

welcher sein Zustandekommen aus verschmelzenden Knochenzellen und deren Ausläufern erkennen lässt. Vergrößerung 400.

Fig. 5. Schnitt durch einen mittelst Chromsäure entkalkten Theil des Heerdes a von Schädel VII, darstellend die Umwandlung des Knochengewebes in gummöse Substanz, bei faserigem Zerfall der Grundsubstanz. a und a' Knochenbälkchen mit stark veränderten und vergrößerten Zellen (bei a' nur angedeutet), a sieht man zuerst sich in gröbere Bündel und dann in Fibrillen auflösen, zwischen den Bündeln zuerst noch undeutliche Contouren der Knochenkörperchen, weiter aber verschiedenartig gestaltete Zellen, darunter spindelförmige, und endlich nur Kerne zum Theil in Nestern zusammengehäuft. Vergrößerung 200.

III.

Ueber fungöse Gelenkentzündung.

Von Dr. K. Köster,

Privatdocent und Assistent des pathologischen Instituts zu Würzburg.

(Hierzu Taf. III.)

Unter „fungöser Gelenkentzündung“ versteht man heut zu Tage nicht eine einzige bestimmt characterisirte Form der chronischen Gelenkentzündungen, sondern eine Gruppe pathologischer Veränderungen, die theils von den knöchernen Gelenkenden, theils von der Synovialis und den die Synovialis umgebenden Weichtheilen ausgehen und eine beträchtliche Umwandlung und Zerstörung dieser Gewebe bedingen. Die alten Bezeichnungen Tumor albus und Arthrocace sind jetzt, namentlich seit den umfassenden und vortrefflichen Bearbeitungen und Darstellungen der Gelenkkrankheiten durch Billroth¹⁾ und Volkmann²⁾, fast ganz ausser Gebrauch gekommen. Sie in der Art zu retten, dass man diejenige Gelenkentzündung, die von den Weichtheilen ausgeht, als Tumor albus, dagegen diejenige, die ihren Ausgangspunkt in den knöchernen Gelenkenden hat, als Arthrocace bezeichnen wolle — diese verschiedene Bedeutung hatten eigentlich ursprünglich beide Namen — wäre ohne

¹⁾ Allgem. chirurg. Pathol. u. Therap. 3. Aufl. Berlin 1868.

²⁾ Handb. d. Chirurg. von v. Pitha u. Billroth. Bd. II. Abth. 2.

wesentlichen Vortheil weder für die praktische Chirurgie, noch für die pathologische Anatomie, denn in den meisten, namentlich etwas vorgeschritteneren Fällen lässt sich der Ausgangspunkt klinisch kaum feststellen und auch die anatomische Untersuchung nach dem Tode oder der Amputation gibt sehr oft keine Anhaltspunkte dafür. Volkmann macht deshalb den Vorschlag, wenn man überhaupt beide Namen noch beibehalten wolle, sie so zu gebrauchen, dass man den ersteren für vorwiegende Erkrankung der weichen Theile (Synovialis und periarticuläre Gewebe), letzteren aber erst dann anwendet, wenn bereits Zerstörung (Caries) der knöchernen Gelenkenden eingetreten sei; zur Bezeichnung der ganzen Gruppe könne der zuerst von Billroth gebrauchte Name fungöse Gelenkentzündung ohne alles weitere Präjudiz dienen. Uebrigens schlägt noch Volkmann für diejenigen Fälle, bei denen alle das Gelenk constituirenden Theile beträchtliche Veränderungen erlitten haben, die ganz glücklich gewählte Bezeichnung Panarthrititis vor. Volkmann unterscheidet also nicht mehr nach der unbestimmten und häufig unbestimmbaren Genese, sondern mehr nach dem anatomischen Befund.

Das Bedürfniss nach einer Aufstellung verschiedener Formen der Panarthrititis ist zur Zeit sicherlich vorhanden und ergibt sich schon aus der Verschiedenheit der pathologischen Prozesse, die in den Gelenken Platz greifen können.

Betrachten wir aber letztere, so haben wir im Wesentlichen 1) Eiterbildung, 2) Ulceration und Destruction und 3) Granulationsbildung (Fungus).

In den meisten Fällen finden wir allerdings eine Combination aller drei Prozesse, namentlich in den vorgeschritteneren, wie sie uns zur anatomischen Untersuchung vorgelegt werden.

Eiterbildung ist wohl stets vorhanden. Einerseits wissen wir aber, dass gerade die grössten Eitermassen geliefert werden von noch nicht allzutief veränderten Synovialmembranen; so sagt Billroth (l. c. pag. 520): „Eine frühe profuse Eiterung im Gelenk ist in manchen Fällen ein Beweis für die bis dahin geringe Degeneration der Synovialmembran, denn der meiste Eiter wird von den serösen Membranen im Stadium des eiterigen Katarrhs abgesondert“; andererseits ist es bekannt, dass gerade bei den üppigsten fungösen Wucherungen oft nur ganz unbedeutende Eitermengen im Gelenke

angetroffen werden, vorausgesetzt, dass der Eiter nicht durch Fistelgänge sich entleert hat oder im Verlauf der Erkrankung wieder resorbiert worden ist.

Nun gibt es aber Fälle, bei denen es wohl zur Eiterung und Vereiterung, zur Zerstörung der Knorpel und Knochen, zur Ulceration und Caries, nicht aber zur Bildung von fungösen Massen gekommen ist, man müsste denn die spärlichen membranösen Bindegewebsmassen, die sich mit Vorliebe über die Ränder der Knorpel hinüberlegen und mit deren Oberfläche verwachsen, oder die aus den Synovialzotten hervorgehenden rothen, derb und fibrös sich anführenden Granulationen schon als fungös bezeichnen. Wir werden jedoch sehen, dass die eigentlichen fungösen Wucherungen von wesentlich anderer histologischer Zusammensetzung sind. Selbst die auf stark eiternden Synovialmembranen sich bildenden niedrigen, aber stets beträchtlich injicirten Granulationen können wir noch nicht fungös nennen.

Bei solchen Fällen also, bei denen wir keine eigentlichen fungösen Wucherungen finden, kann man füglich doch nicht von einer fungösen Gelenkentzündung sprechen.

Die Granulationen entstehen wohl kaum als directes und erstes Produkt der Entzündung. In vielen Fällen scheint jedoch die fungöse Granulationsbildung von vornherein ein so bedeutendes Uebergewicht über alle anderen Veränderungen erlangt zu haben und eine so hervortretende Rolle zu spielen, dass man diese nur als „fungöse Gelenkentzündung“ katexochen bezeichnen darf. Die Knochen brauchen dabei überhaupt noch gar nicht gelitten zu haben, wenn auch die Knorpeloberflächen stellenweise schon defect oder in Bindegewebe von derberer Beschaffenheit umgewandelt worden sind, das mit den Granulationen verwachsen ist. Aber selbst das kann fehlen. Bilden sich auch, wie Billroth beschreibt, in vielen Fällen unterhalb des Knorpelüberzuges im Knochen fungöse Granulationen, so dürfen wir doch diesen Prozess nicht mit der Caries identificiren.

Wir sehen also, dass wohl in den meisten Fällen der in Betracht kommenden chronischen Gelenkentzündungen alle drei Prozesse vereinigt sind, dass jedoch bei vielen bald der eine, bald der andere fehlen und dass bei einigen sogar im Wesentlichen nur ein einziger dieser Prozesse sich entwickelt haben kann. Wir können

demnach jeder dieser pathologischen Veränderungen eine gewisse Selbständigkeit zusprechen und müssen dies vor Allem für die fungösen Wucherungen thun, jedoch mit der Modification, dass stets eine Neigung zum Uebergang der einen Veränderung in die andere und zu einer Combination derselben vorhanden ist.

Legen wir deshalb einer Systematisirung der chronischen Gelenkkrankheiten, die hier in Betracht kommen, die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen zu Grunde, so haben wir 1) eine purulente, 2) eine ulceröse und 3) eine fungöse Gelenkentzündung zu unterscheiden. Diese drei Formen werden von Billroth und Volkmann unter dem gemeinsamen Titel: „Die chronischen fungösen und eiterigen Gelenkentzündungen“ beschrieben. Dagegen gibt schon seit vielen Jahren v. Bruns in Tübingen in seinen Vorlesungen und klinischen Demonstrationen die von mir angenommene Eintheilung und Darstellung und, seitdem ich mich genauer mit den chronischen Gelenkentzündungen beschäftigte, habe ich oft Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit und Vortrefflichkeit derselben zu überzeugen.

Schon vor langer Zeit hat man gerade die ulcerösen und fungösen Gelenkentzündungen und namentlich die letzteren in Beziehung zur Skrophulose und Tuberkulose bringen wollen und geradezu von einem Tumor albus scrophulosus s. tuberculosus gesprochen. Man betrachtete die lokale Erkrankung selbst als skrophulös oder tuberkulös. Die Ansichten änderten sich jedoch dahin, dass man nur annahm, es entstehe nach einer Caries der Gelenkenden, die man häufig als Tuberkulose der Knochen beschrieb, eine tuberkulöse Gelenkentzündung. Daneben kannte man schon frühe eine eigentliche Miliartuberkulose der Gelenke.

Heute leugnet man zwar eine Beziehung zur Skrophulose und Tuberkulose nicht, aber man gibt nur zu, dass einerseits skrophulöse und tuberkulöse Individuen vorzugsweise zur fungösen Gelenkentzündung disponirt seien und dass andererseits im Verlaufe einer chronischen Gelenkentzündung gerne allgemeine Tuberkulose auftrete. Letzteres sei aber nicht Folge einer directen Beziehung der Gelenkerkrankung zur Tuberkulose, sondern geschehe nur durch die allgemeinen Störungen der Ernährung, die sich durch die langwierige Krankheit, durch Eiterverlust u. s. w. entwickeln.

Meines Wissens ist der Nachweis von wirklichen miliaren Tu-

berkeln in den fungösen Wucherungen noch nicht geführt worden. Genauere mikroskopische Untersuchungen haben mir jedoch ergeben, dass regelmässig in den fungösen Granulationen ausserordentlich zahlreiche miliare Tuberkeln eingebettet sind und zwar nicht nur in den von der Synovialmembran oder den Knochen ausgehenden, sondern auch in denen, die die Fistelgänge und die sog. periartikulären Abscesshöhlen auskleiden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, als ob ich nur Miliartuberkulose der Gelenke vor mir gehabt hätte, wie sie sich bei allgemeiner Tuberkulose entwickelt, sei hier erwähnt, dass sich diese in den Fällen, die ich gesehen, anders gestaltete, als die tuberkulösfungöse Gelenkentzündung. Die miliaren Tuberkel waren bei jener nicht in fungösen Wucherungen eingestreut, sondern lagen ziemlich oberflächlich in einfacher Schicht in einem sehr stark injicirten, aber nur unbedeutend geschwellten Synovialgewebe oder in dem Ueberzug des Gelenkfettgewebes. Ob sich bei längerem Bestehen fungöse Granulationen entwickelt haben würden, kann ich nicht angeben. Die erste Bedingung zur Entwicklung einer Miliartuberkulose des Gelenkes ist natürlich die Existenz von Tuberkulose in anderen Organen und, wie schon Rokitansky¹⁾ angibt, vor Allem von Tuberkulose der serösen Häute²⁾.

Die eigentliche fungöse Gelenkentzündung entsteht jedoch selbst-

¹⁾ Handb. d. path. Anat. Bd. II. 1844. S. 343.

²⁾ Förster leugnet in seinem Handbuch der path. Anat. Bd. II. S. 988. 2. Aufl. die Existenz von eigentlichen miliaren Tuberkeln in der Synovialmembran. Dagegen hat Volkmann l. c. S. 544 in 6 Fällen wirkliche Miliartuberkulose beobachtet. Wenn er jedoch 2 Mal bei älteren Individuen eine isolirte miliartuberkulöse Hüftgelenkentzündung, also ohne allgemeine Tuberkulose, gefunden zu haben angibt, so ist es vielleicht erlaubt, die Vermuthung auszusprechen, dass dies fungöse Gelenkentzündungen gewesen sein mögen, bei denen die miliaren Tuberkel makroskopisch sehr deutlich entwickelt waren. — Auch von Langhans (dies. Arch. Bd. XLII. S. 396) und von Klebs (ebendasselbst Bd. XLIV. S. 295) wird über miliare Tuberkel der Synovialis als über etwas allgemein Bekanntes und Angenommenes gesprochen.

Im hiesigen Institut wurde einige Male Tuberkulose der Gelenke beobachtet, ohne dass zu Lebzeiten Erscheinungen davon vorhanden waren. Wollte oder könnte man bei jeder Section eines Tuberkulösen die Gelenke eröffnen, man würde wahrscheinlich die Gelenktuberkulose viel öfter finden, als man bis jetzt vermuthet.

ständig und muss nicht auf tuberkulöser Dyskrasie beruhen, ja, ich glaube, dass dies relativ selten der Fall sein mag.

Zur weiteren Beurtheilung der Fälle, die ich vorliegender Abhandlung zu Grunde lege, werde ich fünf Präparate in Kürze beschreiben und wegen des Interesses für die allgemeine Beziehung der Tuberkulose zur fungösen Gelenkentzündung oder umgekehrt, Sectionsprotokolle im Auszug anfügen. Das Material mag gering erscheinen, ist aber zu einer allgemeineren Beurtheilung so günstig, als man es nur wünschen kann, denn die vier ersten Fälle bilden gleichsam vier Stadien ein und derselben Erkrankung und der fünfte ist ein Fall ganz reiner fungöser Gelenkentzündung ohne Knorpel- und Knochenveränderung.

Für die klinischen Notizen bin ich Herrn Dr. Stengel, erstem Assistent der chirurgischen Klinik, zu Dank verpflichtet.

Fall I. V. Sch., Mann von 59 Jahren. Vor 3 Jahren Amputation des rechten Oberschenkels wegen Kniegelenkentzündung. Klinische oder anatomische Notizen über die damalige Gelenkaffection existiren nicht mehr. Am 29. Mai 1868 Amputation des linken Oberschenkels wegen Tumor albus genu. Dauer der letzten Erkrankung ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahr.

Anatomischer Befund: Beträchtliche Anschwellung des Gelenkes. Auf der inneren Seite zwei Fistelgänge, wovon der eine ziemlich weit unten mündet; auf der äusseren und hinteren Seite ein Fistelgang. Bei Eröffnung des Gelenkes entleeren sich einige Esslöffel voll schmierigen Eiters. Die weite Gelenkkapsel ist ausgekleidet von blassgrauen weichen Granulationen, die an manchen Stellen eine Mächtigkeit von mehreren Linien erreicht haben. Die seitlichen Gelenkflächen sind von diesen Wucherungen überdeckt. Die Oberfläche derselben ist bedeckt von einem fest adhärirenden schmierigen Eiter, der sich schwer abstreifen lässt. An sämtlichen Granulationen erkennt man eine Zusammensetzung aus einzelnen im Mittel stechnadelkopfgrossen Knötchen, von denen namentlich die oberflächlichen ein gelblich opakes, hie und da deutlich käsiges Centrum haben. Besonders dicke Granulationen sind an den Ansatzpunkten der Ligg. cruciata gebildet. Die Gelenkknorpel sind an mehreren Stellen defect und hier sprossen aus dem Knochen ebenfalls Granulationen hervor. Die übrigen Knorpeloberflächen sind uneben, an manchen Stellen mit kleinen Grübchen versehen, oder mit einem dünnen bindegewebigen Stratum bedeckt. — Am vorderen Umfang des Condylus int. der Tibia ist eine bohnergrosse Grube, in die sich ein knorpelharter, gleich grosser, an breitem Stiel pendelnder Gelenkkörper einklappen lässt. Er besteht an seiner Oberfläche aus Knorpel-, im Centrum aus Knochengewebe, stellt also offenbar nur ein abgesprengtes Stück des Condylus dar. Das betreffende Individuum starb unter pyämischen Erscheinungen am 2. Juni 1868.

Die Section am 3. Juni ergab: Sehr starke Abmagerung. Im linken Pleura-

sack sehr wenig, im rechten blutig gefärbtes Fluidum ohne Abscheidungen. Alte Adhäsionen der Lungen mit der Brustwand und dem Herzbeutel. Leichte Verdickungen der Aortenklappen; beiderseits geringe fettige Degeneration unter dem Endocard. Musculatur dünn und schlaff.

Linke Lunge ziemlich voluminös, gut aufgebläht. Auf dem stumpfen Rande des unteren Lappens ein pleuritischer Anflug. Die Lymphgefässe sind an einer Stelle des unteren Lappens stark entwickelt. Starke Pigmentirung. In den meist pigmentirten Stellen strahlige weissliche Narben, schiefrige Indurationen mit käsiger Einlagerung. Ausserdem finden sich noch schlaffere Verdichtungen von grauem Gewebe mit grauen Knoten. Die Bronchialäste des unteren Lappens etwas weit, enthalten viel Secret. Die Wandung der gröberen Bronchen etwas atrophisch. Im oberen Lappen deutliche Bronchiectasien, die bis zu den schiefrigen Indurationen heranreichen, doch nirgends Cavernen bilden. Zerstreute einzelne Knoten von käsigem Habitus sind nirgends wahrzunehmen. Die Bronchiectasien sind am deutlichsten entwickelt in der vorderen Partie des oberen Lappens, wo sie ein dickes eitriges Secret enthalten.

An der rechten Lunge überall Adhäsionsstränge. Auch hier finden sich auf dem unteren Lappen die stark entwickelten Lymphgefässe. Der hintere obere Theil des oberen Lappens bietet eine grössere Consistenz. Auf dem Durchschnitt prominiren einzelne körnige, dichtere Stellen bronchopneumonischer Hepatisation. Nach vorn zu schliessen sich an diese Stellen eigentliche Cavernen an, die viel Secret enthalten, glattwandig sind, mit einander und mit einem Bronchialstamm communiciren, ohne dass die Wand des letzteren unmittelbar in die der Cavernen überginge. Frische Knötchenbildungen auch hier nirgends wahrzunehmen. In der Milz einfache Hyperplasie. In beiden Nieren und der Leber keine besondere Veränderung. Magenschleimbaut grau gefärbt. In der Harnblase, der Prostata und den Samenkanälchen nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen unverändert.

Die Beschaffenheit des alten rechten Amputationsstumpfes bietet für unsere Zwecke nichts von Interesse.

Auf der Wundfläche des frischen Amputationsstumpfes stehen die Muskelstümpfe hervor und sind mit reichlichem grauem Secret bedeckt. Inguinaldrüsen vergrössert und geröthet, auch die Lymphdrüsen am Eingang des kleinen Beckens vergrössert. Die obersten Theile der Muskelstümpfe stark eitrig infiltrirt. Auf dem mittleren Theil der Art. cruralis sind die Vasa vasorum sehr stark injicirt. Die Ven. cruralis, auf ihrem ganzen Verlauf in ein sehr derbes adventitielles Gewebe eingebettet, löst sich namentlich von der Arterie nur mit Mühe ab. In der Arterie ausser blutiger Imbibition nichts Abnormes. In der Ven. saph. frische Gerinnungen; an der Einmündungsstelle in die Ven. crur. eine Thrombusmasse, nach oben zu übergehend in ein frisches Gerinnsel. Unterhalb dieser Partie ist das ganze Lumen der Ven. crur. ausgefüllt mit fast vollständig erweichtem Material. Im unteren Theil derselben noch spärliche Reste des Thrombus. Die Intima stark verdickt und nach unten zu grünlich gefärbt. An der Amputationsstelle selber ist die Vene leer, ihre Wand aber sehr verdickt und höckerig. Der Knochenstumpf steht frei hervor und ist auf mehrere Linien vom Periost entblösst. Im Hüftgelenk keine Veränderung.

Fall II. Joh. J., Amputation des Oberschenkels wegen Tumor albus genu bei einem Manne von 58 Jahren am 6. November 1868. Die Erkrankung begann vor einem Jahre mit heftiger Anschwellung und Schmerzhaftigkeit, die bis zu Ende andauernd blieb. Zu keiner Zeit war eine plötzliche oder besonders hervortretende Verschlimmerung eingetreten. Fistelgänge hatten sich gleich in den ersten Monaten gebildet, der eine davon nach künstlicher Eröffnung eines Abscesses. Der Patient war zur Zeit der Amputation von etwas marastischem Aussehen und hatte kurz vorher und nachher heftigen Husten mit reichlichem schleimigem Auswurf. Die physikalische Untersuchung der Brust, von Herrn Dr. Riegel, Assistenzarzt der medicinischen Klinik, gefälligst vorgenommen, ergab keinen Verdacht auf Tuberculose; ausser Bronchialkatarrh konnte man höchstens noch die Zeichen eines ganz leichten Spitzenkatarrhs wahrnehmen. Letztere Erscheinungen sowohl, als auch der Bronchialkatarrh traten jedoch sehr bald ganz zurück und Patient erholte sich kräftig. Nach der Amputation trat sehr wenig Fieber ein, die Amputationswunde secernirte aber auffallend wenig Eiter, dagegen entwickelte sich eine beträchtliche Anschwellung des Stumpfes schon in den ersten Tagen und später konnte auch eine Verdickung des Knochenendes bemerkt werden. Die Heilung geht langsam von Statten; die Wunde hat sich noch nicht geschlossen, weil sich wahrscheinlich der Sägerand nekrotisch abstossen wird.

Anatomische Untersuchung. Die Gelenkhöhle erweitert; in ihr ziemlich viel eingedickter, theilweise käsiger erscheinender Eiter, namentlich auf der äusseren Seite. Nach innen zu steht die Gelenkhöhle durch zwei Fistelöffnungen mit der Oberfläche in Verbindung. Beide sind, namentlich die obere, mit einer mehrere Millimeter dicken Schicht von Granulationen austapeziert, die aus den Fistelöffnungen pilzförmig hervorgewuchert sind. Der untere Fistelgang bildet, bevor er in's Gelenk tritt, nach unten zu eine mit dickem Eiter gefüllte kleine Tasche. Die ganze Gelenkhöhle ist ausgekleidet von einer weichen, gallertigen, gelblich-grauen und nur wenig injicirten Granulationsschicht, die an manchen Stellen eine Mächtigkeit von 25 Mm. erreicht hat, an anderen jedoch nur 2 Mm. dick ist. Die Knorpel sind an einigen Stellen und zwar an den Rändern der Gelenkflächen defect. An ihre Stelle ist niederer Granulationsgewebe getreten. Letzteres hat sich überhaupt über die Ränder der Knorpelflächen gelegt und ist durch derbes fibröses Gewebe mit deren Oberfläche verwachsen. An einer Stelle liegt in einem Knorpeldefect der spongiöse Knochen frei ohne Granulationen. In den fungösen Massen erkennt man mit freiem Auge kaum eine Zusammensetzung aus einzelnen ganz kleinen Knötchen; sie wird nur angedeutet durch kleine etwas opaker erscheinende Punkte. Diese sind jedoch nirgends deutlich gelb oder käsig. Die Wucherungen der Fistelgänge und selbst die pilzförmig aus den Oeffnungen derselben hervorsprossenden haben jedoch ganz dasselbe Aussehen, wie die der Gelenkkapsel.

Fall III. J. K., Mann von 22 Jahren, wurde am 17. November 1868 nach Pirogoff wegen cariöser Fussgelenkentzündung linkerseits amputirt. Patient, von ziemlich kräftigem Körperbau, hat mehrere grosse aber flache sog. skrophulöse Narben in der linken Inguinalgegend und am Oberschenkel. Er glaubt, dass seine Erkrankung nach einem Tanze entstanden sei und zwar im October 1867. Das

Fussgelenk sei rasch, aber wenig schmerzhaft angeschwollen, an Weihnachten sei es durch einen Einschnitt geöffnet worden (wahrscheinlich doch nur ein periartikulärer Abscess), die Anschwellung habe ganz allmählich zugenommen, während sich noch mehrere Fisteln bildeten. Nie jedoch sei eine besondere Schmerzhaftigkeit eingetreten.

Anatomischer Befund. Das Fussgelenk und das vordere Sprunggelenk und die Fistelgänge sind mit 5 — 10 Mm. dicken lockeren Granulationen ausgekleidet, die sich aus transparenten kleinen Körnern zusammensetzen, jedoch nicht deutlicher als bei dem vorübergehenden Fall. Die Knochen sind zum Theil frei gelegt oder mit fungösen Granulationen bedeckt. In der Gelenkhöhle nur ganz wenig Eiter. Die übrigen Gelenke nicht besonders afficirt.

Der Tod erfolgte unter pyämischen Erscheinungen am 30. November.

Die Section am 3. December ergab:

Sehr starker Icterus der Haut und Conjunctiva. Die Leber überragt sehr stark den Rippenbogen. Im Herzbeutel bräunliches Fluidum. Herzfleisch beiderseits blass, schlaff, Endocard etwas verdickt, nur ganz schwach getrübt.

Im linken Thoraxraum kein Fluidum.

Linke Lunge oben adhärent, sehr gross. Der obere Lappen stark aufgebläht. Beide Lappen mit einer grossen Zahl kleiner, an der Oberfläche gelegener metastatischer Herde durchsetzt. Das übrige Gewebe hämorrhagisch geröthet. Von älteren Herden oder tuberkulösen Bildungen auch in der Spitze nichts zu erkennen.

Rechte Lunge total adhärent, etwas kleiner wie die linke. In den hinteren Theilen ausgedehnte pneumonische Verdichtungen. Zahlreiche metastatische Herde, zum Theil vollständig erweicht; die grössten von Kirschgrösse. Im oberen Lappen sind die Herde spärlicher. Hier trifft man auf eine Gefässramification, in welcher eine gelbliche, bereits erweichte Thrombusmasse lagert, an die sich frischere Gerinnungen anschliessen. An den Theilungsstellen ist die Thrombusmasse adhärent.

Milz colossal vergrössert, leicht zerreisslich. An der Oberfläche markiren sich weissliche Stellen, die sich auf der Schnittfläche einsenken und von gelbrother Farbe sind. Sie setzen sich aus kleinen Flecken zusammen. Daneben dunkelrothe Herde.

In beiden Nieren continuirliche Trübung der Rinde, jedoch keine Herde.

Im Magen zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Die Mündung des Ductus choledochus geröthet, aber frei. Leber fettreich, sehr gross und stark icterisch.

Die linken Inguinaldrüsen sehr stark geschwellt. Direct über ihnen eine alte strahlige Narbe. Die Substanz der Drüsen theils schiefbrig gefärbt; in den meisten deutlich käsige Knoten; in einer derselben eine grössere central erweichte käsige Masse.

Der obere Theil der Ven. crur. enthält dünnflüssiges Blut. Im weiteren Verlauf ist das umgebende Gewebe der Schenkelgefässe fest und derb. In der Vene dünnflüssiges Blut, unterhalb der Einmündung der Ven. prof. sitzen hinter den Klappen kleine Thrombusmassen. Weiter abwärts trifft man auf einen käsigen Erweichungsheerd, an welchem jedoch eine Beziehung zu einem Blutgefäss nicht wahrgenommen wird.

An der Wundfläche überall ein missfarbiger icterischer Eiter. Die Knochen und die übrigen zu Tage tretenden Gewebe sind in den oberflächlichen Schichten bräunlich gefärbt. Die Ven. saph. im unteren Ende verdickt; in ihr bis ganz in die Nähe der Wundfläche dünnflüssiges Blut. Desgleichen in den übrigen Gefässen des Unterschenkels. Von besonderen Heerdbildungen durchaus nichts wahrzunehmen. Die Muskeln der Wade mit Fettstreifen durchzogen.

Fall IV. G. M., Knabe von 13 Jahren, von gracilem sog. erethisch skrophulösem Habitus, wurde am 19. Januar 1869 einer Amputation des Unterschenkels unterzogen wegen Fussgelenkentzündung rechterseits. In der Kindheit litt der Knabe lange Zeit an Blepharitis und Drüsenanschwellungen. In seinem zweiten Jahre sollen sich mehrere Abscesse um das Fussgelenk herum gebildet haben, die sich nach und nach schlossen, so dass er im vierten Jahre wieder ganz wohl auf war. In seinem achten Jahre bildete sich ein grosser Abscess auf der äusseren Seite des linken Oberschenkels. Hier ist jetzt eine grosse eingesunkene Narbenstelle vorhanden. Ein Jahr darnach entstanden wieder Abscesse um das Fussgelenk, die durch Incision eröffnet wurden, sich aber bis heute nicht mehr alle schlossen, zwei Fistelöffnungen blieben zurück. Vor ungefähr einem Jahre trat bedeutendere Anschwellung des Gelenkes, mit Schmerzhaftigkeit verbunden, ein und von dieser Zeit an konnte Patient nicht mehr mit dem Fusse auftreten. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab nicht den geringsten Verdacht auf Tuberkulose.

Nach der Operation erholte sich Patient sehr rasch.

Der anatomische Befund des Gelenkes war im Wesentlichen derselbe, wie beim vorhergehenden Falle. Die Knorpel, soweit sie nicht von fungösen Wucherungen bedeckt waren, zeigten zahlreiche kleine Grübchen und waren sehr verdünnt. An einigen Stellen war der Knochen blossgelegt. Die Granulationen waren nur ganz spärlich, bloss in der vorderen Gelenkfalte mehrere Millimeter dick, und auch nur hier konnte man eine Zusammensetzung aus kleinen Körnern mit freiem Auge erkennen. Beide Fistelöffnungen standen mit dem Gelenk in Communication und waren nur theilweise von schwächtigen Granulationen ausgekleidet.

Fall V bietet mehrfaches Interesse.

Fr. St., ein 75jähriger Schneider von marastischem Aussehen gibt an, schon seit 3 bis 4 Jahren an zeitweisen Anschwellungen der Füße zu leiden. Im Frühjahr 1866 bildeten sich nach einander 3 Abscesse des linken Unterschenkels aus, der eine handbreit unter dem Knie, die beiden anderen oberhalb des Fussgelenkes auf der inneren Seite. Alle drei verheilten wieder von selbst. Auf der inneren Seite des Unterschenkels blieb jedoch eine Anschwellung zurück und im Verlauf des nächsten Jahres sollen noch öfter Abscesse aufgebrochen und wieder geheilt sein. Am 25. Mai 1868 wurde St. in das Juliospital aufgenommen. Damals bestand eine beträchtliche Anschwellung in der Gegend des Fussgelenkes, namentlich am inneren Knöchel. Hier zeigte sich bald Fluctuation und es eröffnete sich ein Abscess, aus dem sich ziemlich viel Eiter entleerte. Mit der Sonde konnte man damals nicht auf Knochen oder in's Gelenk kommen. Die Wunde schloss sich rasch, brach aber wieder auf und dies wiederholte sich einige Male, bis schliesslich

eine Fistelöffnung offen blieb. Nun steigerten sich die anfänglich nur unbedeutenden Schmerzen beträchtlich und, als vor etwa 6 Wochen wieder eine Sondirung vorgenommen wurde, gelangte man von der Oeffnung oberhalb des inneren Knöchels nach unten zu auf rauhen Knochen. Man schloss deshalb auf Caries des Gelenkes und nahm am 8. März dieses Jahres die Amputation des Unterschenkels vor.

Bei Eröffnung des Fussgelenkes entleeren sich kaum ein Paar Tropfen leicht getrüßter zäher Flüssigkeit. Die Knorpeloberflächen sind intact, grösstentheils noch spiegelnd; auf der Gelenkfläche des Talus erkennt man einige weisse Pünktchen. Nur auf der Tibialfläche ganz am hinteren Rande findet sich ein stecknadelkopfgrosses Grübchen, in welchem der Knorpel durchbrochen und durch ein kleines Stückchen röthlichen Gewebes ersetzt ist. Die ganze Gelenkkapsel ist ausgekleidet von weichen ödematösen, nur in den tieferen Schichten etwas injicirten, an der Oberfläche aber blassen gelbgrauen Granulationen. In der vorderen Gelenkfalte haben sie eine Mächtigkeit von ungefähr 10 Mm. erreicht und liegen hier direct auf dem periarticulären Fettgewebe, von dem sie sich sehr leicht ablösen lassen. Nur einzelne Fäden, in denen kleine Gefässchen verlaufen, stellen die Verbindung der Granulationen mit dem Fettgewebe her. Eine grössere fungöse Masse hat sich an der inneren Seite des Gelenkes und nach hinten und oben vom Malleolus internus gebildet, gleichsam in einer Tasche liegend, die mit einer ganz kleinen Fistelöffnung auf der Haut in Communication steht. (Die Granulationen sind hier so weich, dass eine Sonde sie leicht durchstösst und bis auf den Knochen der inneren Talusfläche kommt, dem die Granulationen direct aufsitzen. Dies gab vor der Amputation die Veranlassung, Caries zu diagnosticiren.) Auf der äusseren Seitenfläche des Talus, d. h. auf dem nicht mehr überknorpelten Theil, sitzen die Granulationen gleichfalls dem leicht zerknitternden Knochen direct auf. Nirgends ist jedoch im Knochen Eiter gebildet, er enthält entweder gewöhnliches Mark- oder an einzelnen Punkten graugelbes Granulationsgewebe. Aus der Spalte zwischen Tibia und Fibula dringen röthliche, weiche Granulationen hervor, die sich über den Tibialknorpel hinüberlegen, aber mit dessen Oberfläche nicht verwachsen, noch verklebt sind.

Neben der erwähnten Fistelöffnung findet sich eine zweite, ebenfalls nur stecknadelkopfgrosse. Mit der Sonde gelangt man jedoch durch sie nicht in das Gelenk, sondern in eine Höhle, die nach hinten unter der Achillessehne hindurchführt, bis auf die andere Seite. Dort fühlt man hinter dem Malleolus ext. das Knöpfchen der Sonde unter der Haut durch. Beim Aufschneiden ergibt sich, dass in der That diese buchtige Höhle nirgends mit dem Gelenke in Verbindung steht, sondern auf der äusseren Seite blind endet. Sie enthält etwas grauen schmutzigen Eiter von schmieriger Consistenz und ist ausgekleidet von einer bis zu 8 Mm. dicken fungösen Granulationsschicht, die aber stark injicirt, grösstentheils sogar hämorrhagisch infiltrirt ist. An ihrer Oberfläche adhärirt der Eiter sehr fest und lässt sich nicht abstreifen.

Das Bindegewebe in der Umgebung dieser Höhle sowohl als noch einige Zoll weiter aufwärts ist sehr stark zu einer schwierigen Masse verdickt und verdichtet.

Auf der Sehne des Flexor hallucis longus hat sich gerade da, wo sie in ihrer Scheide neben dem Fussgelenk verläuft, gleichfalls eine 15 Mm. lange und 3 Mm.

breite Granulationsmasse gebildet, in der man einige kleine Knötchen erkennen kann (durch das Mikroskop bestätigt). Die Sehnenscheide selbst ist frei.

In den übrigen Gelenken des Fusses ist ausser starker Injection der Gelenkzotten keine Veränderung zu bemerken.

In allen diesen Fällen fanden sich also stets in den fungösen Granulationen bald makroskopisch vollständig deutliche käsige Knötchen (Fall I), bald nur solche, in denen erst das Centrum gelblich opak erschien, bald erst Andeutungen von knötchenförmigen Einlagerungen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte nun in überraschender Weise den makroskopischen Befund.

Bei schwacher Vergrößerung findet man wohl in jedem Schnitte mehrere, oft sogar ausserordentlich zahlreiche rundliche Körper von der Grösse gewöhnlicher junger Miliartuberkeln, die sich gegen das Stroma (Granulationsgewebe), in welchem sie liegen, bei frischer Untersuchung ziemlich scharf abgrenzen und sich durch ihren mattgrauen helleren Ton von dem leicht gelblich erscheinenden Zwischen-
gewebe unterscheiden.

Die Peripherie erscheint in den meisten Fällen etwas dunkler, und waren die Knötchen schon makroskopisch als opake Körner wahrnehmbar, so findet man mindestens in dem Centrum eine dunkelgraue oder schwärzliche Masse von unregelmässiger oder sternförmiger Gestalt (Fig. 2), weniger häufig das ganze Knötchen als dunkle feinkörnige Masse.

Schon mit freiem Auge erkennt man an mikroskopischen Schnitten, dass die kleinen Knötchen in dem Granulationsgewebe nicht immer gleichmässig vertheilt, sondern häufig gruppenweise beisammen liegen und manchmal so dicht, dass man Drüsenläppchen zu sehen glaubt. Eine besondere Vertheilung derselben in den oberflächlichen oder tiefen Schichten der Granulationen tritt nicht zu Tage, doch nehmen sie in der Tiefe, da wo die Granulationswucherung in normale Gewebspartien übergeht, rasch an Zahl ab. Andererseits finden sie sich noch ganz an der Oberfläche und gehen hier, namentlich wenn sie feinkörnig zerfallen sind, direct in die gleichfalls in Detritusmasse verwandelte oberste Granulations-
schicht über.

Die Blutgefässe, die nicht selten durch vollständige natürliche Injection sehr deutlich hervortreten, scheinen in eigenthümlichem Verhältniss zu den Knötchen zu stehen, indem häufig zu einer

Gruppe solcher ein grösseres Stämmchen herantritt und sich dicht davor in Capillaren auflöst, die aber nicht in die Knötchen selbst eintreten, sondern sie immer nur umspinnen (s. Fig. 2).

Die feinere Zusammensetzung der miliaren Knötchen ist trotz aller Mannichfaltigkeit in den wesentlichen Elementen doch stets dieselbe.

Bei starken Vergrösserungen tritt in der Peripherie die scharfe Begrenzung gegen das Stroma nicht mehr so deutlich hervor, als dies bei schwacher Vergrösserung der Fall war. Man erkennt hier zuerst eine Zone dicht bei einander liegender kleiner lymphoider Zellen, während im Granulationsgewebe selbst dieselben Zellen viel spärlicher und zwischen spindelförmigen oder grösseren rundlichen Zellen auftreten. Nach dem Centrum des Knötchens zu werden die Zellen zum Theil grösser und protoplasmareicher. Die Mitte des Knötchens ist aber fast regelmässig eingenommen von einer oder mehreren, oft ausserordentlich grossen vielkernigen Riesenzellen.

Letztere sind aber bei frischer Untersuchung sehr blass, vorausgesetzt, dass sie nicht durch Einlagerung feiner Fettkörnchen deutlich geworden sind, so dass man sie leicht übersehen kann. Durch Abstreichen eines Querschnittes der Granulationen kann man sie jedoch sehr leicht isolirt in der Flüssigkeit erhalten und in all ihren Einzelheiten klar erkennen. Ausserordentlich deutlich und schön werden sie aber nach kurzer Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit und zwar schon dadurch, dass man einen Tropfen derselben unter das Deckgläschen laufen lässt. Ueberhaupt ist diese Flüssigkeit ein ganz ausgezeichnetes Conservierungsmittel für das Granulationsgewebe, dessen einzelne Elemente in seltener Schönheit erhalten bleiben.

Was die Grösse der Riesenzellen betrifft, so hat man alle Uebergänge vom Lymphkörperchen bis zu den enormen Formen, die man ganz gut mit freiem Auge als grosse, selbst bis zu $\frac{1}{2}$ Mm. und darüber messende Punkte erkennen kann. Die mittlere Grösse derselben mag jedoch der gewöhnlicher Myeloplaxen entsprechen.

Ihre Form ist ebenso mannichfach. Selten sind sie einfach begrenzt, in den meisten Fällen dagegen mit vielfachen Fortsätzen versehen, die sich ihrerseits wieder verzweigen und nicht gar selten sich mit Fortsätzen benachbarter Riesenzellen verbinden. Die gröss-

ten lassen sich nach Abrechnung der Fortsätze im Allgemeinen auf eine Kugelform zurückführen. Doch gibt es wieder Zellen, die mehr die Gestalt von Zapfen oder Keulen haben und die ganz lang gestreckten sind häufig an einem Ende umgebogen. Bemerkenswerth ist, dass die länglichen Formen nicht an den Seitenflächen, sondern nur an dem einen oder den beiden Enden Fortsätze tragen. Daneben gibt es dann noch ganz unregelmässige Formen, die alle zu beschreiben eine überflüssige Arbeit wäre.

Von einer Membran ist nichts zu erkennen. Die ganze Substanz derselben ist sehr feinkörnig, staubförmig. An vielen kann man eine dunkel gekörnte Rindenschicht und ein helleres Centrum unterscheiden, die sich häufig scharf von einander abgrenzen. Nach längerer Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit erhält die Zellsubstanz einen intensiv gelben oder selbst bräunlichen, matt glänzenden Ton.

Die Kerne der Riesenzellen sind in den grössten Formen enorm zahlreich, bis zu 200—300 und noch mehr. Sie sind alle scharf, aber sehr fein contourirt, oval, homogen und enthalten ein oder zwei hell glänzende kleine Kernkörperchen. Besonders auffallend ist die constante periphere Stellung derselben, auf die zuerst Langhans¹⁾ bei Riesenzellen in Tuberkeln aufmerksam machte. In den mehr rundlichen Formen ist die Stellung der Kerne immer radiär in einfacher oder mehrfacher Schicht und zwar so, dass die grössten Kerne nach Aussen, die kleineren nach Innen zu liegen, während das Centrum von diesen Kernen frei bleibt. In den länglichen Riesenzellen sind die Kerne zwar ebenfalls peripher, aber nicht radiär, sondern der Länge nach gestellt, wie die Kerne der Gefäss-epithelien. In den kleineren und unregelmässigeren vielkernigen Zellen ist fast immer noch eine Andeutung von einer peripheren Kernstellung vorhanden, selbst wenn die Anzahl der Kerne scheinbar nicht ausgereicht hat, um einen vollständigen Kreis zu bilden. Sie liegen dann excentrisch an dem einen Ende und zwar meist wieder in radiärer Anordnung. Doch nimmt die Regelmässigkeit der Kernstellung ab mit der der Zellform.

Als mehr zufällige Bestandtheile der vielkernigen Zellen fand ich einige Male im Centrum eine grosse, runde, grobgranulirte Zelle

¹⁾ Dieses Archiv Bd. XLII. S. 385.

mit Kern, ferner homogene Kügelchen (Vacuolen) und gelbe Körperchen, die mir Blutkörperchen zu sein schienen.

Diese vielkernigen Riesenzellen bilden nun, wie gesagt, constant das Centrum der miliaren Knötchen und zwar in der Art, dass bald nur eine einzige grosse, bald mehrere dasselbe einnehmen. Um diese schliesst sich dann ein Gemisch von kleineren mehrkernigen und einkernigen Zellen an, meist in strahlenförmiger Gruppierung. Nicht selten wird auch das Centrum von einer grösseren Anzahl unregelmässig gestalteter, kleinerer, vielkerniger Zellen gebildet, zwischen denen wieder Lymphkörperchen ähnliche Zellen liegen. Ueberhaupt kommen hier alle möglichen Combinationen von grösseren und kleineren Zellen vor. Immer aber nehmen nach der Peripherie zu die Zellen an Grösse und Kernzahl ab und machen lymphoiden Elementen Platz, die dann dicht gedrängt die äussere Schicht des Knötchens bilden (s. Fig. 3).

Selten gehen vielkernige Zellen bis ganz zur Peripherie des Knötchens, häufiger aber liegen die grossen Riesenzellen excentrisch. Uebrigens würde es zu weit führen, auf alle Formen der kleinen Knötchen einzugehen. Hier sei nur noch erwähnt, dass man namentlich in jüngeren Granulationen öfter unbegrenzte Zellenanhäufungen sieht, in denen aber dennoch in unregelmässiger Anordnung mehrkernige Zellen lagern. Vor Allem an der Oberfläche dünner Granulationsschichten sind solche Zellhaufen vorhanden, die sich in verticaler Richtung in das Gewebe einsenken. Der eigenthümliche graue Ton in frischem Zustande und der matte gelbe Glanz nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit sprechen jedoch dafür, dass man es mit denselben histologischen Elementen zu thun hat, aus denen sich die Knötchen zusammensetzen. Ferner sei angeführt, dass man mitunter frei im Gewebe vielkernige Zellen ohne kleinzellige Umgebung findet. Diese sind jedoch nie zu besonderer Grösse herangewachsen und meist wird man erkennen, dass sie sich reihenweise anordnen, indem bald grössere, bald kleinere hintereinander liegen.

Nach Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit erscheinen in den Knötchen gewöhnlich vielfache unregelmässige Lücken und Sprünge, die zum Theil durch ein Ausfallen von kleinen Zellen beim Schneiden der Präparate, zum Theil aber auch sicherlich durch Schrumpfung der protoplasmareichen grösseren Zellen und Conden-

sirung von flüssigen Bestandtheilen zu erklären sind. So hat es oft den Anschein, als wenn eine centrale Riesenzelle in einer Lücke nur durch die peripherisch ausstrahlenden Ausläufer aufgehängt wäre. Fällt sie ganz aus, was sehr häufig geschieht, und sind die umgebenden Zellen radiär gestellt, so bekommt man Bilder, die einem Querschnitt eines mit gewuchertem Cylinderepithel ausgekleideten Kanales ähnlich sind. Die bei frischer Untersuchung scharf hervortretende Begrenzung des Knötchens gegen das Stroma verliert sich gleichfalls nach der Erhärtung; sie tritt aber wieder schärfer hervor nach Imbibition mit Carmin, durch das die Kerne der peripheren kleinen Zellen intensiv gefärbt werden, während die der centralen Zellen das Carmin nur sehr ungern aufnehmen. In carminisirten Schnitten erscheinen desshalb bei schwacher Vergrößerung die Knötchen als dunkelrothe Ringe mit hellem Centrum (s. Fig. 1).

Diese kleinzelligen Ringe sind es auch, die bei frischer Untersuchung die Peripherie der Knötchen dunkel erscheinen lassen. Die oben erwähnte Undurchsichtigkeit des Centrums ist jedoch nicht ebenfalls durch kleine Zellen, sondern durch eine feinkörnige fettige Degeneration desselben und vor Allem der Riesenzellen bedingt. Diese beginnt immer in der Art, dass zuerst die Rindenschicht der vielkernigen Zellen getrübt wird und zwar Anfangs nur ausserhalb der Kerne. Dann schreitet sie nach innen weiter, bis die ganze Zelle in eine körnige dunkle Masse verwandelt ist. Die Kerne scheinen jedoch auch bei hochgradiger Degeneration lange verschont zu bleiben. Unterdessen greift die Degeneration in gleicher Weise auch auf die anliegenden grösseren, vielkernigen und schliesslich auch auf die ganz kleinen Zellen über, so dass das ganze Knötchen in eine feinkörnige sog. käsige Masse umgewandelt sein kann. Solche Knötchen waren schon mit freiem Auge als käsig zu erkennen, besonders bei Fall I, während bei Fall II und V erst die Anfänge der Degeneration vorhanden waren (s. Fig. 2).

Dieselben Knötchen mit denselben charakteristischen Bestandtheilen und regressiven Metamorphosen finden sich auch in den fungösen Granulationen der periarticulären Abscesse und Fistelgänge¹⁾, ob

¹⁾ Wuchern diese zur Fistelöffnung heraus, so kann man dort ganz leicht die klinische Diagnose stellen.

diese mit dem Gelenke in Verbindung stehen oder nicht, ferner auch auf den Sehnen und Sehnenscheiden. Bei zwei Fällen waren sie auch im Knochen vorhanden. Die Knochenbälkchen waren sehr dünn, manchmal nur noch bruchstückweise erhalten, dem entsprechend die Markräume erweitert, die Gefässe derselben stark gefüllt, an Stelle des Fettes aber ein mit reichlichen Zellen infiltrirt junges weiches Gewebe getreten, in dem die miliaren Knötchen zum Theil noch schärfer hervortraten, als dies bei den fungösen Granulationen der Fall war. Uebrigens waren es beide Male nur die oberflächlichsten Knochenschichten, in denen ich die Knötchen finden konnte, und unter dem Knorpel waren sie nur dann vorhanden, wenn er darüber oder in directer Nähe, wenn auch nur an mikroskopischen Stellen, von dem Granulationsgewebe durchbrochen war.

Die Hauptfrage ist nun die, ob die miliaren Knötchen, wie sie sich in den Granulationen und dem Knoten finden, identisch sind mit gewöhnlichen miliaren Tuberkeln?

Die Antwort muss bejahend sein, denn die histologische Structur in allen Einzelheiten spricht dafür. Wir haben Knötchen von der Grösse frischer Tuberkel, wir finden im Centrum eine oder mehrere Riesenzellen, in der Peripherie lymphoide Elemente, ferner eine, wenn auch nicht so intensiv wie gewöhnlich ausgesprochene Neigung zu fettigem Zerfall (Verkäsung) zunächst des Centrums, dann des ganzen Knötchens.

Alles das findet sich in ganz gleicher Weise bei den gewöhnlichen miliaren Tuberkeln. Und so lange der Begriff „Miliartuberkel“ ein rein histologischer ist, — und das ist er zur Zeit — so lange können wir keinen Anstand nehmen, die miliaren Knötchen der fungösen Granulationen für wirkliche Tuberkel zu halten.

Das Vorkommen von Riesenzellen in Tuberkeln ist so allgemein, dass wir sie als wesentliche Bestandtheile derselben betrachten müssen und uns mit einem käsigen Centrum nicht mehr begnügen dürfen, namentlich wenn mit Bestimmtheit behauptet werden soll, dass ein miliare Knötchen ein wirklicher Tuberkel sei, wie dies bei all den neueren Imphresultaten der Fall ist. Die Verkäsung des Centrums der Miliartuberkel fällt zwar meist mit der Existenz von Riesenzellen zusammen, denn sie beginnt immer in denselben ganz gerade so, wie bei den Granulationstuberkeln der

Gelenke, und schreitet von da peripherisch weiter. Dies kann aber einen Nachweis derselben nicht überflüssig machen.

Die Existenz von Riesenzellen allein kann freilich nicht auch die von miliaren Tuberkeln beweisen, denn sie kommen auch frei in höher organisirten Granulationen vor, wie schon Billroth¹⁾ und Förster²⁾ beobachteten, sondern nur die Verbindung derselben mit kleinen Zellen zu einem miliaren Knötchen. Ich selbst habe sie gleichfalls in anderen Granulationen gefunden und sogar mit kleinzelliger Umgebung in Form von miliaren Knötchen. Warum sollten sich nicht auch in anderen Granulationen unter gewissen Bedingungen miliare Tuberkel entwickeln können?

Dass aber Riesenzellen ohne kleinzellige Umgebung auch in den fungösen Wucherungen der Gelenke und periarticulären Abscessen vorkommen, kann nichts gegen die tuberculöse Natur der miliaren Knötchen beweisen, denn auch in der Umgebung gewöhnlicher miliarer Tuberkel, namentlich der Darmserosa und selbst in der Leber, finden sich isolirt stehende Riesenzellen oder Riesenzellen mit einem sehr geringen und zerstreuten Hofe kleiner Zellen, die durchaus noch nicht zu einem ausgebildeten Tuberkelknötchen sich gruppirt haben.

Man könnte einwenden, dass bei gewöhnlicher Tuberkulose viel rascher und allgemeiner der käsige Zerfall eintritt, als dies bei den Granulationstuberkeln der Fall ist, die Monate lang existiren können, ohne zu degeneriren. Dagegen ist zu erwidern, dass dennoch manchmal weitgediehene Verkäsung zu constatiren ist (Fall I), dann aber dass die Granulationstuberkel, wenn ich mich so ausdrücken darf, im Ueberfluss der Ernährung, also unter anderen Bedingungen leben, als etwa die Tuberkel auf einer mageren Darmserosa, ferner dass die gewöhnlichen Tuberkel in parenchymatösen Organen z. B. der Leber oft in ganz enormer Anzahl und von derselben histologischen Structur, wie in den Granulationen vorkommen und dass sie nichtsdestoweniger noch keine oder nur geringe Spuren von fettiger Degeneration zeigen, während die gleichzeitig sich in anderen Organen findenden Tuberkel schon vollständig verkäst sein können³⁾.

¹⁾ Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefäße. Berlin 1856. S. 32.

²⁾ Handb. d. path. Anat. 3. Aufl. Bd. I. S. 382.

³⁾ Gerade der Mangel der käsigen Entartung in den Tuberkeln der Leber, deren

Vielleicht tragen gerade diese günstigen lokalen Bedingungen für die Entwicklung und Existenz der Granulationstuberkel mit dazu bei, dass trotz sehr langen Bestandes nicht eine allgemeine Tuberkulose eintritt oder einzutreten braucht.

Dieser Umstand ist so auffallend, dass er als Haupteinwand gegen die Identität mit gewöhnlichen Miliartuberkeln angeführt werden könnte. In keinem der oben vorgeführten 5 Fälle war weder zu Lebzeiten noch bei den beiden Obductionen eine allgemeine Tuberkulose zu constatiren. Ferner wissen wir auch, dass zahlreiche Individuen nach Amputation wegen fungöser Gelenkentzündung vollständig gesund, und ohne tuberkulös geworden zu sein, weiter lebten und dass auch nach Verheilung einer fungösen Gelenkentzündung ohne Amputation oder Resection keine Tuberkulose zu folgen braucht. Daran mag allerdings vielleicht die rechtzeitige Hinwegnahme oder Verödung des primären Infectionsheerdes Schuld sein, eine Vermuthung, die darin ihre Berechtigung finden kann, dass in der That eine nicht geringe Anzahl von Individuen nach langem Bestande einer fungösen Gelenkentzündung tuberkulös zu Grunde geht. Uebrigens mag es hierbei schwer sein, Ursache und Wirkung auseinander zu halten. Denn wenn auch die ältere Ansicht von einer directeren Beziehung des Tumor albus zur Tuberkulose durch obige Untersuchungen eine histologische Begründung erhalten haben wird, so ist zu berücksichtigen, dass notorischer Weise die fungöse Gelenkentzündung sehr häufig auf skrophulöser Basis sich entwickelt, dies also mit der Tuberkulose gemein hat. Beim Coincidiren beider Erkrankungen wird demnach in vielen Fällen Skrophulose als gemeinschaftliche Grundlage betrachtet werden können.

Die neueren Arbeiten und experimentellen Untersuchungen über Tuberkulose scheinen zwar dahin zu führen, dass nur das Produkt der Skrophulose, der Käse, Tuberkel erregend wirkt und demnach überhaupt käsige Massen als Ursache der Tuberkulose zu betrachten seien, und es wurde desshalb auch bei den zwei angeführten Sectionen auf diesen Punkt geachtet. In der That fanden sich das eine Mal kleine käsige Heerde in schiefrigen Indurationen und Ca-

kleinheit und Transparenz werden wohl die Ursache sein, dass man das überaus häufige Vorkommen in diesem Organe bisher nicht so allgemein gekannt hat.

vernern in den Lungen, das andere Mal war um die grossen Schenkelgefässe des erkrankten Beines ein käsiger Heerd gebildet. Insofern wäre also den Anforderungen der neueren Pathologen Genüge geleistet. Man braucht aber, glaube ich, gar nicht so weit weg den Käse zu suchen, er liegt viel näher im Gelenk und auf der Oberfläche der Granulationen selber.

In der Gelenkhöhle findet man meist etwas schmierigen Eiter, der zum Theil der Oberfläche der Granulationen fest adhärirt. Letztere sind aber selbst an der Oberfläche feinkörnig zerfallen und diese Degeneration erstreckt sich nicht selten noch in Form von Zapfen tiefer in die Granulationen hinein. Die Spitze der Zapfen trägt entweder Tuberkel oder ist aus solchen zusammengesetzt, die dann gewöhnlich schon einen höheren Grad von fettiger Degeneration zeigen. An sie schliessen sich dann, manchmal reihenweise angeordnet, frischere Tuberkel an (s. Fig. 3, natürliche Grösse). An solchen Bildern könnte man die Vorstellung gewinnen, dass durch Aufnahme von Zerfallsmassen oder durch den Zerfall der obersten Gewebsschichten selber und dessen Weiterschreiten in die Tiefe die Produktion von Tuberkeln angeregt worden wäre.

Viel Mühe gab ich mir, die Entwicklung der Tuberkel und vor Allem der Riesenzellen zu eruiren, konnte jedoch nicht zu sicheren Resultaten gelangen.

Nachdem Virchow seine Vermuthung, dass die Riesenzellen in Tuberkeln sich aus Lymphgefässeepithelien entwickeln könnten, durch eigene Untersuchungen nicht bekräftigen konnte, sprach sich auch Langhans (l. c.) mit Entschiedenheit gegen eine solche Entwicklung aus, während Rindfleisch¹⁾ und Cornil²⁾ den Tuberkel an manchen Orten durch Wucherung der Gefässscheide entstehen lassen. Schüppel³⁾ sieht sodann ähnliche Zellen, wie die Riesenzellen in Tuberkeln der Leber und leitet sie von weissen Blutkörperchen ab, wogegen wieder Rindfleisch⁴⁾ und ich⁵⁾ in ihnen gewucherte Endothelien erblicken. Meine eigenen Untersuchungen bezogen sich hauptsächlich auf die Tuberkeln der se-

¹⁾ Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 221.

²⁾ Arch. de Physiol. 1868. p. 98.

³⁾ Arch. der Heilk. Heft 6. 1868.

⁴⁾ Tageblatt der 42. Naturf. Vers. zu Dresden. 24. Sept. 1868. S. 64.

⁵⁾ Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. p. XXXIV.

rösen Häute, eine detaillirte Publication derselben wurde aber überflüssig gemacht durch die schönen Untersuchungen von Klebs¹⁾, der in der That nachwies, dass die Riesenzellen höchst wahrscheinlich aus Epithelien der Lymphgefäße entstehen.

Beim Versuch, eine ähnliche Entwicklung für die Granulationstuberkeln nachzuweisen, trat das Bedenken entgegen, das auch schon Klebs erwähnt, dass weder Hüter (dies. Arch. Bd. XXXVI.), noch Böhm (Beiträge zur Anatomie der Gelenke, Würzburg 1868) im Stande waren, durch Silber Lymphgefäße in der Synovialis nachzuweisen. Diese Angaben können sich jedoch nur auf die innersten Schichten der Synovialmembran beziehen, so weit eben das Silber einwirkt; denn dass in den tieferen Schichten lymphatische Apparate vorkommen müssen, geht aus den schönen Versuchen Böhm's (l. c.) hervor, der in die Gelenkhöhle injicirten Zinnober in den Inguinaldrüsen wieder fand.

Die innersten Schichten der Synovialis sind aber zu der Zeit, in welcher sich die Tuberkeln entwickeln, sicherlich längst zu Grunde gegangen.

Für eine Entwicklung der ganzen Tuberkeln aus oder nach dem Verlaufe von Gefäßen spricht die häufige Aneinanderreihung derselben zu rosenkranzförmigen Strängen, die sich hier und da sogar verzweigen, dann auch der Umstand, dass sie in den Granulationshöckern central gelegen und von einem Capillarnetz umgeben sind, wie etwa das centrale Chylusgefäß einer Darmzotte. Fallen die Zellen solcher Tuberkel und selbst der allerjüngsten und kleinsten aus, so bleiben runde Lücken zurück, in denen man durchaus nichts von einem bindegewebigen Gerüste oder von Fasern u. dgl. erkennen kann. Dagegen sind solche Lücken ziemlich scharf begrenzt und gerne bleiben an der Wand einzelne Zellen haften, die einem veränderten Epithel ähnlich sind. Eine Fortsetzung dieser Lücken in wirkliche Gefäße mit Epithel konnte ich jedoch nicht finden; dagegen sieht man bei frischer Untersuchung gerade in der Umgebung der Tuberkeln und manchmal das Aussehen von einem dicken Wurzelwerk habend, blasse anastomosirende, jedoch nicht scharf begrenzte Streifen, die in die Tuberkeln einzumünden scheinen. Letzteres ist jedoch nicht der Fall, wie man sich bei der

¹⁾ Dies. Arch. Bd. XLIV. S. 242.

Beobachtung mit stärkeren Vergrößerungen überzeugen kann, und die blassen Streifen stellen sich dar als weite Blutcapillaren oder Venen, die strotzend mit weissen und nur mit spärlichen rothen Blutkörperchen gefüllt sind und deren Umgebung gleichfalls mit denselben farblosen Zellen besetzt ist. Solche fast nur mit weissen Blutkörperchen gefüllte Gefässe hat übrigens auch schon Billroth (l. c. pag. 30, Taf. II Fig. 10) in schwammigen Granulationen beobachtet und abgebildet. Heut zu Tage erblickt man in solchen Bildern eine lebhafte Ansammlung in und Auswanderung aus den Gefässen.

Blutgefässe, deren Wandung aussen dicht besetzt ist mit Zellen und selbst mit grösseren protoplasmareicheren Zellen, die mit einem spitzen Ende der Gefässwandung anzuhaften scheinen, erkennt man übrigens in den Granulationen nicht selten, auch ohne dass in der Nähe sich Tuberkeln gebildet hätten. Ferner sieht man zahlreiche Gefässe, namentlich Venen, die gewöhnlich ausserordentlich weit sind und deren Epithel beträchtlich geschwellt und mit vorspringenden Kernen versehen ist. Dann scheinen die Epithelien nicht mehr fest der Wand zu adhären, denn sie lösen sich sehr leicht und ragen oft mit dem einen Ende in das Lumen des Gefässes hinein, während das andere noch an der Wand fest sitzt. Zwei Kerne in einem Epithel sind nicht sehr selten. Ich dachte Anfangs daran, dass vielleicht durch stellenweise grössere Anhäufung von Zellen in und um das Gefäss und durch Wucherung seines Epithels Tuberkeln sich bilden könnten, war jedoch beim weiteren Untersuchen auf diesen Punkt hin nicht im Stande, eine derartige Entwicklung zu constatiren.

Durch Injectionen per Einstich versuchte ich in die Lymphgefässe zu gelangen; die Injectionsmasse gerieth jedoch stets in die Blutgefässe und vor Allem in die Venen. Auch hierbei kam es nicht vor, dass die Injectionsmasse bis dicht an oder in die Tuberkel vordrang, sobald sie aber in die Capillaren gelangt war, trat sie in das Gewebe aus, ohne dass ein besonders starker Druck angewandt worden wäre. Doch auch von grösseren Gefässstämmchen aus entstand manchmal ein Extravasat. Es scheint also, dass durch die Veränderungen, die das Epithel erlitten hat, die Gefässwandungen weniger resistent geworden sind oder dass sich vielleicht weitere Gefässöffnungen gebildet haben. Die letztgenannten

Beobachtungen stimmen ganz gut mit den Untersuchungen von Thiersch¹⁾ und scheinen dafür zu sprechen, dass nicht blos die weissen Blutkörperchen, sondern auch die Gefäßepithelien bei der Granulationsbildung eine Rolle spielen, für die Entwicklung der Tuberkeln beweisen sie jedoch nichts.

Beachtenswerth ist jedoch der Umstand, dass sich in den Granulationen auch dann keine Lymphgefässe injiciren lassen, wenn man von der gesunden Umgebung z. B. der Haut um die fungösen Fistelöffnungen aus injicirt und wenn selbst hier die Injectionsmasse in Lymphgefässe eingedrungen war. Entweder hält sie an der Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe inne oder es entsteht ein kleines Extravasat, von dem aus sie in die Blutgefässe weiter fliesst.

So viel, glaube ich, darf man aus diesem negativen Resultate immerhin schliessen, dass die Lymphgefässe entweder gar nicht oder sehr schwer passirbar sind. Die Existenz normaler oder pathologisch umgewandelter Lymphgefässe zu leugnen, geht nicht an, weil die Granulationen nicht vollständig neugebildetes, sondern metamorphosirtes und mit Zellen und Flüssigkeit infiltrirtes Gewebe darstellen, was allein schon aus dem Umstande hervorgeht, dass man namentlich an den periarticulären und cutanen Fungositäten dicke Nervenbündel bis zur freien Oberfläche verfolgen kann.

Berücksichtigen wir aber, dass die miliaren Tuberkel häufig in rosenkranzförmigen Strängen hintereinander liegen und neben grösseren Gefässstämmchen verlaufen, ferner, dass nach dem Auspinseln ihrer Zellen Lücken zurückbleiben, die, ohne von Bindegewebe durchzogen zu sein, mit einander communiciren, und dass von den Tuberkeln aus Züge von grösseren und kleineren Zellen ausgehen, die grosse Aehnlichkeit mit jungen Riesenzellen haben und auch in ähnlicher Weise zu fettiger Degeneration disponirt sind und dass sie manchmal deutlich in fibrillenlosen Spalten liegen, so wird es wahrscheinlich, dass auch die miliaren Granulationstuberkeln in ähnlicher Weise sich entwickeln, wie es Klebs (l. c.) für die Tuberkeln des Zwerchfells nachgewiesen hat. Der Nachweis wird nur schwer sein, weil eben bei der Umwandlung der Gewebe zu Granulationsgewebe auch die Lymphgefässe eine vorgängige Veränderung erlitten haben werden.

¹⁾ Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth. Bd. I. 2. 2. Hft. S. 531 ff.

Wären im Knochen mit Sicherheit Lymphcapillaren nachgewiesen, so würde ich mich in Folge der dort gemachten Beobachtungen etwas positiver ausdrücken. Man findet nemlich, dass in den Markräumen die kleineren Tuberkel stets schärfer von fibrillären Zügen umgrenzt sind, und sind die Zellen einiger hintereinander liegender Knötchen ausgefallen, so bleiben runde oder ovale Alveolen zurück, die mit einander in Verbindung stehen, wie Krebsalveolen. Mehrmals aber erkannte ich solche Lücken, die im Centrum keine Zellen zu tragen schienen, dagegen an der Peripherie mit einkernigen Zellen ausgekleidet waren, die die grösste Aehnlichkeit mit einem serösen resp. Endothel hatten (s. Fig. 5).

Durch Entwicklung dieser Endothelien theils zu grossen, theils zu kleinen Riesenzellen, theils durch Wucherung zu lymphoiden und durch Eindringen contractiler Zellen wäre dann die Entstehung der miliaren Tuberkel zu erklären.

Nach Abschluss dieser Abhandlung kamen mir noch 4 Fälle von fungös-ulceröser Gelenkentzündung zur Untersuchung zu; ein Zeigefingercarpalgelenk, ein Fuss-, ein Hand- und ein Kniegelenk, bei denen allen bald reichlichere, bald spärlichere (Knie) Granulationen von fungöser Beschaffenheit gebildet waren. Constant aber fanden sich die miliaren Tuberkeln. Nur bei dem Individuum mit Kniegelenksentzündung liess sich Tuberkulose d. h. Cavernen in den Lungenspitzen constatiren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

- Fig. 1. Querschnitt einer fungösen Granulationsschicht mit sehr zahlreichen miliaren Tuberkeln. Carminimbibition. Die kleinzellige Peripherie sehr stark, das Centrum nur ganz schwach gefärbt. Vergr. 15.
- Fig. 2. Drei miliare Granulationstuberkel mit käsigem Centrum. Natürliche Blutgefässinjection. Nach einem frischen Präparat. Vergr. 60.
- Fig. 3. Querschnitt einer fungösen Granulationsschicht aus einem periarticulären Abscess. Natürliche Grösse. Der feinkörnige käsige Zerfall an der Oberfläche der Granulationen setzt sich in einzelnen Zapfen in die Tiefe fort, an die sich dann frischere Tuberkel anschliessen.
- Fig. 4. Miliare Granulationstuberkel. Vergr. 300.
- Fig. 5. Beginn der Tuberkelentwicklung im Knochen. Ovale Alveolen mit scharfer Begrenzung und mit Epithel-ähnlichen Zellen ausgekleidet. Vergr. 300.

