkommen in 2 Stücke getrennt, die beim Bewegen derselben keine Krepitation wahrnehmen ließen. An beiden Phalangen des Daumens fand sich Anschwellung des Knochens ohne Kontinuitätstrennung, ebenso an der 1. Phalanx des Zeigefingers und der rechten Mittelzehe, wo weder Absceß noch Fistelbildung bestand.

Die Behandlung bestand in innerlicher Darreichung

von Jodkalium und Auskratzung des den Knochen zerstörenden Granulationsgewebes, die Ende Februar unter Anwendung der Chloroformnarkose nach Anlegung hinlänglich großer Incisionen an den geeigneten Stellen der zuletzt erkrankten Phalangen vorgenommen wurde; dabei fand sich nirgends Eiter als im Verlaufe der Fisteln. Das Granulationsgewebe erschien wenig blutreich, weich, etwas trocken, an einzelnen Stellen gelblich gefärbt. Die Incisionswunden, die anfangs einfach behandelt, später mit Unguentum hydrarg. einer. verbunden wurden, vernarbten bald, die Schwellung der Phalangen nahm sichtlich ab, die Haut erschien weniger gerötet, und am Zeigefinger begann sich eine Hyperextensionsstellung der 2. Phalanx zu entwickeln. Die Kontinuitätstrennung und Verkürzung der 1. Phalanx am Mittelfinger trat deutlicher hervor, bei Vornahme eines wegen Eiterretention in der Nähe der Basis an der Ulnarseite nötig gewordenen Evidements wurde der etwa messerrückendicke, scheibenförmige Rest der untern Epiphyse entfernt, das Phalangometacarpalgelenk erwies sich dabei als gesund. Während alles in bester Heilung begriffen war, trat Anfang April ein pleuritisches Exsudat auf, und am 22. April starb die Kranke.

Bei der Sektion zeigte sich die linke Tibia in der Diaphyse beträchtlich verdickt, an ihrer Oberfläche mit bis linsengroßen, meist aus neugebildetem festen Knochen bestehenden Erhabenheiten dicht besetzt, deren einige sich durch gelbliche Farbe und geringe Konsistenz und Abgrenzung gegen das verdickte und leicht ablösbare Periost durch einen dieselben umgebenden seichten Graben mit narbigen Schwielen auszeichneten. An solchen Stellen zeigte sich auf Querschnitten zwischen Periost und Knochen eine gelblich-käsige Masse eingelagert, bei der

mikroskopischen Untersuchung fanden sich die äußersten Periostschichten normal, darauf folgten parallel gelagerte Spindelzellen, die nach innen zu immer zahlreicher, kleiner und runder wurden, sehr bald den Charakter von Zellen verloren und, mehr und mehr in Fettkörnchen sich auflösend, endlich nur den fettigen Detritus käsiger Massen darstellten, die teilweise dem unveränderten Knochen unmittelbar auflagen und mit zapfenförmigen Fortsätzen in die Havers'schen Kanäle eindringen, teilweise vom Knochen durch eine Schicht normalen Periosts getrennt waren. Die leicht gelblich gefärbte und getrübbte centrale Hälfte der Knorpelfläche am Condylus externus zeigte flache wellige Erhabenheiten mit 2 etwa erbsengroßen, ziemlich scharfrandigen übernarbten Knorpeldefekten; auf der Gelenkfläche des Condylus internus fand sich inmitten des unveränderten Knorpels ein gleicher, nur weniger scharfrandiger Defekt. An der unteren Gelenkfläche der Tibia lagen nach der Peripherie zu beträchtlich größere und scheinbar bis in den Knochen dringende, bis zu 1^{'''} tiefe, mit teilweise gelb gefärbten und strahlig verdickten Narben bedeckte vernarbte Knochengeschwüre; in der Umgebung war der Knorpel verdünnt, ließ den darunter liegenden Knochen durchscheinen und zeigte einige flache Defekte bis etwa zur Größe eines Stecknadelkopfes. Der Knochen unter den Narben erschien abnorm fest, sklerotisch. Die Finger konnten leider nicht untersucht werden.

Dazu bemerkt O. Riesel: „Es handelte sich in dem vorliegenden Falle um eine Ostitis gummosa an den Phalangen der Finger und Zehen. Das gleichzeitige Vorhandensein ausgebreiteter Hyperostosen, die teilweise ohne alle Eiterung aufgetretene hochgradige Zerstörung einzelner Phalangen, die Beschaffenheit des Granulationsgewebes, sowie der Nachweis gummöser Herde in dem

verdickten Periost der Tibia sprechen für die syphilitische Natur des Leidens.“

In der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie B. 27 veröffentlicht E. Hummer einen in der Universitätsklinik zu Bern behandelten Fall: „Herr M. aus C. hatte im Sommer 1878 Rheumatismus in der rechten Schulter, gegen Neujahr 1879 ähnliche Schmerzen im rechten Ellenbogen. Unter fortwährenden Schmerzen und zunehmender Bewegungsbeschränkung entstand eine langsam sich vergrößernde Schwellung der ganzen Ellbogengegend. Patient war früher ein gesunder, kräftiger Mann, hereditär nicht belastet, stellt eine venerische Infektion in Abrede. Patient wird nun lange Zeit mit fixen Verbänden, hydropathischen Umschlägen, Karbolinjektionen u. s. w. behandelt. Hier und da verbessert sich der Zustand, um dann wieder unmotiviert schlechter zu werden. Es stellte sich mit der Zeit eine Fistel am Olecranon ein, und Patient entschloß sich, da er zusehends herunterkam, zu einer Operation, die am 12. Mai 1886 ausgeführt wurde. Großer Längsschnitt an der Hinterfläche von Olecranon und Ulna mit Excision von Fistel und Fistelgang. Das Periost war leicht abzuheben. Die unterliegende Corticalis an einer Stelle von einer Kloake durchbohrt, der Fistel entsprechend, porös. Der Knochen wird aufgemeißelt, und man findet in der Spongiosa von Olecranon und oberem Ulnaende eine diffuse käsige Ostitis von gelb-grünlicher Farbe, gegen das untere Ende des Herdes gingen die käsigen Granulationen in fungöse über, und der Herd setzte sich nicht scharf gegen die Umgebung ab, ein sehr auffallendes Bild für eine tuberculöse Ostitis, wofür damals der Prozeß angesehen wurde. Die Gelenkhöhle war verschwunden, indem die Gelenkenden osteofibrös verwachsen waren. Das untere Humerusende war normal, wurde daher bloß mit dem

scharfen Löffel reseziert. Hingegen von der Ulna wurde ein langes Stück, bis mehrere Centimeter unterhalb der Gelenkebene weggenommen. Es blieb also nur der Radius mit dem Humerus in Kontakt. Drainage und Naht. Lagerung auf einer Resektionsschiene. Nach einigen Tagen Retention, Incision, Tamponade und Jodoformgaze. Vier Wochen nach der Resektion wird der Patient entlassen, im gefensternten Wasserglasverband bis zur Heilung der Wunde, die im Juli vollständig ist. Patient ist aber immer sehr elend. Am 9. Juli wurden die Cubitaldrüsen excidirt und davon auf ein Meerschweinchen geimpft, das Tier lebte noch im Dezember 1886 und zeigte keine Spur von Tuberculose. Zu gleicher Zeit wie die Excision der Cubitaldrüse wurde auch eine Operation an der Stirn gemacht, wo sich Zeichen von Ostitis zeigten. An Stelle der normalen Stirnprominenz war eine leicht ödematöse Infiltration mit etwas Rötung vorhanden, es wird an der Stelle ein sagittaler Schnitt gemacht und das Periost auf die Seite geschoben. Der Knochen war an mehreren Stellen mit Granulationen bedeckt, dieselben werden mit dem scharfen Löffel abgekratzt, ebenso der sehr mürbe Knochen, die Dura wird etwa fünf frankstückgroß bloßgelegt, bis man auf sicher gesunden Knochen stößt. Die Dura selbst erscheint normal. Patient ist bei der Operation wach und hat das Gefühl, wie er sagt, als ob man ihm die Haare abschneide, während man mit der Kneifzange den Knochen abträgt. Abwaschen mit Sublimat, Tamponade mit Jodoformgaze, welche durch die Wunde nach außen geführt wird. Schluß der Wunde durch fortlaufende Seidennaht. Vierzehn Tage nach der Operation wird Patient entlassen, an der Stirn ist bloß noch eine kleine oberflächliche Granulation. An der 9. Rippe links hat Patient Zeichen einer Chondritis. Von

dem abgekratzten Gewebe der Ostitis frontis wurde auf ein Meerschweinchen geimpft. Der geimpfte Knochen blieb aber reaktionslos beweglich unter der Haut. Keine Drüsen. Das Tier wurde 5 Monate später getötet, und man fand bei der Sektion keine Spur von Tuberculose. Auf dieses negative Impfresultat hin wurde nun die Diagnose auf Syphilis gelenkt, mit der auch der ganze übrige Krankheitsverlauf, den man bis jetzt unbedenklich von Tuberculose abgeleitet hatte, wohl stimmen konnte. Die excidirte Cubitaldrüse wurde von Herrn Prof. Langhans mikroskopisch untersucht, und derselbe gab folgenden Bericht: „Die Drüse besteht aus hyperplastischem Lymphdrüsengewebe mit dickem Reticulum und erhaltenen Lymphbahnen. Ich habe diesen Bau öfter in syphilitischen Lymphdrüsen gefunden.“ Man fing nun an, Jodkali zu verabreichen. Patient vertrug dasselbe ausgezeichnet, und unter dem Jodkaligenuß nahm der vorher ungemein heruntergekommene Mann (die Angehörigen hatten sogar einen nahen Exitus sicher erwartet) sichtlich zu. Im April 1887 hat sich Patient wieder vorgestellt. Patient kann schreiben, die Beweglichkeit der Finger läßt jedoch noch etwas zu wünschen übrig. Flexion und Extension in der Ausdehnung von 30° möglich. In Ruhe ist der Arm im rechten Winkel. Rotation gleich Null (Entfernung der Ulna). Am Schädel die Wunde vernarbt, kein Recidiv. Chondritis der 9. Rippe ebenfalls verschwunden. Patient hat sehr zugenommen, hat guten Appetit, Befinden vortrefflich.“

Zwei weitere hierauf bezügliche Fälle werden im Archiv für klinische Chirurgie von Dr. H. Leistrink aus dem israelitischen Krankenhause zu Hamburg mitgeteilt:

I. „Minna K., 26 J., aufgenommen 11. Juni 1881. Die

Kranke, welche ein abenteuerliches Leben hinter sich hat, ist vor 9 Jahren infiziert worden, hat niemals eine ordentliche Kur gebraucht. Seit Ostern 1880 entstand eine Anschwellung des linken Kniegelenks, welche wenig Schmerzen machte, auch im Anfang beim Gehen nicht hinderte. Verschiedene Einreibungen hinderten ein langsames Anwachsen der Geschwulst nicht, welche allmählich so stark wurde, daß sie den Gebrauch des Beines hinderte. Bei der Aufnahme zeigt sich das linke Kniegelenk um 5 cm mehr geschwollen durch einen Erguß in die Synovialis. Patella tanzt, auch die Bursa extensorum stark ausgedehnt. Die Gelenkenden scheinen nicht affiziert, sind auf Druck nicht schmerzhaft. Von alter Lues findet sich ein Tophus an der rechten Clavicula und Drüsensklerose über den ganzen Körper. Nachdem vorher Gypsverbände und Kompressionen neben dem innerlichen Gebrauch von Jodkali ohne Nutzen für das Gelenk angewendet, wird am 18. Juli das Kniegelenk durch je einen Schnitt nach außen und nach innen von der Patella geöffnet. Entleerung einer großen Menge dünnschleimiger Flüssigkeit. Der eingeführte Finger fühlt darin eine Menge zottiger Gebilde auf der Synovialis, die teils mit dem scharfen Löffel, teils mit der Kornzange entfernt werden. Drainage des Gelenks nach Ausspülung desselben mit 5% Karbollösung. Lister-Verband. Bei stets normaler Temperatur werden am 27. Juli alle Nähte und die Drains entfernt. Januar 1882 völlige Herstellung des Gelenks. Aktive Beweglichkeit gleich der des gesunden Knies.“

II. „Bertha H., 26 J., aufgen. d. 8. Juni 81. Patientin leugnet jede Infektion. Im Anfang des Jahres kam sie in die Poliklinik des Krankenhauses mit massigen Granulationen an der hinteren Rachenwand. Die galvano-

kaustische Behandlung war ohne Erfolg, während bei dem innern Gebrauch von Jodkali Besserung eintrat. 12 Wochen vor der Aufnahme traten heftige, namentlich nächtliche Schmerzen in allen Gelenken, sowie auf der Clavicula und dem Sternum auf. Diese Schmerzen führten zur Aufnahme der Kranken. Bei der Aufnahme zeigte die blaß aussehende Frau allgemeine Drüsensklerose, Auftreibungen des Sternum. Bei einer Schmierkur ließen die Schmerzen sehr bald nach. Am 20. Tage starke Stomatitis. Leichte Blutung aus dem Zahnfleisch, dabei profuse Metorrhagie und Blutungen aus der Nase. Die Tamponade leistete nur wenig, ebenso Injektionen von Ergotin und Eisblasen. Die Blutung stand erst, als die Kranke leergeblutet war. Am 5. Okt. Transfusion von 150 g defibrinirten Menschenbluts in die Vena basilica. Tinctura ferr. sesquichl. 3-stündlich 10 Tropfen. Nach der Transfusion schnelle Besserung. Am 26. Okt. geheilt entlassen.“

Zum Schluß möchte ich noch einen von Virchow im Archiv für pathologische Anatomie B. 15 veröffentlichten Fall anführen, der zwar weniger beweisend ist als die vorigen, aber doch durch das Urteil, welches Virchow daran knüpft, einige Wichtigkeit hat:

„Karl U., Schlosserlehrling, 18 Jahr alt, wurde zum ersten Male am 28. April 1855 in die Charité aufgenommen. Als Kind hatte er Scarlatina, 1849 Intermittens gehabt. Seit 3 Wochen hatte er an akutem Gelenkrheuma (Ferse, Fuß, Hand, Knien) gelitten, und die Füße waren ihm geschwollen. Schon am 5. Mai wurde er wieder als geheilt entlassen, kehrte jedoch am 13. zurück: Fieber, Schmerzen in beiden Beinen, Schwellung derselben bis zu den Knien, starke erysipelatöse Rötung und Schmerzhaftigkeit in den Knien. Wieder als geheilt entlassen am 7. Juni.

Im Sommer 1856 schwellen ihm zuerst die Unterextremitäten, Ende Juli ließ dies nach, dagegen entwickelte sich Ascites unter großen Atembeschwerden. Als er am 2. Oktober wieder zur Charité kam, fand man die rechte Kniegegend schmerzhaft und den klaren, gelben, spezifisch schweren Harn stark eiweißhaltig, dagegen Digestions-, Respirations- und Cirkulationsorgane normal. Unter dem Gebrauch von Kali aceticum schwindet der Ascites, aber der Harn bleibt albuminös, und der Kranke wird am 25. Oktober als unheilbar entlassen. Draußen wurde er wegen seines Ascites fortbehandelt; als er aber im nächsten Jahre infolge einer Erkältung wieder Ödem der Füße und des Hodensacks bekam, so kehrte er 14 Tage nachher, am 23. Februar 1857, wieder zur Charité zurück. Hier fand man ihn schwächlich und kachektisch aussehend, mit Ascites und doppelseitigem Hydrothorax, die Herztöne rein, die Leber vergrößert, Puls 80, Harn gering, Schlaf gut. Man ließ warme Bäder gebrauchen. In der Nacht zum 3. März plötzlich heftiger Schüttelfrost, kalter Schweiß am Oberkörper, Schmerz im Unterleibe, Diarrhöe, Puls 120, bald Erbrechen, Brennen im Leibe, Schlaflosigkeit, Livor und Kälte der Extremitäten. Am 4. erfolgte der Tod im Sopor.“

Ich will hier nicht den ganzen Sektionsbefund anführen, sondern nur den Auszug, den Virchow über den Fall giebt. Es fand sich: „Ausgedehnte markige Schwellung der Lymphdrüsen und Follikel mit konsekutiver Leukocytose, Cyanose besonders des Gehirns. Pharynxnarben. Ältere und frische Peritonitis. Gährender Magen- und Darminhalt. Narbige Leber mit gelben käsigen Knoten und frischer parenchymatöser Schwellung. Amyloider Milztumor. Parenchymatöse Nephritis mit beginnender amyloider Degeneration der Glomeruli.“

An diesen Befund knüpft Virchow folgende Betrachtung: „Es ist dies gewiß ein sehr sonderbarer Fall. Die freilich in diesem Punkte nicht erhobene Anamnese giebt keine Anhaltspunkte in Beziehung auf früher dagewesene Syphilis, und das Einzige, was im Sektionsbefund außer den Veränderungen der Leber für ein konstitutionelles Leiden der Art spricht, sind die Pharynxnarben, die amyloide Entartung der Milz und Nieren, sowie die höchst auffällige und sonst durch nichts erklärte Schwellung fast aller Lymphdrüsen und der Follikelapparate am Rachen. Mit letzterer hing hier eine sehr ausgesprochene Leukocytose zusammen, indem das Blut in großer Zahl und zum Teil in grobkörniger Abscheidung ganz ähnliche, große, cinkernige Zellen zeigte, wie die Substanz der markig geschwollenen Lymphdrüsen. Abgesehen davon, daß mir nie ein ähnlicher Fall vorgekommen ist, daß vielmehr in allen Fällen von gummöser Hepatitis zugleich andere ganz charakteristische Veränderungen der konstitutionellen Syphilis oder eine unzweideutige Anamnese vorhanden waren, daß in dem gegenwärtigen Falle insbesondere der Verdacht auf ein mercurielles Leiden gar keine thatsächlichen Gründe für sich haben würde, so ist es ja bekannt, wie oft nach einem latenten oder unbemerkten Schanker sekundäre Zufälle sich entwickeln. Auch hat der Fall in sich nichts, was die Möglichkeit einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion ausschloß, und der sogenannte Rheumatismus konnte sehr wohl der Invasionsperiode der konstitutionellen Syphilis zugehören. Im Hinblick auf die sehr bezeichnenden Pharynxnarben, die ich erst bei genauem Nachsuchen entdeckte, halte ich es für unzulässig, einen andern Zusammenhang zu vermuten, solange keine besonderen Gründe dafür gefunden werden, und ich werde fortfahren, diese Fälle als syphili-

tische anzusehen, bis der thatsächliche Nachweis geliefert ist, daß sie auch ohne Syphilis vorkommen.“

Trotz der negativen Ergebnisse, die die Sektion in diesem Falle an den Knochen aufzuweisen hatte, ist es doch von Wichtigkeit, daß Virchow die anfangs auf Gelenkrheumatismus gestellte Diagnose in Zweifel zieht und dabei betont, daß die rheumatischen Erkrankungen der Gelenke recht wohl mit der Syphilis in Zusammenhang zu bringen sind. Es ist deshalb nicht ausgeschlossen, daß die Erscheinungen derselben öfter mit Gelenkrheumatismus verwechselt werden, weil sie ganz dem Bilde desselben entsprechen und wieder zurückgehen können, ohne eine besonders auffallende Störung zu hinterlassen.

Nachdem wir oben gesehen haben, wie die bei Syphilis eingetretenen Veränderungen der Gelenke sich wesentlich von denen anderer Krankheiten unterscheiden, wie in den verschiedenen Fällen immer wieder die charakteristischen Erscheinungen zu Tage treten: die papillenartige Verdickung der Synovialis, die kleinen, scharfrandigen, mit weißem Bindegewebe ausgekleideten Knorpeldefekte, eventuell die im Gelenke oder in seiner Nähe sitzenden Gummata, ist es wohl kaum mehr zweifelhaft, daß die Syphilis eine direkte Einwirkung auf die Gelenke besitzt. Daß infolge der jetzigen überaus verbesserten sanitären Verhältnisse, wo dem Infizierten Gelegenheit gegeben ist, eine schnelle und sichere Kur zu gebrauchen, derartige Gelenkaffektionen gegen früher seltener geworden sind, ist wohl denkbar, aber es spricht diese Seltenheit noch lange nicht gegen ein Vorkommen derselben überhaupt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. B. Riedel für die gütige Überlassung dieser Arbeit, für die wohlwollenden Ratschläge und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.



13713



18913