

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Bd. L. (Vierte Folge Bd. X.) Hft. 3.

XVIII.

Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern.

Von Dr. Georg Wegner,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

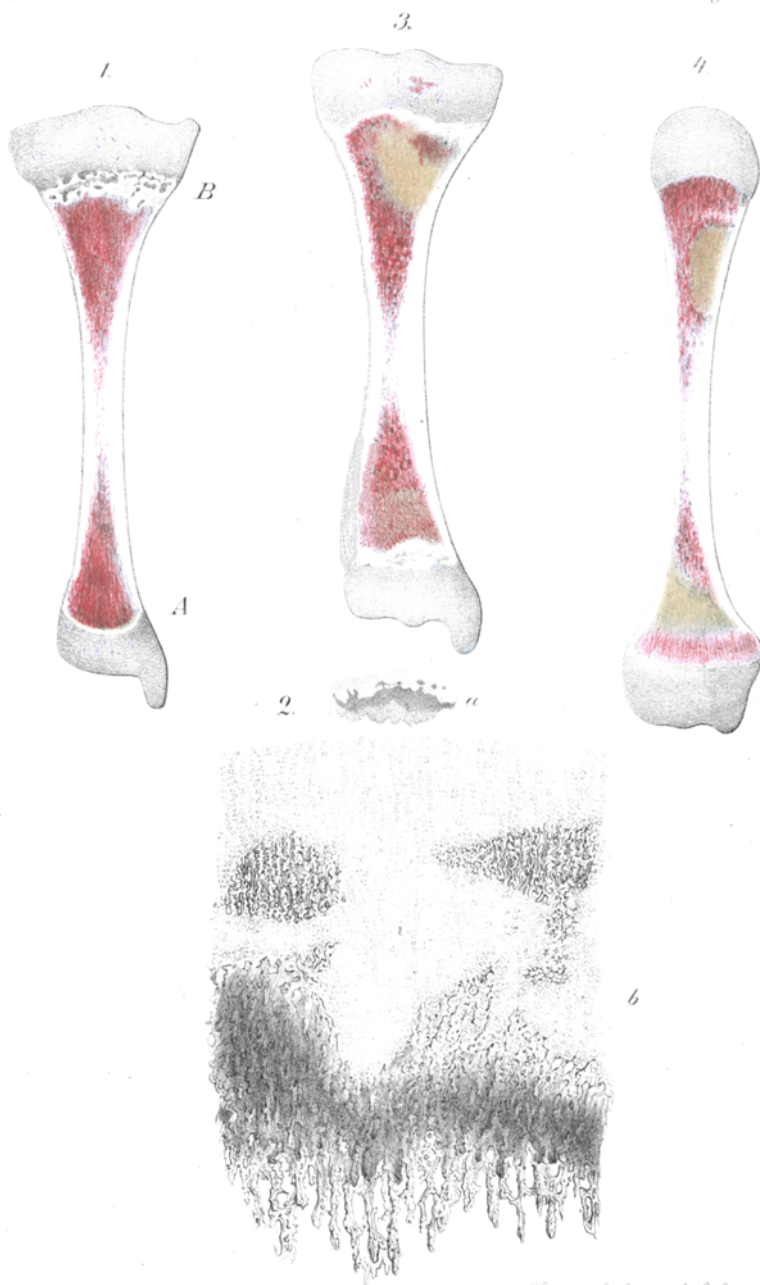
(Hierzu Taf. IX.)

Während die so zahlreich und in so mannigfaltigen Formen auftretenden Knochenleiden in Gefolge der acquirirten constitutionellen Syphilis eines der bestbearbeiteten Kapitel in der Syphilidologie sind, ist über die Knochenaffectionen, die durch hereditäre, oft bereits intrauterin zur Erscheinung tretende Lues bedingt werden, verhältnissmässig wenig bekannt. Die Special-Schriftsteller erwähnen sie entweder gar nicht, oder erklären dieselbe für absolut selten ¹⁾. Bouchut ²⁾ behauptet, dass eine gewisse aussergewöhnliche Härte, Sclerose der compacten Substanz der Diaphyse für Syphilis charakteristisch sei. Furneaux Jordan ³⁾ beschreibt eine gewisse Form der Caries als hereditär syphilitisch. Abgesehen von den Fällen, wo Nasen- und Gaumen-Knochen nach vorgängigen tiefen Ulcerationen der Schleimhäute secundär ergriffen wurden, ist

¹⁾ cfr. Lancereaux, *Traité de la syphilis*. Paris 1866. p. 549. Berkeley Hill, *Syphilis etc.* London 1868. p. 224. v. Bärensprung, *Hereditäre Syphilis*. 1864. S. 192. Acton, *Urinary and generative organs*. 1860. p. 542.

²⁾ Bouchut, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. 1861. p. 863.

³⁾ Furneaux Jordan; *Medical Times et gazette*. I. p. 273, 304, 697.



auch das für primäre, hereditär-syphilitische Knochenleiden vorliegende casuistische Material ein relativ spärliches. Periostitiden mit Auflagerungen an den Röhrenknochen werden angeführt von Mayr¹⁾, eine eitrige Affection des Periosts am unteren Ende des Femur zugleich mit Gelenk-Erkrankung eines Sternoclavicular-Gelenks erwähnt von Bärensprung²⁾, Periostitis mit Nekrose der Schädelknochen finden sich beobachtet von Desmarres³⁾ und von Bärensprung⁴⁾, zwei Fälle von anscheinend gummöser Periostitis int. cranii bei Behrend⁵⁾. Syphilitische Exostosen und Hyperostosen sind citirt von Lancereaux l. c. Eine sogenannte Ostitis gummosa multiplex in drei Fällen beobachtet, wird in statistischer Zusammenstellung angeführt von Lewin⁶⁾. Endlich wurden in jüngster Zeit von Valleix⁷⁾, Bargioni⁸⁾ und Ranvier⁹⁾ je ein Fall von multipler Ablösung der Epiphysen bei ganz jungen Kindern veröffentlicht, und von beiden letzteren, da die Affection sich mit syphilitischer Erkrankung anderer Organe zusammenfand, als syphilitischer Natur angesehen. Die Beobachtung von Bargioni ist mir im Original nicht zugänglich gewesen. In dem Fall von Valleix fanden sich bei dem 14 Tage alten Kinde gleichzeitig kleine Pusteln an Hals und Brust, und lobuläre, chronisch entzündete Stellen an der Oberfläche beider Lungen, in dem von Ranvier gummöse Knoten der Leber mit Perihepatitis.

Wenn nach diesen etwas spärlichen Aufzeichnungen es den Anschein hat, dass syphilitische Knochenaffectionen Neugeborner und junger Kinder seltene Vorkommnisse sind, so haben auf diesen Punkt gerichtete Beobachtungen, die während eines Jahres an dem in dieser Beziehung erfreulich reichlichen Material der Charité in Berlin angestellt wurden, gelehrt, dass dem in Bezug auf die Schädelknochen allerdings so ist. In einer Zahl von über 40 mit in-

1) Mayr, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1862. S. 7.

2) v. Bärensprung l. c.

3) Desmarres, Traité des maladies des yeux. 2e éd. I. p. 626.

4) v. Bärensprung l. c.

5) Behrend, Syphilidologie. N. R. III. 1862. S. 602.

6) Lewin, Sublimat-Injection. Berlin 1869. S. 263. Näheres s. Annalen der Charité, Jahrgang XIV. 1868. S. 210 u. 251.

7) Valleix, Bulletin de la société anatomique. Tom. IX. p. 169.

8) Bargioni, La Sperimentale. Juillet 1864.

9) Ranvier, Gazette méd. de Paris. 1864. p. 596.

trauteriner Syphilis behafteten Kindern, die entweder Wochen oder Tage oder unmittelbar nach der Geburt starben, oder vorzeitig geboren zur Untersuchung kamen, oder intrauterin frühzeitig abgestorben in macerirtem Zustande ausgestossen wurden, fand sich in nur 2 Fällen gummöse innere Periostitis, einmal des Stirnbeins, einmal des Os parietale dextrum, überhaupt nur einmal diffuse Hyperostose des Cranium. Häufiger zeigt sich, und ist, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist, nicht zu übersehen eine Affection des äusseren Periosts. Es sind dies wenig zahlreiche, disseminirte, flache Knötchen von Hirsekorn- bis Linsen-Grösse, von gelblich-weisser, etwas trüber Färbung, scharf umgrenzt, im Periost gelegen oder leicht über dessen Niveau erhaben, die ziemlich wechseln in ihrer Zahl, mit Vorliebe ihren Sitz an den Seitenwandbeinen, seltener am Stirn- und Hinterhaupts-Bein haben. Dieselben sind, wie das Mikroskop lehrt, Wucherungsheerde mit partieller oder totaler fettiger Degeneration der neugebildeten Elemente.

Ungleich viel häufiger, als an dem Schädelknochen, und wie es scheint fast constant, sind dagegen pathologische Veränderungen mehr oder weniger schwerer Art an den Röhrenknochen zu beobachten. Zunächst scheint allerdings, wie Bouchut erwähnt, eine grössere Härte und Dichtigkeit des Knochens, sowohl in der spongiösen Substanz der Epiphysen, als auch in der compacten der Diaphysen eine häufige Erscheinung bei intrauteriner Syphilis zu sein, indessen nicht so ausschliesslich, dass nicht auch gelegentlich vollkommen normale Consistenz und losere Beschaffenheit vorhanden wäre.

Periostitiden sind sowohl an den Röhrenknochen, als auch an den Rippen ein häufiges Vorkommniss; die neu aufgelagerten Schichten zeichnen sich aus durch eine kreideweisse, sehr dichte, spröde, fast erdige Beschaffenheit, die Haversischen Kanäle sind wenig und sehr unregelmässig entwickelt, die Knochenkörperchen von plumper, variabler, ungewöhnlicher Form, atypisch angeordnet, sonst ist aber wenig von der gewöhnlichen Erscheinungsweise der ossificirenden Periostitis Abweichendes hier zu notiren.

Sehr eigenthümlich dagegen und sehr constant ist eine Erkrankung an der Uebergangsstelle des Diaphysen-Knochens in den Knorpel der Epiphyse, resp. bei den Rippen an der Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Theil; eine Erkrankung, die bis dahin

unbekannt geblieben zu sein scheint, und deren Beschreibung die Aufgabe der nächsten Seiten sein soll.

Untersucht man in einer grösseren Zahl von Fällen Röhrenknochen syphilitischer Kinder, so gelingt es sehr bald von dieser epiphysären Affection dreierlei Erscheinungsformen zu unterscheiden, die, so sehr sie vermittelnde Uebergänge in einander zeigen, doch in den ausgesprochenen Formen mit einiger Leichtigkeit sich auseinander halten lassen. Wie die weitere Untersuchung erweisen wird, sind dieselben Entwicklungsstadien eines und desselben fortschreitenden Prozesses, so dass schon hier der Ausdruck erstes, zweites, drittes Stadium anticipirt werden mag.

Erstes Stadium. Während bekanntlich unter normalen Verhältnissen die Grenzen des Epiphysenknorpels gegen den Diaphysenknochen auf dem Längsschnitt als eine scharf ausgeprägte entweder horizontal, oder je nach der Oberfläche des Gelenkendes in einem regelmässigen Bogen verlaufende Linie erscheint, so zwar, dass der hyaline Knorpel unmittelbar in die spongiöse Knochensubstanz überzugehen scheint, und man die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz, die von Guérin sogenannte spongioide Schicht, nur bei grosser Aufmerksamkeit in Form einer ganz schmalen, sich durch eine etwas hellere Färbung abhebende Linie erblickt, erkennt man hier zwischen Knorpel und wahren spongiösen Knochen eine bis 2 Mm. breite Schicht, begrenzt sowohl nach dem Knorpel, als dem Knochen zu von einer bald mehr gerade hinziehenden, bald etwas wellig, hügelig, böckerig erscheinenden Linie, eine Schicht, die sofort durch eine glänzend weisse oder weissröthliche Farbe auffällt, und ebenso durch ihre Färbung, als durch ihre etwas dichtere, mehr homogene Beschaffenheit gegen das angrenzende maschige, röthliche Knochengewebe absticht. Die Masse, aus der diese Schicht besteht, ist von einer etwas mürben, spröden Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung überzeugt man sich leicht, dass es die sehr verbreiterte Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz ist, die in dieser Weise sich makroskopisch präsentiert; im mikroskopischen Bilde treten in noch präziserer Weise die etwas unregelmässig verlaufenden Grenzlinien gegen den Knochen und namentlich gegen den Knorpel hin hervor. Gleichzeitig erscheinen die untersten Lagen der Knorpelzellen, die „sich richtenden Reihen“ höher, die Zellen selbst dichter gelagert, in stärkerer Proliferation.

Das Pathologische an dem Wachsthumsvorgänge scheint also das zu sein, dass einerseits eine leicht vermehrte Wucherung der Knorpelzellen stattfindet, während andererseits eine Verzögerung, ein Stillstand in der Ueberführung der inkrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen eintritt. Vgl. Fig. 1 a.

Zweites Stadium. Sehr viel stärker in die Augen fallend sind die Veränderungen in diesem. Hier ist nicht allein die eben beschriebene Kalkinfiltrationsregion noch mehr verbreitert, bis zu 4 Mm. und darüber, im Längsschnitt, massiger, sondern namentlich bezeichnend für dieses Stadium ist die in äusserstem Grade unregelmässige Grenzlinie gegen den Knorpel aufwärts; statt der normalen Linie sehen wir hier auf dem Längsschnitt zahlreiche, dichtstehende, bald breitere, bald schmalere, bald höhere, bald tiefere, hügelige, buckelige, warzige Vorsprünge der glänzenden kalkinfiltrirten Masse in den hyalinen Knorpel hinein sich erstrecken, an einzelnen Stellen mit so breiter Basis, sich allmählich nach oben verjüngend und dabei so hoch, dass ihr Aussehen unwillkürlich an die papilläre Anordnung der Cutis erinnert. Häufig finden sich zwischen den Spitzen dieser Papillen Querverbindungen durch ähnliche kalkinfiltrirte Substanz, so dass dann die zwischen den Körpern der Papillen befindliche Knorpelmasse als isolirte, abgeschlossene, gewissermaassen verirrte Inseln hyalinen Knorpelgewebes erscheint. Auch an der Peripherie des Epiphysenknorpels greift die Kalkinkrustation höher hinauf, als in den centralen Partien. Aehnlich unregelmässig mit bald höheren, bald tieferen, spitzigen oder zackigen, oder rundlichen plumperen Einsenkungen versehen ist auch die Grenze gegen die spongiöse Knochensubstanz, obgleich hier etwas schwieriger zu erkennen, so dass im Ganzen das Bild der Epiphysengrenze ein in hohem Grade unregelmässiges, verworrenes, zerrissenes wird, das in seiner Weise etwas recht Eigenthümliches hat. Gleichzeitig ist die zumeist gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels, ähnlich wie bei der Rhachitis, von einer bläulich durchscheinenden, äusserst weichen Beschaffenheit, hier und da auf der Schnittfläche gallertartig hervorquellend. Untersucht man jetzt den Knochen mikroskopisch, so zeigen sich die Längsreihen des wachsenden Knorpels in stärkerer Wucherung, als im ersten Stadium, die Zellen sehr dicht stehend, wenig Intercellularsubstanz vorhanden. Die Knorpelgefässe sind reichlich entwickelt, gegen die Ossifications-

grenze hin in ihren Kanälen umkleidet von einer erheblichen Menge faserigen Bindegewebes. Bereits eine beträchtliche Strecke oberhalb der eigentlichen Verknöcherungslinie ist die die Wandung derselben bildende Knorpelgrundsubstanz in nach unten zunehmender Breite sclerotisch; an vielen Stellen entwickelt sich sowohl aus dem die Wand der Kanäle bildenden Knorpelgewebe, als auch aus dem die Gefässe einschheidenden, faserigen Markgewebe osteoide Substanz, und später wirklicher Knochen, sodass man also innerhalb der Knorpelkanäle in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte, zungenförmige Züge und Streifen wahren Knochens vorfindet, die sich auf dem Längsschnitt verfolgen lassen in die verbreiterte spongiöse Schicht, ja bis in den wahren spongiösen Knochen hinunter; das Gefüge beider Substanzen in recht auffälliger Weise unterbrechend.

Wie die Sclerose und spätere Umwandlung in osteoides Gewebe, so findet sich auch ebenfalls zunächst im Umfange der Gefässe des Knorpels und ihrer Vertheilung folgend in gleicher Weise eine beträchtliche Strecke oberhalb der eigentlichen Ossificationslinie eine andere Veränderung des Knorpels, nemlich die Kalkimprägnation der Intercellularsubstanz und später auch der Zellen. In Zonen, die in abnormer Höhe bereits beginnend, von oben nach unten an Breite zunehmen und vom Centrum, das ist vom Gefässraum gegen die Peripherie hin an Dichtigkeit abnehmen (wovon namentlich Querschnitte ein anschauliches und sehr zierliches Bild gewähren) schreitet dieselbe vor. Die den längsverlaufenden Knorpelgefässen angehörenden Kalkinfiltrationsgebiete erscheinen auf dem Längsschnitt als die oben erwähnten papillenähnlichen Vorsprünge, die den queren und in tangentialer Richtung ziehenden Gefässen angehörenden als quere oder schiefverlaufende Verbindungszüge der Papillen. Beide rücken von oben nach unten immer mehr zusammen, sodass die Gebiete des hyalinen von der Verkalkung noch freien Knorpels immer niedriger und schmaler werden, bis sie zuletzt nur noch als helle, unregelmässig gestaltete Inseln innerhalb der dunkeln, inkrustirten Knorpelmasse sich präsentiren. Wo sich im Innern des Knorpels im Umfange die ersten Spuren von Verkalkung finden, beginnt auch in der Peripherie in gleicher Höhe eine Kalkimprägnation vom Perichondrium aus, auch hier mit nach unten zunehmender Breite und centripetal an Dichtigkeit abnehmend. Zugleich findet sich vom Perichondrium aus höher, als es sein sollte,

Anbildung wahrer Knochensubstanz. Nimmt man alle diese Verhältnisse zusammen mit der an sich unregelmässig wellig, hügelig verlaufenden Linie, in der die Kalkimprägnation des in grösserer Entfernung von den ja hier immerhin sparsamen Gefässen befindlichen Knorpels vor sich geht, so sieht man ein, dass die Grenzlinie des verkalkten gegen den nicht verkalkten Knorpel eine äusserst zerrissene, discontinuirliche sein muss. Auf diese äusserst unregelmässig erscheinende Zone folgt dann, wie oben erwähnt, eine bis 4 Mm. breite Zone der gleichmässigen und vollständigen Kalkinkrustation des gewucherten Knorpels. Das Mikroskop zeigt hier, dass in sehr grosser Ausdehnung der zur Knochenneubildung bestimmte, gewucherte Knorpel in dem präparatorischen Zustande der Verkalkung verharret, dass weder eine Bildung von Knochenkörperchen, noch, — für den weiteren Vorgang ein Punkt von grosser Bedeutung — eine Bildung von Blutgefässen eintritt, also kurz, wenn man will, Stagnation des verkalkten Knorpels. Fassen wir das Resultat der makroskopischen und mikroskopischen Betrachtung zusammen, so würde als das Wesentliche des zweiten Stadiums zu bezeichnen sein: Stärkere Wucherung der „sich richtenden Reihen“ des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels vorschreitende, dem Verlauf der Gefässe folgende, vorzeitige Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen, theilweise osteogene Bildungen innerhalb des Knorpels, nach unten zu gegen die spongiöse Knochensubstanz, Stagnation des verkalkten Knorpels, Retardation der Ueberführung desselben in Knochengewebe. Vgl. Fig. 1 B. Dasselbe bei schwacher Vergrösserung Fig. 2 a., ein Theil dieses Schnittes bei stärkerer Vergrösserung in Fig. 2 b.

Drittes Stadium. Die betroffenen Gelenkenden (ebenso die Knochenknorpelgrenze bei den Rippen) zeigen eine der rhachitischen ähnliche Auftreibung; das Perichondrium und das Periost an der Epiphysengrenze verdickt. Auf dem Längsdurchschnitt zeigt sich ein sehr buntes Bild an der Uebergangsstelle der spongiösen Substanz der Diaphyse gegen den Epiphysenknorpel. Die unterste Lage des hyalinen Knorpels bläulich durchscheinend, feucht, auf dem Schnitt vorquellend. Auf diese folgt 2 bis 4 Mm. breit sowohl nach oben gegen den Knorpel, als auch nach unten von unregelmässiger, zackiger, hügeliger Linie begrenzt, eine bald breitere,

bald schmalere Schicht einer etwas trüben, graugelblich bis grauweisslich gefärbten, homogen und sehr dicht aussehenden Masse; dieselbe fühlt sich hart an, ist dabei aber mürbe, spröde, bröckelig, mörtelartig, sodass man mit der Spitze des Messers leicht kleine Bröckel und Krümel der lose zusammenhängenden Substanz herausheben kann (Schicht a). Auf diese folgt eine ebenfalls sehr unregelmässig nach oben begrenzte, bald schmalere, bald breitere Schicht von grauröthlicher bis graugelblicher, gelegentlich eiterartiger Färbung von vollkommen weicher, in einzelnen Fällen zähflüssiger Consistenz, die sich ganz allmählich ohne scharfe Greuze in die nach unten folgende spongiöse Substanz der Diaphyse verliert (Schicht b); das Markgewebe der letzteren zeigt übrigens noch auf eine ziemlich weite Strecke hin, abgesehen von etwas wechselnder Blutfüllung statt der normalen rothen Farbe eine mehr graue bis grauröthliche Färbung. In Folge der Intervenienz dieser weichen Schicht zwischen Epiphysenknorpel und Diaphyse ist natürlich die feste Cohärenz beider Theile aufgehoben; man kann dieselben unter dem Gefühl einer leichten Crepitation gegen einander verschieben; ist die intervenirende Schicht von der oben erwähnten zähflüssigen Consistenz, so werden Epiphyse und Diaphyse nur durch das rings herumgehende, verdickte Periost in ihrer Lage gehalten, und fallen nach Trennung desselben auseinander, mit anderen Worten: es ist eine Lockerung resp. Ablösung der Epiphyse vorhanden. Bereits von aussen durch die Hautdecke hindurch ist dieselbe, wie ich mich in einem Falle an der Leiche überzeugen konnte, zu constatiren. Vergl. Fig. 3.

Mikroskopisch analysirt zeigen sich die Verhältnisse im dritten Stadium folgendermaassen: Aehnlich, nur viel stärker, als im zweiten ist die Wucherung der in Längsreihen stehenden Knorpelzellen; ähnlich, aber ebensoviel stärker die Kalkinfiltration des Knorpels hoch oben im Verlauf der Gefässe mit Bildung osteoiden Gewebes. Schicht a entspricht ihrer Lage und ihrem Habitus nach derjenigen, die wir im vorigen als stagnirenden, verkalkten Knorpel bezeichnet haben, jedoch mit dem Unterschiede, dass namentlich in den unteren gegen den Knochen gerichteten Partien derselben die Zellen nach der Decalcination nicht das Aussehen der gewöhnlichen, gewucherten und verkalkten Knorpelzellen tragen, sondern man findet hier nach der Aufhellung mit sehr verdünnter Salzsäure eine ähn-

liche Masse, wie in käsigen und verkalkten Mesenterialdrüsen, ziemlich zahlreiche, unregelmässig geformte, geschrumpfte und zackige kernartige Elemente, vertheilt in feinkörniger, glänzender Detritusmasse, also Zellen in unvollkommener Fettmetamorphose, eine Art Verkäsung, Necrobiose innerhalb verkalkter Grundsubstanz, In der Schicht b ist die histologische Zusammensetzung eine verschiedene, je nachdem dieselbe makroskopisch grauröthlich oder gelblich, eiterartig erscheint. Im ersteren Falle besteht sie aus mässig vascularisirtem Granulationsgewebe, dicht gelagerten, weichen Spindel- und Rundzellen mit wenig homogener Intercellularsubstanz; im letzteren Falle sind es wirkliche Eiterzellen mit schleimiger, flüssiger Zwischensubstanz mit granulationsähnlichem Gewebe als Matrix. Die oben erwähnte, sich ziemlich weit erstreckende grauröthliche Verfärbung des Markgewebes im spongiösen Knochen ist bedingt dadurch, dass das normale aus Markzellen mit wenig Bindegewebe und sehr zahlreichen Gefässen bestehende fötale Knochenmark ersetzt ist durch eine mehr an Granulationsgewebe erinnernde Masse; dieselbe führt viel weniger Gefässe und statt der runden Markzellen mehr weichere, grössere Spindelzellen.

Es zeigen nun diese Störungsvorgänge an den Epiphysen, die wir anticipando als erstes, zweites und drittes Stadium im Detail betrachtet haben, in der Reihe der einzelnen Fälle so allmähliche und unmerkliche Uebergänge, andererseits finden sie sich in verschiedener Entwicklungshöhe, deren prononcirteste Erscheinungsformen wir unserer Beschreibung zu Grunde gelegt haben, innerhalb des Individuums gleichzeitig an den verschiedenen Knochen des Skelettes, dass man nicht daran zweifeln kann, dass hier in der That verschiedene in der Zeit auf einander folgende Stadien eines und desselben Prozesses vorliegen. Suchen wir uns aus den Resultaten der Detail-Betrachtung ein genetisches Bild des Ganzen zu entwerfen, so stellt sich der Verlauf der Erkrankung etwa so dar:

Angeregt durch einen Reiz, dessen Sitz wir mit Rücksicht auf die weiter unten genauer zu besprechende örtliche Multiplicität des Prozesses in die allgemeinen Säfte, in das Blut mit Wahrscheinlichkeit zu verlegen haben, stellt sich in mehr oder weniger sämmtlichen Röhrenknochen in den tiefsten Lagen des Epiphysenknorpels, von denen aus man bis in die jüngste Zeit das Längenwachsthum des Knochens ziemlich einstimmig hat ausgehen lassen, resp.

bei den Rippen an der Knorpelknochengrenze, eine das physiologische Maass überschreitende Wucherung der Knorpelzellen ein, während gleichzeitig die Umwandlung der verkalkten Knorpelsubstanz in Knochen retardirt wird. Weiterhin erstreckt sich bei fortschreitender übermässiger Knorpelproliferation, die bereits eine leichte Anschwellung der Epiphyse zur Folge hat, die Sclerose und Kalkinfiltration in ganz ungewöhnlicher Höhe und discontinuirlicher Weise in den hyalinen Knorpel der Epiphyse hinein, und zwar in den äussersten unmittelbar unter dem Perichondrium befindlichen Lagen ziemlich gleichmässig, so dass eine Art von breitem, peripherischem Incrustationsring gebildet wird, in den inneren Lagen mehr ungleichmässig dem Verlaufe der den Knorpel nach allen Richtungen hin durchziehenden Gefässe folgend. Gleichzeitig verwandelt sich, ein innerhalb des Knorpels ganz abnormer Vorgang, das in den Knorpelkanälen befindliche fasrige Markgewebe direct in osteoide und wirkliche kalkhaltige Knochensubstanz, so dass noch innerhalb des Epiphysenknorpels in derselben Höhe hyaline und verkalkte Knorpelsubstanz und Knochen erscheint. Wenn jetzt bei fortdauernder Nichtumwandlung der inkrustirten Knorpelsubstanz in gefässhaltigen Knochen die Quantität des kalkinfiltrirten Materials eine gewisse Massenhaftigkeit erreicht hat, beginnen sich die Folgen dieser Verzögerung geltend zu machen. Bei normaler Entwicklung von Knochen aus dem verkalkten Knorpel findet aus dem letzteren, dessen Ernährung auch in dünner Lage jedenfalls eine gewisse Schwierigkeit hat, eine Neubildung von Gefässen statt, die sich in die der allgemeinen Circulation zugänglichen Gefässe der spongiösen Knochen öffnen. Hier ist dieselbe in geringer, ungenügender Weise vorhanden oder bleibt vollkommen aus; der grössere Theil der massenhaft angesammelten verkalkten Substanz, bei der relativ grossen Entfernung von gefässführendem Knorpel einer-, Knochen andererseits wird der Säfteströmung entzogen, wird ausser Ernährung gesetzt und geht langsam unter. Innerhalb der verkalkten Kapsel und Grundsubstanz schrumpfen die Zellen und verfallen einer unvollständigen Fettmetamorphose. So liegt jetzt zwischen den jüngsten verkalkten Knorpellagen nach oben und dem normalen spongiösen Knochen der Diaphyse nach unten eine abgestorbene necrobiotische Masse, ein Caput mortuum, das als solches einen Reiz ausübt auf die benachbarte, lebende, gefässführende spongiöse

Knochensubstanz. Von dieser aus wächst nun analog anderen Fällen der Knochenpathologie offenbar zum Zwecke der Ausstossung des reizenden todtten Körpers ein Granulationsgewebe empor, die Epiphyse wird gelockert, weiterhin folgt wirkliche Eiterung, die nach Perforation des ebenfalls entzündlich geschwellenen Periostes der nekrotischen Masse einen Ausweg verschafft: die durch die fortdauernd vermehrte Wucherung der Knorpelzellen einerseits, die entzündliche Verdickung des Periosts andererseits erheblich angeschwellene Epiphyse ist abgelöst.

Was nun das Wesen dieses Prozesses als pathologischen Vorgangs an sich anlangt, so dürfte derselbe als irritativer zu betrachten sein. Eingeleitet wird derselbe durch eine active Wucherung der zur Knochenproduction bestimmten Knorpelzellen; auch die prämatüre directe Ueberführung des in den Knorpelkanälen vorhandenen Markgewebes im Knochen trägt den Charakter des Reizes; gleichzeitig besteht in einer grossen Anzahl von Fällen entzündliche Affection des Periostes im ganzen Verlauf der Diaphyse: so dürfte es berechtigt erscheinen, wenn man mit Virchow die Rachitis als parenchymatöse Knochenentzündung ¹⁾ auffasst, den besprochenen Vorgang als Osteochondritis zu bezeichnen, eine Knorpelentzündung, der durch ihre Oertlichkeit, an der Ossificationslinie, ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt wird. Während bei der Rachitis aus den massenhaft neugebildeten Zellen, begünstigt von reichlicher Gefässentwicklung osteoides, weiches, kalkfreies Knochengewebe entsteht, ist hier die Mangelhaftigkeit der Gefässbildung bei sehr intensiver Verkalkung die Ursache, dass die neugebildeten Elemente der Necrobiose anheimfallen, ein Ausgang, der den Prozess in die Reihe der degenerativen Entzündungsformen stellen würde, eine Entzündungsform, die durch die local bedingte Combination mit der an sich nicht einfachen, dem epiphysären Wachsthum angehörenden, normalen Vorgang eine sehr complicirte und schwer zu analysirende Erscheinung gewinnt.

Diese Osteochondritis also an den Epiphysen der Röhrenknochen, respective an der Knorpelknochengrenze der Rippen, vorfindlich bei intrauterin bereits abgestorbenen neugeborenen oder jungen Kindern ist, behaupte ich, in ihrer Aetiologie auf hereditäre Syphilis zurückzuführen. Was berechtigt mich dazu? Zunächst kommt dieselbe

¹⁾ Dieses Archiv Bd. V. S. 488.

nie bei gesunden Früchten vor, wie ich nach sehr zahlreichen Autopsien von Kindern behaupten darf, dagegen hat sie sich vorgefunden in bald früheren bald vorgerückteren Stadien in zwölf Fällen, in denen durch die Coëxistenz von Affectionen anderer Organe, die wir nach unseren jetzigen Anschauungen als durch hereditäre Lues bedingt annehmen, der Beweis geführt werden konnte, dass dieselbe in der That vorlag; dieselbe hat sich ferner gefunden in einer viel grösseren Zahl von Fällen, wo nach dem Leichenbefunde angeborene Syphilis, wenn nicht unzweifelhaft zu erweisen, so doch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war, eine Annahme, die sehr häufig durch nachfolgende, anamnestische Erfahrungen gestützt wurde. Umgekehrt hat diese Knochenaffection mit Ausnahme weniger übrigen nicht ganz sicherer Fälle nie gefehlt, wo vorher entweder durch noch vorhandene secundäre und tertiäre Symptome oder durch anamnestische Daten, das Fortbestehen oder frühere Dasein von Syphilis bei der Mutter sicher gestellt war. (Leider lässt sich hier bei der Beobachtung im Spital nur diese Hälfte der Schuldigen in's Auge fassen).

Ich führe von den erwähnten zwölf Fällen in kurzer Fassung den Leichenbefund an, einmal um das wichtigste Beweismaterial in seiner Objectivität darzulegen, andererseits weil durch dasselbe seltenere Beobachtungen vervollständigt, zweifelhafte bestätigt werden und hier und da auch etwas Neues für syphilitische Organerkrankung beigebracht wird.

Fall I. Kind der Mayn, sec. 8. Mai 1869 aus dem achten Monat.

Die Mutter hat vor $1\frac{1}{2}$ Jahren ein anderes Kind geboren, das nach 3 Monaten gestorben.

Zahlreiche Ecchymosen an der ganzen Haut, der Musculatur, den Scheiden der grossen Gefäss- und Nervenstämme und in inneren Organen. Pusteln in Vola manus und Planta pedis beiderseits. Thymus gross, von Hämorrhagien durchsetzt. Central verkalkte Gummata der Lungen. Ausgedehnte Atelectase derselben, nur theilweiser Luftgehalt. Hydrocephalus internus, Hirn von knorpelartiger Härte, in den grossen Ganglien beiderseits bis linsengrosse circumscripte verkalkte Knoten; kleinere hier und da im Marklager beider Grosshirnhemisphären. Vergrösserung der Milz und Lymphdrüsen. Sehr grosse Nebennieren mit diffuser Verfettung der Rinde. Diffuse interstitielle Hepatitis mit mehrfachen bis baselnussgrossen central verkalkten Gummiknoten. Eitrige Epiphysenablösung an sämtlichen langen Röhrenknochen und Rippen. Periostitis an den Diaphysen.

Fall II. Kind der Eichert, sec. 1. Juni 1869 im siebenten Monat vorzeitig geboren.

Kleines Kind mit mässig entwickeltem Fettpolster. Leichte Maceration der Epidermis an einzelnen Stellen. Weisse Hepatisation der Lungen. Fettige Degeneration in der Neuroglia des Hirns. An der Ossificationsgrenze der langen Röhrenknochen klumpige bröcklige Kalkmassen.

Fall III. Kind der Schütz, sec. 24. Juli 1869.

Fast ganz ausgetragene Frucht von mässigem Fettpolster, Haut etwas macerirt. Weisse Hepatisation der Lungen. Diffuse interstitielle Hepatitis, mit Bildung von Gummiknoten nahe der Porta. Erbsengrosser Gummiknoten im rechten Nebenhoden. Beide Hoden normal, im Hodensack. Mesenterialdrüsen hyperplastisch. Pancreas vergrössert, indurirt. Im Hirn mässige Fettentartung der Gliazellen. Gummöse Periostitis am Stirnbein. Eitrige Ablösung der Epiphysen sämtlicher langer Extremitätenknochen, dieselben unter Crepitation beweglich. Ausgedehnte Wachstumsstörungen an den Rippen.

Fall IV. Kind aus der geburtshülflichen Klinik, sec. 18. October 1869.

Grosses gut entwickeltes Kind mit dickem straffem Fettpolster, 3 Stunden nach der Geburt gestorben. An der Haut des ganzen Körpers zahlreiche Pemphigusblasen, besonders am Rücken. In den Lungen mehrfache lobulär pneumonische Heerde. Leber auf mehr als das Doppelte, Milz auf mehr als das Sechsfache vergrössert. Ascites. In der weissen Substanz des Hirns sehr starke Fettmetamorphose der Gliazellen. An den langen Röhrenknochen breite periostitische Auflagerungsschichten von kreidiger Färbung, sehr spröde. An den Epiphysenlinien verbreiterte unregelmässig verlaufende Verkalkungszonen.

Fall V. Kind der Liebschtreu. Syphilitische Abtheilung, sec. 24. October 1869. 4 Wochen alt.

Mässig grosses Kind, mit fettreicher praller Haut. Musculatur auffallend blass, stark glänzend. Centrale eitrige Perforation der einen Cornea mit Irisvorfall. Am rechten Parietalbein gegen die Fossa temporalis hin ein nussgrosser fluctuirender Abscess. In der Gegend der grossen Fontanelle mehrere mit rundlichen Borken besetzte Stellen. Starke Fettentartung der Neuroglia des Grosshirns. Bronchitis. Fettleber. Partielle Thrombose der Renalvenen. Im Colon mehrfache stark pigmentirte Stellen. An einzelnen Epiphysen eitrige Ablösung. An allen grosse Unregelmässigkeit der Ossificationslinie mit durchscheinender bläulicher, auf dem Durchschnitt vorquellender Knorpelwucherungszone, eingelagerten unregelmässig begrenzten verkalkten Massen, ausgedehnte aber nicht gleichmässige, hier und da in circumscribten Heerden erscheinende fettige Degeneration des Knochenmarkes.

Fall VI. Kind der Handro, sec. 14. December 1869.

Mutter unmittelbar nach der Geburt wegen schwerer secundärer Symptome nach der syphilitischen Abtheilung verlegt.

Gut entwickeltes Kind aus dem Ende des 9. Monats. Straffe fettreiche Haut. An der Haut der Zehen und Finger zahlreiche Ecchymosen. Oedem der äusseren Genitalien. Starke Fettentartung der Neuroglia des Hirns. Weisse Hepatisation der Lungen. Ascites. Diffuse interstitielle Hepatitis mit Bildung in der Entfärbung begriffener Defarcte. Indurative Vergrösserung der Milz mit Infarcten. An

sämmtlichen langen Röhrenknochen Periostitis. An den Epiphysen sehr unregelmässig verlaufende und stark verbreiterte Spongiosschicht, ebenso an den Rippen.

Fall VII. Kind der Patzky, sec. 23. December 1869.

Mutter vor 2 Jahren syphilitisch gewesen. Kleines marastisch aussehendes Kind. An beiden Fusssohlen und Handtellern rundliche geröthete nässende Stellen, ähnlich Condylomen. Weisse Hepatisation der Lungen. Ascites. Diffuse interstitielle Hepatitis mit zahllosen miliaren Gummiknoten. Indurativer Milztumor. An der Arachnoidea cerebialis eine grosse Zahl miliarer gelblich gefärbter rundlicher Knötchen, bestehend aus Fettkörnchenzellen. Ausgedehnte Fettentartung der Glia des Hirns. An den Epiphysen sämmtlicher Röhrenknochen, sowie an den Rippen Verbreiterung und Unregelmässigkeit der Spongiosschicht.

Fall VIII. Kind der Loebeler, sec. 14. Januar 1870.

Mutter vor 2 Jahren syphilitisch, in der Charité behandelt. Nicht ganz ausgetragenes Kind, 6 Tage alt, wohlgenährt erscheinend. Haut und Musculatur blass. Hydrocephalus internus mit granulärer Beschaffenheit des Ependym. Weisse Hepatisation der Lungen mit charakteristisch marmorirter Beschaffenheit der Oberfläche. Geringer Ascites. Milz und Leber beträchtlich vergrössert. Frische interstitielle Hepatitis. Nebennieren sehr gross, Rindensubstanz ausserordentlich breit, vollkommen verfettet. An den Epiphysen der Röhrenknochen und Rippen exquisite Veränderungen ersten Grades.

Fall IX. Kind der Schultz, secirt Ende Januar 1870.

Kind etwa vom Anfang des 9. Monat, bald nach der Geburt nach einigen mühsamen Respirationsversuchen gestorben. Blasse, fettarme, faltige Haut, greisenartiges Aussehen des Gesichts. Ausgedehntes pustulöses Exanthem. Weisse Hepatisation der Lungen. Diffuse interstitielle Hepatitis. Aeltere adhäsive Peritonitis zwischen Leber und Colon transversum. Frische Verklebung der Därme durch fibrinöses Exsudat. Hyperplasie der Nebennieren und Lymphdrüsen. Vergrösserung und Induration des Pancreas. Auf der Serosa des Darms zarte franzenartige zotige Auflagerungen, an anderen Stellen kleine, an dünnen Stielen pendulirende weisse Knötchen. Hydrocephalus. Fettmetamorphose des Interstitialgewebes des Hirns. Sämmtliche Röhrenknochen respective Rippen zeigen an Epiphysen sehr ausgezeichnete Verbreiterung und Unregelmässigkeit der Kalkinfiltrationszone.

Fall X. Kind der Bussian, sec. 12. Februar 1870.

Mutter mit Ulcus durum ad labium majus sinistrum. Frucht vom Anfang des 9. Monat. Haut in mässigem Macerationszustand. Gummiknoten in der Leber. Vergrösserung der Milz. Partielle Epiphysenablösung an einzelnen Röhrenknochen, starke Unregelmässigkeit an der Epiphysenlinie der übrigen.

Fall XI. Kind der Ellrich, sec. 15. Februar 1870.

Mutter vor 1 Jahr an Syphilis behandelt. Fast ganz ausgetragene Frucht. Haut etwas macerirt. Sehr beträchtliche Hyperplasie der Leber und Milz. Lobuläre graue Hepatisationsheerde, bis kirschkerngross in beiden Lungen. Knochenveränderungen des ersten Stadium an sämmtlichen Röhrenknochen und an den Rippen. Fettige Degeneration des Knochenmarks.

Fall XII. Kind der Porath, sec. Ende Februar 1870.

Fast vollkommen ausgetragene Frucht, kurze Zeit nach der Geburt gestorben. Unterhautfettpolster gut entwickelt. Musculatur sehr blass. In der Haut des Abdomen und der unteren Extremität zahlreiche Petechien. Ascites. Oedem des Scrotum. Interstitielle diffuse Hepatitis mit Bildung miliarer Knötchen. Vergrösserung und Induration der Milz. Leichte frische fibrinöse Peritonitis. Hyperplasie der Mesenterialdrüsen und Nebennieren. Sehr hartes Pankreas. Weisse Hepatisation der Lungen. Wachsthumstörungen des ersten und zweiten Stadiums an den Röhrenknochen, theilweise fettige Degeneration des Knochenmarks.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen ebenso wie aus der grösseren Zahl der oben erwähnten Fälle von wahrscheinlich hereditärer Lues, in denen die Osteochondritis regelmässig gefunden wurde, ist ersichtlich, dass dieselbe in der Regel eine intrauterine und zwar in verhältnissmässig frühen Monaten beginnende Erkrankung ist; auch da wo die Affection Wochen und Monate nach der Geburt, wie in Fall V. beobachtet wurde, ist mit Rücksicht auf das vorgerückte Stadium der Beginn der Erkrankung wohl mit Wahrscheinlichkeit in die Fötalzeit zu verlegen. Weitere Beobachtungen werden darüber Aufschluss geben müssen, ob dieselben multiplen Knochenerkrankungen noch in späterer Zeit, im Verlauf der Syphilis tarda zum Ausbruch kommen können, und eventuell ob und wie dieselbe heilt. Genaue Beobachtungen nach dieser Richtung wären um so erwünschter, als sie vielleicht mehr als andere in die Wagschale fallen würden für oder wider das in neuerer Zeit angefochtene epiphysäre Längenwachsthum¹⁾. Eine Vermuthung ferner, die ich nur mit äusserster Reserve ausspreche ist die, ob die wenigen in der Literatur verzeichneten Fälle von multipler gleichzeitig auftretender Epiphysenablösung bei jugendlichen Individuen, die in ihrer Aetiologie so manches Dunkle haben, mit verspäteter hereditärer Syphilis in Zusammenhang zu bringen sind²⁾. Einen Fingerzeig nach dieser Richtung scheint zu geben ein Fall von Davaine³⁾.

Das locale Auftreten des osteochondritischen Prozesses ist, so weit meine Beobachtungen reichen, immer ein multiples, an den

¹⁾ Cfr. Wolff, Klinische Wochenschrift 1870. S. 112. Volkmann, Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1870. S. 129.

²⁾ Cfr. Volkmann: Billroth und Pitha Chirurgie, Krankheiten der Bewegungsorgane. 1865. I. S. 327.

³⁾ Davaine, Syphilis. Paris 1863. p. 366.

Röhrenknochen, ebenso wie an Rippen, jedoch nicht immer und an allen Stellen von derselben Intensität; es können sich an einem und demselben Individuum alle drei Stadien zu gleicher Zeit etablirt haben, so zwar dass in der Regel, wenn die am intensivsten ergriffenen Gelenkenden das zweite Stadium zeigen, die übrigen mit abnehmender Intensität leichter afficirt sind, oder wenn es an den erstgenannten bereits zur Epiphysenablösung gekommen ist, die übrigen mit ziemlich constanter Vertheilung zweites, resp. erstes Stadium aufweisen. Für die einzelnen Röhrenknochen kann man nach Vergleichung einer grossen Zahl von Fällen eine bestimmte Scala der Erkrankungsintensität aufstellen. In erster Linie das untere Gelenkende des Femur, dann die unteren Epiphysen der Unterschenkel- und Vorderarmknochen und die obere Epiphyse der Tibia, weiterhin die obere Epiphyse des Femur und der Fibula. Etwas geringer die des Humerus, sehr viel geringer die obere Epiphyse des Radius und der Ulna und endlich in der Reihe am meisten zurückstehend, als constant am geringsten betroffener Theil, die untere Epiphyse des Humerus. Auffallender Weise stimmt diese Scala, so weit vergleichende Untersuchungen ergeben haben, vollkommen überein mit einer analogen, die man für die Rachitis aufstellen kann, und gehen soweit beide Prozesse nach dieser Richtung ganz parallel. Bei der Rachitis lässt sich bei dem grösseren Alter der Kinder und der leichteren Beurtheilung der weiter ausgebildeten Knochen dieses constant wiederkehrende Verhältniss bis zu dem Metacarpal- und Metatarsalknochen verfolgen. Ganz regelmässig findet sich an den 4 Mittelhand- respective Mittelfussknochen eine stärkere Betheiligung des Gelenkendes des Köpfchens gegenüber der Basis, während das Verhältniss an den ersten Phalangen (auch an der ersten Phalanx des Daumens und der grossen Zehe) ein umgekehrtes ist. Wenn man bei der Rachitis, einer fast ausschliesslich extrauterinen Erkrankungsform der Knochen geneigt wäre für die verschiedene Intensität, mit der die einzelnen Röhrenknochen afficirt werden, in der differenten Belastung, in der Verschiedenheit der Functionen und Muskelwirkung etc. einen Erklärungsgrund zu suchen, so leuchtet die Unzulässigkeit dieser Interpretationsweise sofort ein bei der syphilitischen Knochenerkrankung, wo es sich um einen intrauterinen Vorgang handelt. Man wird hier mit Nothwendigkeit dazu gedrängt an ein verschiedenes Entwicklungsver-

hältniss zu denken, und in der That gibt die mikroskopische Untersuchung dafür einen Anhaltspunkt.

Vergleicht man bei eben geborenen oder wenige Tage alten Kindern oder in früheren Monaten der Entwicklung z. B. vom Os femoris, an dem wir gesehen haben, dass die untere Epiphyse immer stärker erkrankt als die obere, zwei senkrecht durch die Epiphysenlinie geführte Schnitte, so findet man constant an der unteren Epiphyse die Reihen der sich „richtenden Knorpelzellen“ absolut länger, die Zahl derselben grösser als an der oberen. Dasselbe Verhältniss findet sich ebenso regelmässig wiederkehrend an allen anderen Knochen, von denen, wie wir gesagt haben, die untere Epiphyse stärker betheilig ist, nemlich Tibia, Fibula, Ulna und Radius. Umgekehrt ist es beim Humerus: Hier ist es die obere Epiphyse, die ebenso wie sie stärker erkrankt, bei weitem höhere Wucherungsreihen führt als die untere. Fasst man die absoluten Werthe der Knorpelproliferationsreihen an den beiden Epiphysen der einzelnen Knochen in's Auge, so ergibt sich, abgesehen von leichten individuellen Schwankungen doch im Grossen und Ganzen constant folgende Reihenfolge: Obenan untere Epiphyse des Femur, dann ziemlich gleichwerthig untere Epiphyse an Tibia und Fibula und obere des Femur, nächst dem mit wenig Differenz untere Epiphyse von Ulna und Radius, obere der Tibia und des Humerus, endlich am niedrigsten obere Epiphyse der Ulna und Radius und untere des Humerus. Es liegt nahe, in dem Massenverhältniss der gewucherten und zur Umwandlung in Knochen sich anschickenden Knorpelzellen einen relativen Ausdruck für die Intensität des Längenwachstums der einzelnen Knochen an den betreffenden Stellen zu sehen ¹⁾. Da nun die Reihenfolge der Knochen nach diesem Gesichtspunkt, wie man sieht, ziemlich genau übereinstimmt mit der oben aufgestellten Intensitätsscala für die syphilitische und rachitische Erkrankung, so dürfte es begründet erscheinen für die örtlichen Verschiedenheiten dieser Affectionen, die Verschiedenheit der Entwicklungs- und Wachsthumverhältnisse der einzelnen Knochen als Erklärungsgrund anzunehmen, d. h. es werden diejenigen Knochen am intensivsten afficirt, deren Wachsthum im Verhältniss zu ihrer Länge am grössesten

¹⁾ Vergl. die betreffenden Angaben über die Verschmelzung des Epiphysenkerns mit der Diaphyse, die in analoger Weise an verschiedenen Knochen zeitlich verschieden ist, in Henle's Knochenlehre.

ist, und von den beiden Epiphysen desselben Knochens diejenige, die am meisten zur Längenzunahme desselben beiträgt; es wirkt das pathologische Irritament dort am energischsten und hat dort die schwersten Folgen, wo in Folge eines bestehenden stärkeren physiologischen Reizes der geeignetste Boden vorhanden ist.

Die Schwere der syphilitischen Erkrankung der Knochen hält nicht immer gleichen Schritt mit der Ausdehnung und Intensität, mit der Haut und innere Organe in Folge hereditärer Lues leiden. Ich habe allerdings keinen Fall gesehen, wo bei erheblicher Erkrankung der Lungen und Leber, Bildung von Gummiknoten in verschiedenen Organen etc. das Knochenleiden in mehr oder minder beträchtlicher Ausdehnung gefehlt hätte, wohl aber kommt dasselbe in verschiedener Intensität vor, in Fällen, wo eine verhältnissmässig geringe Betheiligung anderer Organe existirt oder dieselbe vollkommen fehlt, als ausschliessliche Manifestation der congenitalen Lues. Diese Fälle sind es, in denen die Kenntniss der beschriebenen Knochenaffection bei Mangel anderer Zeichen für die anatomische Diagnose von Werth sein kann.

Schliesslich möchte ich noch die Aufmerksamkeit lenken auf eine sehr häufig bei syphilitischen Kindern zu constatirende Veränderung des Knochenmarkes; es findet sich nemlich entweder gleichmässig mehr oder weniger in allen Röhrenknochen verbreitet oder mehr heerdweise in einzelnen auftretend, sehr exquisite fettige Degeneration der Markzellen und der Gefässe; das Knochenmark bekommt dann statt des normalen rothen Aussehens eine eigenthümlich röthlichgelbe, selbst rein honiggelbe Färbung. Vgl. Fig. 4. Mikroskopisch zeigen sich dann die Markzellen in Fettkörnchenzellen umgewandelt, Gefässe blutleer, ihre Wandung ebenfalls fettig degenerirt. Ist man einverstanden mit den in neuester Zeit von Neumann, Bizzozero und Anderen vorgetragenen Anschauungen über die Blutbildung aus dem Knochenmark, so wird vielleicht in diesem ausgedehnten Untergang des Knochenmarks ein wichtiger Factor zu finden sein für die häufig sehr auffällige Anämie und Blässe der Haut, Muskeln und innerer Organe bei syphilitischen Kindern.
